



**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ЗАПОРІЗЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИКО-ФАРМАЦЕВТИЧНИЙ
УНІВЕРСИТЕТ**

**КООРДИНАЦІЙНА РАДА З НАУКОВОЇ РОБОТИ СТУДЕНТІВ, АСПІРАНТІВ,
ДОКТОРАНТІВ І МОЛОДИХ ВЧЕНИХ
СТУДЕНТСЬКА РАДА**

ЗБІРНИК ТЕЗ ДОПОВІДЕЙ

**83 ВСЕУКРАЇНСЬКОЇ НАУКОВО-ПРАКТИЧНОЇ КОНФЕРЕНЦІЇ
МОЛОДИХ ВЧЕНИХ ТА СТУДЕНТІВ З МІЖНАРОДНОЮ УЧАСТЮ**

«АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ СУЧАСНОЇ МЕДИЦИНИ ТА ФАРМАЦІЇ – 2023»

25 – 26 травня 2023 року



ЗАПОРІЖЖЯ – 2023

Конференцію зареєстровано в Укр ІНТЕІ (посвідчення № 231 від 17.04.2023).

ОРГКОМІТЕТ КОНФЕРЕНЦІЇ:

Голова оргкомітету: проф. Колесник Ю. М.

Заступники голови: проф. Туманський В. О., проф. Бєленічев І. Ф.

Члени оргкомітету: проф. Візір В.А., доц. Моргунцова С.А., доц. Компанієць В.М., доц. Кремзер О.О., доц. Полковніков Ю.Ф., доц. Шишкін М.А., PhD-аспірант Попазова О.О., ст. Єложенко І.Л., ст. Будагов Р. І., ст. Кіпря А. О.

Секретаріат: доц. Данукало М.В., ст. Плюсін О.Д., ст. Яценко С.А., ст. Шинкаренко В.Р., ст. Калашова А.Е.

Збірник тез доповідей 83 Всеукраїнської науково-практичної конференції молодих вчених та студентів з міжнародною участю «Актуальні питання сучасної медицини і фармації – 2023» (Запорізький державний медико-фармацевтичний університет, м. Запоріжжя, 25 – 26 травня 2023 р.). – Запоріжжя: ЗДМФУ, 2023. – 174.



Дорогі друзі!

***Ми раді запросити Вас до міста Запоріжжя – колиски Запорізького козацтва,
індустріальної перлини України,
розташованої на берегах стародавнього Дніпра-Славутича
для участі у 83 Всеукраїнській науково-практичній конференції
молодих вчених та студентів з міжнародною участю***

«АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ СУЧАСНОЇ МЕДИЦИНИ ТА ФАРМАЦІЇ - 2023».

Науково-практична конференція, організована Ректоратом, Координаційною Радою з наукової роботи студентів та молодих вчених Запорізького державного медико-фармацевтичного університету, щорічно збирає у Запоріжжі найбільш креативну частину медичної науки України та країн ближнього та далекого зарубіжжя – молодих лікарів. Молоді вчені, перебуваючи в авангарді наукових досліджень, з властивою їм енергією та запалом роблять відкриття в галузі фундаментальної, клінічної медицини та фармації. Саме в період наукової молодості закладається фундамент для наукових відкриттів, які дають можливість розробки нових медичних технологій, високоефективних лікарських препаратів, методів діагностики. Приклад багатьох видатних вчених – тому підтвердження! Величезна відповідальність за підготовку наукових кадрів лежить не лише на наукових керівниках, а на лідерах молодіжної науки.

Програма цієї конференції відображає основні напрямки медичної та фармацевтичної науки – оптимізація діагностики та лікування захворювань людини, фундаментальні дослідження в галузі молекулярної та клітинної медицини та біології, розробка нових технологій лабораторної діагностики, цілеспрямований синтез нових молекул, розробка нових високоефективних та безпечних лікарських препаратів.

В.о. Ректора Запорізького державного медико-фармацевтичного університету,
Заслужений діяч науки та техніки України,
доктор медичних наук, професор Ю. М. Колесник

системи. Крім того важливу роль у формуванні ендотеліальної дисфункції відіграють запалення, ішемія, оксидативний стрес. Це в свою чергу призводить до порушення проникності гематоенцефалічного бар'єра, що запускає додаткові механізми, які призводять до раннього ураження головного мозку. Наслідками ХДС крім гострих станів є дегенеративні процеси білої мозкової речовини які призводять до розвитку хронічних хвороб, таких як хвороба Бінсвангера та Альцгеймера, які супроводжуються спочатку когнітивними порушеннями, а с часом розвитком дементивних змін особистості. По результатам багатьох досліджень відомо, що морфологічним субстратом когнітивних функцій є гіпокамп, однак які зміни виникають у ньому при тривалій АГ, особливо на тлі розвитку ХДС вивчено недостатньо.

Висновки. Відсутність повної інформації щодо змін, які відбуваються у гіпокампі при АГ і як на когнітивну сферу впливає тривале лікування ГХ з використанням β -блокаторів відкриває певні можливості для подальшого вивчення з метою перегляду підходів до фармакотерапії цього захворювання.

МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ СТАНУ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ У ЩУРІВ З ПЕРЕРИВЧАСТОЮ ГІПОКСІЄЮ РІЗНОЇ ТРИВАЛОСТІ

Колесник М. Ю., Ісаченко М. І.

Науковий керівник: д.мед.н., проф. Колесник Ю. М.

Кафедра патологічної фізіології з курсом нормальної фізіології

Запорізький державний медико-фармацевтичний університет

Актуальність. Переривчаста гіпоксія перспективний метод немедикаментозної профілактики серцево-судинних захворювань. Вона викликає структурно-функціональні зміни у міокарді лівого шлуночка серця і адаптує серцево-судинну систему в цілому. Дослідження морфофункціонального стану серцево-судинної системи за допомогою вивчення маркерів і функціональних параметрів на експериментальних моделях дозволить виявити різницю між ремоделюванням на тлі гіпоксії різної тривалості.

Мета дослідження. Визначення морфофункціонального стану лівого шлуночка серця у експериментальних щурів при дії переривчастої 15- та 60-денної гіпоксії, за допомогою вивчення маркерів ремоделювання (кардіотрофіну-1, тайтину, колагену I типу, анексину V) і функціональних параметрів методом ехокардіографії.

Матеріали та методи. Експериментальним шляхом було змодельовано гіпоксію 2х строків 15-денну (ПГ-15) та 60-денну (ПГ-60) на щурах Wistar, в який досліджувались функціональні параметри (ехокардіографія, вимірювання артеріального тиску) із подальшим імуофлюоресцентним визначенням маркерів ремоделювання в зрізах міокарда лівого шлуночка серця.

Отримані результати. В результаті дослідження було виявлені відмінності між станом ремоделювання лівого шлуночка на тлі різних за тривалістю гіпоксій, а саме: 1) артеріальний тиск у щурів обох груп був у нормотензивному діапазоні; 2) у щурів ПГ-15 виявлено концентричне ремоделювання лівого шлуночка, в той час, як у щурів ПГ-60 – ексцентричне із збільшенням серцевого викиду порівняно до ПГ-15, але зменшенням фракції викиду; 3) показники концентрації маркерів групи ПГ-60 перевищували ПГ-15 в середньому на 50 % (кардіотрофин-1, тайтин, колаген I типу) і анексин V був більше на 130 % ($p < 0,05$).

Висновки. За даними функціональних параметрів 15-денна гіпоксія формує концентричну гіпертрофію лівого шлуночка серця, із високим нормальним артеріальним тиском і супроводжується розвитком помірної гіпертрофії з підвищенням пружно-еластичних властивостей та зниження інтенсивності загибелі кардіоміоцитів. В той час як при 60-денній гіпоксії, виявлено ексцентричне ремоделювання із вираженою гіпертрофією, значним фіброзом асоційованим з апоптозом кардіоміоцитів. Такий морфофункціональний стан міокарда свідчить про початкові етапи дезадаптації, які підвищують ризик серцевої недостатності.

РОЛЬ СИСТЕМИ ГАЗОТРАНСМІТЕРІВ В ПАТОГЕНЕЗІ ДІАБЕТИЧНОЇ КАРДІОМІОПАТІЇ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

Чабан Ю. М., Ісаченко М. І.

Науковий керівник: PhD, доц. Ісаченко М. І.

Кафедра патологічної фізіології з курсом нормальної фізіології
Запорізький державний медико-фармацевтичний університет

Актуальність. Цукровий діабет характеризується значним спектром серцево-судинних ускладнень, з яких найтяжчим, з точки зору клінічного прогнозу є діабетична кардіоміопатія (ДКМП). Це поняття досліджується протягом кількох десятиліть, але повноти розуміння фенотипу і генотипу цього процесу і асоційованої з нею серцевої недостатності в контексті конкретного діабету повністю не досягнуто.

Мета дослідження. Визначення основних патогенетичних критеріїв діабетичної кардіоміопатії різного фенотипу та генотипу, встановлення ролі системи газотрансмітерів, як потенційно діагностично і прогностично корисних для реалізації ранньої терапевтичної стратегії лікування та профілактики ремоделювання міокарда. Для реалізації поставленої мети нами було проаналізовано літературу за допомогою порталу «PubMed», глибина пошуку склала 5 років.

Отримані результати. Вже відомо, що в основі ДКМП лежать аномалії серцевого метаболізму, сигналізації, порушення функціонування мітохондрій, формування оксидативного стресу та запалення, що в купі призводить до ремоделювання серцевого м'язу та загибелі кардіоміоцитів. Потреба в продовженні дослідження цих механізмів є важливою не тільки для розуміння того, як і чому виникає серцева недостатність, але і встановлення різниці між фенотипом та генотипом ДКМП, що виникає на тлі 1-го або 2-го типів цукрового діабету. Більш того, важливим постає питання, які системи або механізми здатні моделювати розвиток ДКМП в бік того чи іншого фенотипу? І сьогодні багато дослідників одноголосні в актуальності ролі системи газотрансмітерів – як ключової відповіді на це питання. Інформація про фізіологічність та протективність системи газотрансмітерів для серцево-судинної системи, не викликає ні в кого сумнівів, це вже доведений факт, але більшість досліджень концентрують увагу на окремих патогенетичних елементах, не беручи до уваги системний підхід.

Висновки. Дослідження, розширило уявлення про патогенетичну різницю між ремоделюванням міокарда лівого шлуночка, що відобразиться на змінах фенотипу і генотипу діабетичної кардіоміопатії на тлі різних за патогенезом цукрових діабетів 1-го і 2-го типу. В роботі доведена роль системи газотрансмітерів (NO, H₂S, CO), як потенційних мішеней фармакокорекції у пацієнтів з діабетичною кардіоміопатією на тлі цукрового діабету 1-го і 2-го типів.

ПРОБЛЕМА ПРИОННИХ ХВОРОБ В МЕДИЦИНІ	74
Котовський В. Є.	
ВПЛИВ ВИСОКОКАЛОРИЙНОЇ ДІЄТИ НА ПРОДУКЦІЮ АКТИВНИХ ФОРМ КИСНЮ ТА АЗОТУ В СІМ'ЯНИКАХ ЩУРІВ ЗА УМОВ МОДЕЛЮВАННЯ СИСТЕМОЇ ЗАПАЛЬНОЇ ВІДПОВІДІ ..	74
Костенко Г. В.	
ВПЛИВ КУРІННЯ НА РОТОВУ ПОРОЖНИНУ	75
Асташенкова С. О.	
ДЕФЕКТИ АКСОНАЛЬНОГО ТРАНСПОРТУ У ПАТОГЕНЕЗІ НЕЙРОДЕГЕНЕРАТИВНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)	76
Єложенко І. Л.	
СУЧАСНІ УЯВЛЕННЯ ПРО ПАТОГЕНЕТИЧНІ МЕХАНІЗМИ ФОРМУВАННЯ ЛАРИНГОФАРИНГЕАЛЬНОГО РЕФЛЮКСУ	76
Кришталь В. М.	
ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ФОРМУВАННЯ ХВОРОБИ ДРІБНИХ СУДИН ГОЛОВНОГО МОЗКУ У ЛЮДЕЙ З ГІПЕРТОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ, ЯК СУБСТРАТУ ДЛЯ РОЗВИТКУ ХВОРОБ, ЩО СУПРОВОДЖУЮТЬСЯ УРАЖЕННЯМ КОГНІТИВНОЇ СФЕРИ	77
Світлицький А. О.	
МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ СТАНУ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ У ЩУРІВ З ПЕРЕРИВЧАСТОЮ ГІПОКСІЄЮ РІЗНОЇ ТРИВАЛОСТІ.....	78
Колесник М. Ю., Ісаченко М. І.	
РОЛЬ СИСТЕМИ ГАЗОТРАНСМІТЕРІВ В ПАТОГЕНЕЗІ ДІАБЕТИЧНОЇ КАРДІОМІОПАТІЇ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)	79
Чабан Ю. М., Ісаченко М. І.	
ФУНДАМЕНТАЛЬНА ТА КЛІНІЧНА ФАРМАКОЛОГІЯ	80
ЗАЛЕЖНІСТЬ рН СЛИНИ ВІД ОСОБЛИВОСТЕЙ ТЕМПЕРАМЕНТУ ТА ТИПУ ВЕГЕТАТИВНОЇ РЕАКЦІЇ У ДІТЕЙ З КАРІЄСОМ.....	80
Косогор А.В.	
АНАЛГЕТИЧНА ТА ПРОТИЗАПАЛЬНА АКТИВНІСТЬ НОВИХ ПОХІДНИХ ТРИАЗОЛО-ТРИАЗИНУ	80
Суворова З. С., Ядловський О. Є., Бобкова Л. С., Демченко А. М.	
ВПЛИВ АНТАГОНІСТА IL-1b (РАІЛ) НА ПОКАЗНИКИ ОКСИДАТИВНОГО СТРЕСУ У ЩУРІВ З ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИМ ПАРОДОНТОЗОМ	81
Дмитрієва О.В.	
ПОРІВНЯЛЬНА ОЦІНКА КАРДІОПРОТЕКТИВНОЇ ДІЇ НОВГО ПОТЕНЦІЙНОГО ПРЕПАРАТУ «ГІПЕРТРИЛ» ТА β-АДРЕНОБЛОКАТОРІВ РІЗНИХ ПОКОЛІНЬ В УМОВАХ МОДЕЛЮВАННЯ ДОКСОРУБІЦИНОВОЇ МОДЕЛІ ХРОНІЧНОЇ СЕРЦЕВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ (ХСН)	82
Гончаров О.В., Попазова О.О., Скорина Д.Ю.	
ІНФОРМАЦІЙНІ ТЕХНОЛОГІЇ В ОБҐРУНТУВАННІ ЕНДОТЕЛІО- ТА КАРДІОПРОТЕКТИВНОЇ ДІЇ ДИПЕПТИДУ L-ЛІЗИНУ-ГЛУТАМІНОВОЇ КИСЛОТИ (ДЛГ) ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ІНФАРКТІ МІОКАРДА	83
Заяць К.А.	
INFLUENCE OF A COMBINATION OF THIOTRIAZOLINE AND L-ARGININE (1:4) ON THE PARAMETERS OF THE SYSTEM OF ENDOGENOUS CYTOPROTECTION IN RATS WITH EXPERIMENTAL CHRONIC GENERALIZED PERIODONTITIS	83
Parkhomenko D.P.	
MOLECULAR MARKERS OF ENDOGENOUS NEUROPROTECTION IN EXPERIMENTAL TRAUMATIC BRAIN INJURY	84
Nikitenko A.G.	
SOME ASPECTS OF ENDOTHELIOPROTECTIVE ACTION - (S)-2,6-DIAMINOHEXANOIC ACID 3-METHYL-1,2,4-TRIAZOLYL-5-THIOACETATE (ANGIOLIN).....	84
Zub G.P.	
РОЛЬ СЕРЕДНЬОГО МЕДИЧНОГО ПЕРСОНАЛУ В МОНІТОРИНГУ НЕБАЖАНИХ ПОБІЧНИХ РЕАКЦІЙ НА ЛІКАРСЬКІ ПРЕПАРАТИ.....	85
Болотна А.	