



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

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

ЗБІРНИК ТЕЗ ДОПОВІДЕЙ

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

**«АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ
СУЧАСНОЇ МЕДИЦИНИ ТА ФАРМАЦІЇ - 2024»**

23-24 травня 2024 року



ЗАПОРІЖЖЯ – 2024

ВПЛИВ РАННЬОЇ ПАТОГЕНЕТИЧНО ОБГРУНТОВАНОЇ КОРЕКЦІЇ НА ПОКАЗНИКИ НІТРОЗАТИВНОГО СТРЕСУ В ГОЛОВНОМУ МОЗКУ ЩУРІВ ПРИ КОЛХІЦИН-ІНДУКОВАНІЙ НЕЙРОДЕГЕНЕРАЦІЇ

Данукало М.В.

Науковий керівник: д.мед.н., проф. Ганчева О.В.

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

Актуальність теми: Інтрацеребровентрикулярне введення (ІЦВ) колхіцину на сьогодні є важливим інструментом для експериментального вивчення патохімічних процесів, що призводять до нейродеструкції. Це в свою чергу сприяє ширшому розумінню патогенезу розвитку таких порушень як хвороба Альцгеймера, Паркінсона, крім того дозволяє оцінити різні підходи до патогенетично обгрунтованої корекції цих станів. Показано, що ІЦВ колхіцину призводить до розвитку нейрозапалення, що опосередковано нітрозативним стресом. Проте, особливості розвитку нітрозативного стресу на тлі ранньої корекції колхіцин-індукованої нейродегенерації лишається недостатньо освітленим. Тому, **метою** представленого дослідження було охарактеризувати показники нітрозативного стресу (рівень нітритів) в головному мозку щурів при ранній патогенетичній корекції колхіцин-індукованої нейродегенерації.

Матеріали та методи: дослідження провели на 50 щурах самцях лінії Wistar віком 10-11 місяців. Експериментальні тварини були розподілені на 5 груп (n=10). Групу 1 (контрольна група) склали псевдооперовані щури, яким ІЦВ вводили 0.9% розчин NaCl. Групам 2-5 ІЦВ вводили колхіцин (15мкг/3мкл 0.9% розчину NaCl). Групу 2 склали тварини, що не отримували корекцію. На наступний день після операції групам 3-5 починали проводити ранню корекцію. Група 3 –цитіколіном (500 мг/кг внутрішньоочеревино); група 4 – тіоцетамом (250 мг/кг внутрішньоочеревино); група 5 – фактором теплового шоку (HSF-1) (200 мкл/кг внутрішньоочеревино). Корекція тривала 14 днів, після чого експериментальні щури піддавались одномоментній декапітації під тіопенталовим наркозом (100 мг/кг внутрішньоочеревино). Після чого негайно діставали головний мозок тварин і гомогенізували із подальшим визначенням вмісту нітритів за допомогою реактиву Гріса спектрофотометричним методом.

Результати: Проведене дослідження показало, що найвищий вміст нітритів спостерігався у щурів із ІЦВ колхіцину без корекції (група 2). Так, цей показник достовірно перевищував показник групи 1 на 710 %, а груп 3,4,5 відповідно на 296 %, 364 % та 384 %. В той же час достовірної різниці між групами із корекцією та групою контролю встановлено не було як і всередині груп контролю.

Таким чином, на основі проведеного дослідження можна зробити наступні **висновки:** 1) Інтрацеребровентрикулярне введення колхіцину супроводжується значним збільшенням рівня нітритів в гомогенаті головного мозку; 2) Рання корекція цитіколіном, тіоцетамом та фактором теплового шоку-1 протягом 2-х тижнів у рівній мірі знижує кількість нітритів, повертаючи його до показників рівня контрольних тварин.

ЕТІОЛОГІЧНІ ТА ПАТОГЕНЕТИЧНІ ХАРАКТЕРИСТИКИ СИНДРОМУ ХРОНІЧНОГО ВНУТРІШНЬОСУДИННОГО ЗГОРТАННЯ

Кушнірова К. О.

Науковий керівник: к.мед.н., доц. Грекова Т. А.

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

Мета дослідження. Всеосяжний огляд релевантних даних щодо особливостей етіології, патогенезу, клінічних і лабораторних ознак хронічного синдрому дисемінованого внутрішньосудинного згортання крові (ДВЗ) з фокусом на основних відмінностях від гострого ДВЗ.

Матеріали та методи. Електронний пошук і відбір літератури проведено в базах даних PubMed, Web of Science, ScienceDirect та Scopus за ключовими словами «гостре ДВЗ», «хронічне ДВЗ», «етіологія», «патогенез», «диференційна діагностика» статей, опублікованих з 2020 по 2024 роки.

Результати. Хронічне ДВЗ є складним патофізіологічним розладом, який характеризується двома протилежними проявами, а саме дифузним мікросудинним тромбозом і крововиливами. Тромбоз спричинений тривалою активацією коагуляції, порушенням контролю антикоагуляції та інгібуванням фібринолізу внаслідок генералізованих реакцій із вивільненням запальних цитокінів, які ініціюють пошкодження ендотелію мікросудин, що призводить до надмірного утворення тромбіну та системного мікроваскулярного фібринового тромбозу, наслідком чого стає ішемія тканин і поліорганна дисфункція. Подальше споживання тромбоцитів і факторів згортання крові, чутливих до тромбіну, зумовлює коагулопатію, а опосередковані плазмінном фібриноліз, деградація фібриногену та інактивація факторів згортання крові погіршують коагулопатію споживання.

Висновки. Хронічне ДВЗ визначається як системний тромбогеморагічний розлад у зв'язку з чітко визначеними клінічними станами основного захворювання та лабораторними ознаками активації прокоагулянтів, фібринолітичної системи, споживання інгібіторів протеолізу та біохімічних ознак поліорганного пошкодження. Клінічні ознаки хронічного або компенсованого синдрому ДВЗ зазвичай мінімальні або взагалі відсутні через повільну, але тривалу, дію пускових факторів у невеликих кількостях (при злоякісних новоутвореннях, васкулітах тощо), коли механізми контролю системи гемостазу в організмі відновлюються завдяки посиленій продукції факторів згортання крові. Рутинні тести на ДВЗ-синдром (кількість тромбоцитів, протромбіновий час) можуть бути нормальними при хронічному ДВЗ, однак оцінка D-димеру є найбільш чутливим і специфічним тестом.

ЗНАЧЕННЯ СПІВВІДНОШЕННЯ 5HT1-A ТА 5HT2-A У ЗАДОВОЛЕННІ, СИМПАТІЯХ, ЕМПАТІЯХ

Лоза Є.К.

Науковий керівник: д.мед.н., проф. Ганчева О.В.

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

Мета дослідження. Науково-теоретичні обґрунтування психологічних механізмів на основі фізіологічних процесів, здійснюваних на системному, нейронному, синаптичному і молекулярному рівнях організму людини впливом співвідношень 5HT1-а та 5HT2-а рецепторів головного мозку та експресій ізорецепторних комплексів лімбічної системи у задоволенні, симпатіях, емпатіях.

Матеріали та методи. Аналіз 20-ти сучасних публікацій англomовних видань навчальної та спеціальної літератури закордонних авторів за 2019-2024 роки: American Chemical Society and the Medical University "Charité-Universitätsmedizin" of Berlin, National Center for Biotechnology Information, Journal of Experimental Psychopathology, CPTSD Programs Resources, Cleveland Clinic, Journal "Frontiers in Cellular Neuroscience", National Institutes of Health. Огляд сучасних досліджень з використанням нейрофізіологічних субстратів, що включають поперечний розріз дорсального гіпокампа, молекулярні структури дендритних відростків глибокого шару пірамідальних клітин лабораторних щурів; псилоцибін (алкалоїд, похідний триптаміну) та селективний інгібітор зворотного захоплення серотоніну (CI33C), есциталопраму; епіфлуоресцентних, інвертованих мікроскопів 20µm та 45µm зображень з використанням FITC (флуоресцеїнізотіоціанату), TRITC (тетраметилпродамідізотіоціанату), DAPI (4',6'-діамідино-2-феніліндідолу) барвників спільними зусиллями закордонних медичних фахівців та науковців.