



**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

ТРОМБОЦИТОПЕНІЯ, ПРИЧИНИ ВИНИКНЕННЯ, МЕХАНІЗМ ПОРУШЕННЯ ЛАНОК ГЕМОСТАЗУ

Атаходжаєва В.М.

Науковий керівник: к.мед.н., доц. Тихоновська М.А.

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

Мета дослідження: вивчити причини тромбоцитопенії та виявити механізми порушення ланок гемостазу при цьому стані. Це дозволить краще розуміти механізми розвитку ускладнень та покращити підходи до діагностики та лікування тромбоцитопенії.

Матеріали та методи: Електронний пошук і відбір літератури проведено в базах даних Health-ua, Web of Science, ScienceDirect та Scopus за ключовими словами «Тромбоцитопенія», «стани тромбоцитопенії», «тромбоцити», «тромбоцитарна маса», «діагностика» статей, опублікованих з 2020 по 2024 роки.

Результати: Тромбоцитопенія - це стан, при якому кількість тромбоцитів у крові знижена. Тромбоцити - це клітини крові, які допомагають згортатися крові. Головна причина тромбоцитопенії полягає в порушенні процесів утворення тромбоцитів у кістковому мозку, а також у більшому руйнуванні або втраті цих клітин з кров'ю.

Тромбоцити відіграють ключову роль у процесі гемостазу, який забезпечує зупинку кровотечі при ураженні судин. При тромбоцитопенії відбувається зниження кількості тромбоцитів у крові, що може бути спричинене різними причинами, такими як порушення кісткового мозку, імунологічні реакції або хімічні чинники.

Механізм порушення ланок гемостазу включає: зменшення кількості тромбоцитів та порушення їх функції. Розрізняють кілька видів тромбоцитопенії: аутоімунна, есенціальна тромбоцитопенія, синдром тромбоцитопенічної пурпури, тромбоцитопенія у новонароджених.

Основні симптоми тромбоцитопенії включають підвищену кровоточивість, схильність до кровотеч та геморагічні діатези, внутрішні кровотечі, тривалі кровотечі при невеликих ранах або хірургічних втручаннях, наприклад, крововиливи в шкіру або слизові оболонки, що виникають раптово і часто в нічний час.

Висновки: Тромбоцитопенія суттєво впливає на здоров'я і якість життя пацієнтів через зменшення кількості тромбоцитів та порушення їх функції, що може призвести до серйозних кровотеч і ускладнень. Лікування тромбоцитопенії залежить від причини. Діагностика тромбоцитопенії вимагає комплексного підходу.

ВІКОВА ХАРАКТЕРИСТИКА ОБМІНУ БІЛКІВ, ЖИРІВ, ВУГЛЕВОДІВ

Золотонос Д.А.

Науковий керівник: ас. Хоролець О.В.

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

Актуальність: Метаболізм є основою життєдіяльності всіх живих істот, включає синтез, модифікацію та обмін основних речовин: білків, жирів, вуглеводів, з яких будується організм. Реакції синтеза та реакції розпаду на протязі життя відбуваються безперервно, в тісному взаємозв'язку, при цьому окремі моменти в метаболічних шляхах залежать від фази розвитку організму.

Мета дослідження: визначити характеристику анаболічних та катаболічних змін в організмі протягом життя людини, виявити вікові особливості обміну білків, жирів, вуглеводів, висвітлити вікові аспекти енергетичного обміну.

Матеріали та методи: організація теоретичного дослідження включала в себе пошук наукової та навчально-методичної літератури, інформаційних медіа-інтернет ресурсів за визначеною темою. У дослідженні було застосовано метод аналізу та системний підхід.

Результати: Прогресивний період розвитку характеризується інтенсивним білковим та жировим обміном, позитивним азотистим балансом, переважанням процесу гліколізу. Для періодів стабільного і регресивного розвитку характерно своєрідна переорієнтація анаболічних процесів із синтезу білків на синтез жирів. У фазі регресивного розвитку переважають катаболічні процеси з поступовим зниженням основного обміну. Енерговитрати збільшені у дитинстві, потім знижуються після завершення підліткового періоду, та фаза плато триває протягом усього дорослого життя, друга фаза зниження настає після 60 років.

Висновок: У різні періоди розвитку людського організму процеси обміну білків, жирів та вуглеводів зазнають значних змін. Вікові зміни чотирьох основних періодів життя: дитячий, молодість, зрілість, старість в перетворенні речовин пов'язані із суттєвими кількісними і якісними зрушеннями біоенергетики.

Етіологічне і патогенетичне підґрунтя взаємозв'язку між ожирінням та інсулінорезистентністю

Голумбовская В.В.

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

Кафедра патологічної фізіології з курсом нормальної фізіології

Запорізький державний медико-фармацевтичний університет

Мета дослідження. Визначення основних критеріїв, що лежать в основі етіології і патогенезу взаємозв'язку між ожирінням та інсулінорезистентністю.

Матеріали та методи. Для реалізації поставленої мети нами було проаналізовано наукові публікації за останні 5 років на базі порталу «PubMed».

Отримані результати. До основних етіологічних факторів, що пов'язують ожиріння та інсулінорезистентність відносять: генетику, хронічний стрес та гіподинамію. До ланок патогенетичного взаємозв'язку відносять: стрес-індуковану інсулінорезистентність ендоплазматичного ретикулуму (ураження оксидативним стресом) та гіперінсулінемію (пригнічення експресії глюкозного транспортеру типу 2 і 4, що формує первинну інсулінорезистентність); гіпоксію жирової тканини з вивільненням адипоцитами великої кількості неестерифікованих жирних кислот, гліцерину, гормонів та прозапальних цитокінів (ліпотоксичність, мітохондріальна дисфункція, хронічне запалення, загибель адипоцитів з викидом фактору некрозу пухлин- α , інгібітору активатора плазміногену-1, естрогену, кортизолу, адипонектину і резистину); порушення гормонального фону центрального генезу (порушення експресії лептину та греліну, що індукує розлади харчової поведінки з розвитком вторинної інсулінорезистентності та ожиріння).

Висновки. 1. В більшості випадків саме ожиріння є причиною розвитку інсулінорезистентності. 2. Ожиріння, як правило, зумовлене надлишковим надходженням енергетичних субстратів із неспроможністю їх засвоєння, що супроводжується хронічним запаленням. 3. В основі первинної інсулінорезистентності лежить стрес ендоплазматичного ретикулума в наслідок надмірного навантаження синтетичного апарату клітини вірусними агентами і оксидативним стресом, особливо на тлі тяжких інтоксикацій.

ГЕНЕТИЧНІ ТА МЕТАБОЛІЧНІ ШЛЯХИ – ЯК ОСНОВА ПАТОГЕНЕЗУ СІМЕЙНОЇ КОМБІНОВАНОЇ ГІПЕРЛІПІДЕМІЇ ТА ВІДМІННОСТІ ЇЇ ВІД МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ

Голумбовский В.В.

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

Кафедра патологічної фізіології з курсом нормальної фізіології

Запорізький державний медико-фармацевтичний університет

Мета дослідження. Висвітлення сучасного уявлення про генетичні та метаболічні порушення, що лежать в основі сімейної комбінованої гіперліпідемії (СКГЛ) та основні її патогенетичні відмінності від метаболічного синдрому.