



**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

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.

Матеріали та методи. Для досягнення поставленої мети нами було проаналізовано наукові публікації на базі порталу «PubMed» з 2020 по 2024рр..

Отримані результати. Основні генетичні дефекти, що призводять до СКГЛ, за даними літератури, включали регіони в хромосомах-1q21-q24 (USF1 і FOXA2), Ch-11q (APOA5), Ch-16q24, Ch-20q12-q13.1, Ch.4q32.3 (rs6829588) і Ch-19q13.32 містить ген PVRL-2 (також відомий як нектин-2). Також виявлено, що генетичні та метаболічні шляхи, пов'язані з СКГЛ, можуть включати: дефектний кліренс і/або надмірне вироблення ліпопротеїнів, що містять аполіпопротеїн В, тобто ліпопротеїди дуже низької щільності та дисфункцію жирової тканини. Фенотип СКГЛ показав велику схожість з клінічними та біохімічними проявами метаболічного синдрому, але було виявлено і ряд відмінностей характерних виключно для СКГЛ – підвищена експресія фактору некрозу пухлин- α , гену sdLDLc, підвищення активності інгібітору активатора плазміногену типу 1 мієлопероксидази.

Висновки. Переглянуті наукові публікації свідчать про те, що патогенез СКГЛ включає множинні молекулярні дефекти, тому ідентифікація генетичних дефектів є важливою для персоналізованої медицини та генної терапії.

ФАНТОМНІ БОЛІ

Горобець В.Ю., Запорошук В.А.

Науковий керівник: к. мед. н., доц. Рокунець І.Л.

Кафедра нормальної фізіології

Вінницький національний медичний університет ім. М.І.Пирогова

Актуальність: Вивчення поширеної проблеми: фантомні болі важливе, для розуміння складних процесів переробки болю нервовою системою та можливості розробити ефективні методи лікування пацієнтів, що мають дане явище.

Мета: дослідження та виявлення особливостей нейрофізіологічних процесів, що відбуваються у мозку при фантомних болях.

Матеріали та методи: Обробити та проаналізувати проведені дослідження на вказаних сайтах та ознайомлення зі статистикою фантомних болей. Використані джерела: Sciencedirect, NCBI, Physiopedia.

Результати: Фантомні болі спостерігаються, коли нервова система продовжує відправляти сигнали про біль у відсутні частини тіла. Можливі особливості нейрофізіологічних процесів, які відбуваються у мозку:

1. Нейропластичні зміни у мозку, особливо в областях, що контролюють відчуття та обробку болю - таламус: мозок намагається адаптуватися до нової ситуації, що призводить до змін у способі обробки сигналів болю.

2. Нестача вихідних сигналів: втрачається вхідний сигнал від нервових закінчень в ампутованій області, що призводить до спроб мозку компенсувати втрату сигналу, що і призводить до фантомних болей.

3. Центральна сенсibiлізація: нейронні шляхи, які раніше не реагували на негативні сигнали, стають більш чутливими до подразників, що призводить до підсиленого відчуття болю в ампутованій області.

4. Реорганізація кортикальних зон, що відповідають за представлення різних частин тіла мозку, і як наслідок виникає перехресна активація сусідніх ділянок мозку: відчуття болю в ампутованій області.

Висновок: Фантомні болі – це складний феномен, що виникає внаслідок різних нейрофізіологічних змін у мозку після ампутації і є серйозною проблемою для людей. Механізмом виникнення болей слугують порушення нейронів, мозкова переорганізація та психологічний фактор.