



# **СБОРНИК ТЕЗИСОВ**

## **I МЕЖДУНАРОДНОЙ ИНТЕРНЕТ- КОНФЕРЕНЦИИ МОЛОДЫХ УЧЕНЫХ И СТУДЕНТОВ**

**«СОВРЕМЕННЫЕ ДОСТИЖЕНИЯ  
МЕДИЦИНСКОЙ И  
ФАРМАЦЕВТИЧЕСКОЙ НАУКИ»  
23-25 октября 2012 г., г. Запорожье**



## **ОРГАНИЗАЦИОННЫЙ КОМИТЕТ**

### **Председатель оргкомитета:**

**Ректор Запорожского государственного  
медицинского университета, Заслуженный деятель  
науки и техники Украины, профессор Ю.М. Колесник**

### **Заместители председателя:**

**профессор Туманский В.А., профессор Беленичев И.Ф.**

### **Члены оргкомитета:**

**доц. Нерянов Ю.М., проф. Визир В.А., доц. Авраменко Н.А.,  
доц. Павлов С.В., проф. Рябоконь Е.В., проф. Панасенко  
О.И., доц. Компаниец В.М., доц. Полковников Ю.Ф.,  
доц. Кремзер А.А., доц. Мельник И.В., асс. Абросимов Ю.Ю.**

### **Секретариат:**

**к.мед.н., асс. Пахольчук О.П.; к.мед.н., асс. Соколик Е.П.**

### **Члены локального оргкомитета:**

**к.мед.н., асс. Колесник М.Ю.; к.мед.н., асс. Иваненко Т.В.;  
к.фарм. н., ст. преп. Шкода А.С.; к.мед.н., асс. Гайдаржи Е.И.;  
к.фарм.н., асс. Тимошик Ю.В.; асп. Иващук Д.А.**

<http://www.zmsmu.com.ua>

## ОГЛАВЛЕНИЕ

Оглавление	3с.
Теоретическая медицина	4с.
Клиническая и профилактическая медицина	26с.
Фармация	97с.
Вопросы организации здравоохранения и медицинского образования	134с.

мМ), інгібітор синтезу глутатіона бутіонін-сульфоксिमін (BSO, 1 мМ). В нейронах визначали вміст відновленого (GSH) і окисненого (GSSG) глутатіону методом ферментативної рециркуляції при блокуванні SH-груп винілпірилідіном, маркери ОМБ - альдегідфенілгідразони (АФГ) і карбоксилфенілгідразони (КФГ) визначали спектрофотометрично, SH-групи білка (Б-SH) і білково-з'язаного глутатіону (Б-SSG) визначали методом, що враховує здатність боргидрида натрію звільнювати GSH з зв'язу з білками. Надійність різних вибірок оцінювали з урахуванням критеріїв Манна-Уїтні і Вількоксона, різниця була надійною при рівні значимості  $p \leq 0,05$ . Результати. ОС ініціював дисбаланс в системі глутатіону нейтронов: зниження показників GSH/GSSG в 4,8 раз, SH/SSG в 6,0 раз на фоні збільшення вмісту АФГ в 2,7 раз і КФГ в 2,2 раз. В присутстві надлишку  $H_2O_2$  здатності відновити потенціал внутрішньоклітинної системи глутатіону було недостатньо для запобігання процесам ОМБ і відбувалося перерозподілення GSH з метою захисту редокс-чутливих SH-груп білків шляхом оборотних реакцій глутатіонізації. Антиоксидант тіотріазолін збільшував в нейронах вміст GSH в 2,2 раз, індекс SH/SSG в 3,0 раз відносно таких при ОС і знижував рівень АФГ в 1,8 раз і КФГ в 1,6 раз. Ліпоева кислота мала аналогічне за напрямленістю дію, поступає за силою тіотріазоліну. Попереднє інкубування нейронів з інгібітором синтезу глутатіону *de novo* BSO призводило до стану дефіциту загального глутатіону в клітках, в основному за рахунок зниження частки GSH, зменшенню вмісту SH-груп в 6,7 раз при збільшенні рівня окислених тиолів ( $p > 0,05$ ) і активації ОМБ (збільшення вмісту АФГ і КФГ відповідно в 3,3 раз і 2,9 раз відносно величин, реєструваних при ОС). Висновки. Окислювальний стрес моделюваний *in vitro*, супроводжується дисбалансом системи глутатіону з зростанням концентрації GSSG, SS-груп і активацією ОМБ (збільшення АФГ і КФГ) в суспензії нейронів. Інгібування синтезу глутатіону *de novo* в нейтрофілах з допомогою 1 мМ BSO на фоні моделювання окислювального стресу призводить до порушення глутатіонізації білків і стимуляції реакцій ОМБ. Механізм антиоксидантної дії тіотріазоліну і  $\alpha$ -ліпоевої кислоти направлено на підвищення рівня відновленого глутатіону, який захищає нейрони в умовах окислювального стресу. Динаміка змін в системі глутатіону визначає інтенсивність вільно-радикальних реакцій і резервно-адаптаційні можливості клітки при окислювальному стресі.

УДК 611.37-018:616-097-053.13

## **СПІВІДНОШЕННЯ СТРУКТУРНИХ КОМПОНЕНТІВ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ В НОРМІ ТА ПІСЛЯ ВНУТРІШНЬОУТРОБНОГО ВВЕДЕННЯ АНТИГЕНІВ**

**Ключові слова:** підшлункова залоза, антиген.

Грінівецька Н. В., Сідельнікова Д.Є., Шляпіна А.С.

Науковий керівник: д. мед. н. проф. Волошин. М. А.

Запорізький державний медичний університет

Кафедра анатомії людини, оперативної хірургії та топографічної анатомії

Метою роботи було вивчення розподілу структурних компонентів підшлункової залози у постнатальному періоді після внутрішньоплідної дії антигенів. Матеріали та методи: об'єктом дослідження стали три групи лабораторних щурів лінії «Вістар» на 1, 3, 7, 14, 21, 45, 90 добу життя. Перша група – інтактні щури, друга група – лабораторні щури яким на 18-у добу датованої вагітності внутрішньоплідно вводили антиген, 3-я група – тварини, яким внутрішньоплідно вводили фізіологічний розчин. У якості антигену використовували спліт-вакцину Ваксигрип, інактивовану, рідку. Гістологічну обробку матеріалу проводили стандартним методом. Серійні парафінові зрізи завтовшки 5 – 6 мкм забарвлювали гематоксиліном та еозином. На умовній одиниці площі підраховували кількість ацинусів, протоків, судин, сполучної тканини, капсул та

острівців. Результати обробляли методом варіаційної статистики і вважали достовірними при  $P \leq 0,05$ . На першу добу життя кількість ацинусів у інтактній групі становить  $81,78 \pm 2,3$  у антиген премійованих тварин  $77,71 \pm 0,88^*$ . В кількості сполучної тканини суттєвої різниці не спостерігається. На 45-у добу життя у тварин яким введено антиген внутрішньоплідно, кількість ацинусів зменшується, у порівнянні з тваринами інтактної групи  $74,64 \pm 1,60$  та  $82,26 \pm 1,95$ , на 90-у добу  $76,19 \pm 2,13$  та  $82,14 \pm 3,2$ . Кількість сполучної тканини зростає з  $6,66 \pm 0,83$  до  $13,69 \pm 0,36^*$  на 45-у добу, та  $6,07 \pm 0,46$  до  $13,30 \pm 0,09^*$  на 90-у добу життя. Після внутрішньоплідної дії антигенів вірусної природи спостерігається зменшення площі, що займає паренхіма органа, та збільшення площі що займає сполучна тканина, яке зберігається протягом 3-ох місяців після народження.

УДК 616.379:616.055.1]:611.084+616.379-008.64

### **РОЛЬ GESTАЦІЙНОГО ДІАБЕТУ В ПАТОГЕНЕЗІ ФОРМУВАННЯ МЕТАБОЛІЧНИХ ПОРУШЕНЬ У НАЩАДКІВ САМИЦЬ-ЩУРІВ ЛІНІЇ ВІСТАР**

**Ключові слова:** гестаційний діабет, метаболізм, щури, нащадки.

Данукало М.В., Федотова М.І.

Запорізький державний медичний університет.

Кафедра патологічної фізіології

На сучасному етапі гестаційний діабет вагітних (ГДВ) є важливою та актуальною проблемою медицини. Наслідки цього захворювання впливають не лише на стан здоров'я вагітної, а також і на її нащадків. Відомо, що ГДВ у нащадків проявляється макросомією та надмірною вагою плоду. Можна припустити, що метаболічні порушення в організмі вагітної з ГДВ сприяють аналогічним змінам в організмі плоду. Саме вирішенню цих питань була присвячена наша робота. Експериментальні дослідження були проведені на 10 самках з ГДВ, який моделювали за допомогою одноразового внутрішньочеревинного введення стрептозотоцину в дозі 45 мг/кг ваги тварини на 15 день вагітності. Подальші дослідження проводили на нащадках самок з ГДВ. В експерименті використані 20 самок і самців двомісячного віку, у яких з метою дослідження біохімічних показників вивчалася плазма крові. З метою оцінки метаболічного стану тварин вимірювали такі показники: вміст ліпідів, рівень тригліцеридів та бета-ліпопротеїдів, концентрацію глюкози. Під час проведення дослідження було встановлено, що у нащадків самок з ГДВ присутня кардіо-, тімо- та спленомегаля, а також є значні метаболічні порушення, в них на тлі еуглікемії спостерігалось підвищення загальних ліпідів та тригліцеридів в 1,7 рази, тоді як концентрація бета-ліпопротеїдів перебільшувала показники контролю майже вдвічі. Отримані результати свідчать про наявність метаболічних порушень у нащадків самок з ГДВ. Це дозволяє припустити, що данні порушення без адекватної фармакологічної корекції можуть у подальшому спровокувати розвиток ендокринних розладів, таких як надмірна вага, гіпертензія та цукровий діабет 2 типу.

УДК 616.89-48-02-092.9

### **МОДИФИКАЦИЯ ТРЕВОЖНОГО ПОВЕДЕНИЯ ПРИ СТИМУЛЯЦИИ ДОФАМИНЕРГИЧЕСКОЙ ТРАНСМИССИИ НА ФОНЕ ХРОНИЧЕСКОЙ АЛКОГОЛИЗАЦИИ**

**Ключевые слова:** этанол, сульпирид, тревожность

**Key words:** ethanol, sulpiride, anxiety

**Ключові слова:** етанол, сульпирид, тривожність

Дерюга С.А., [gljukkk@ukr.net](mailto:gljukkk@ukr.net)

Донецкий национальный университет.

Кафедра физиологии человека и животных

Как известно, в основе различных типов тревожных состояний лежит недостаточность катехоламиновой (в частности, дофаминовой) нейромедиации. Подобные изменения нейрохимических систем мозга формируются и при развитии зависимости от психоактивных веществ. В связи с этим, целью исследования явилась