



ISSN 2522-1116

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ  
ЗАПОРІЗЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**

**НАУКОВЕ ТОВАРИСТВО СТУДЕНТІВ, АСПРАНТІВ, ДОКТОРАНТІВ І  
МОЛОДИХ ВЧЕНИХ**

## **ЗБІРНИК ТЕЗ ДОПОВІДЕЙ**

**науково-практичної конференції з міжнародною участю  
молодих вчених та студентів**

**«Актуальні питання сучасної медицини і  
фармації - 2021»**

**15 – 16 квітня 2021 року**



**ЗАПОРІЖЖЯ – 2021**

УДК: 61  
А43

Конференцію зареєстровано в Укр ІНТЕІ (посвідчення № 163 від 12.02.2021).

### **ОРГКОМІТЕТ КОНФЕРЕНЦІЇ:**

**Голова оргкомітету:** проф. Колесник Ю.М.

**Заступники голови:** проф. Туманський В.О., проф. Беленічев І.Ф.

**Члени оргкомітету:** проф. Візір В.А., доц. Моргунцова С.А., доц. Павлов С.В., доц. Лур'є К.І., доц. Кремзер О.О., доц. Полковніков Ю.Ф., доц. Шишкін М.А., д.біол.н., проф. Разнатовська О.М., ст.викл. Абросімов Ю.Ю., голова студентської ради Турчиненко В.В.

**Секретаріат:** ас. Данукало М.В., ст.викл. Борсук С.О.

Збірник тез доповідей науково-практичної конференції з міжнародною участю молодих вчених та студентів «Актуальні питання сучасної медицини і фармації – 2021» (Запорізький державний медичний університет, м. Запоріжжя, 15 – 16 квітня 2021 р.). – Запоріжжя: ЗДМУ, 2021. – 202с.

**ISSN 2522-1116**

Запорізький державний медичний  
університет, 2021.

## ПАТОГЕНЕТИЧНИЙ МЕХАНІЗМ ХВОРОБИ АЛЬЦГЕЙМЕРА, ЙОГО ЗВ'ЯЗОК ЗІ АКТИВНОСТЮ ГІПОТАЛАМУСУ

Тимофіїв Д.В.

Науковий керівник: зав. каф., д.мед.н., проф. Ганчева О.В.  
Кафедра патологічної фізіології з курсом нормальної фізіології  
Запорізький державний медичний університет

**Мета.** Аналіз сучасної наукової літератури щодо ролі та характеру нейросекреції ядер гіпоталамуса при хворобі Альцгеймера, пошук ймовірного зв'язку формування та прогресування хвороби із станом нейронів супраоптичного та паравентрикулярного ядер.

**Матеріали та методи.** Для реалізації мети проведений аналіз наукової літератури та систематизація матеріалів опрацювання 25 наукових джерел.

**Отримані результати.** Особливостями даного виду деменції є накопичення амілоїдних бляшок (відкладення бета-амілоїду навколо нейронів) та нейрофібрилярних клубків (агрегати гіперфосфорильованого білка тау всередині клітин) (Tiraboschi P, 2004) (Hashimoto Hashimoto M, 2003). Такі зміни запускають процес нейронної дегенерації, що призводить до атрофії уражених областей та проявляється порушенням когнітивних функцій, поведінки. Досі не відомий патогенез виникнення хвороби Альцгеймера, тому виділяють декілька гіпотез: генетична, холінергічна, протеїну тау, амілоїдна, запальна і на сьогодні найбільш перспективна метаболічна (Kim, 2018) (Hardy J, 1991) (Mudher A, 2002) (Francis PT, 1999) (Jefferson W. Kinney, 2018). Остання свідчить, що при генетичній схильності вплив фенотипічних факторів ризику викликає комплекс локальних змін у ЦНС, що призводять до метаболічних порушень, які спонукають ініціації деменції. Доказом таких суджень є дисбаланс таких речовин як лептину, кортиколіберіну, вазопресину, нейропептиду Y та глюкокортикоїдів, що безпосередньо пов'язані з функціонуванням гіпоталамусу (Мэтью Дж. Макгуайр, 2016) (Florian Reichmann, 2016) (Sami Ouanes, 2019).

**Висновки.** Враховуючи недостатньо доведені патологічні особливості, а саме тригерні чинники накопичення амілоїдних бляшок та нейрофібрилярних клубків, існує велика прогалина в розумінні патогенезу виникнення хвороби Альцгеймера. На основі отриманих даних в ході літературного огляду можна припустити існування патогенетичного зв'язку метаболічних порушень із дисфункцією гіпоталамусу та сформованою деменцією. Саме це викликає питання: з чого починається хвороба? З гіпоталамічної дисфункції, що сприяє формуванню хвороби Альцгеймера, або порушення функції гіпоталамусу – це наслідок основного захворювання.

## РЕЦЕПТОРИ АНГІОТЕНЗИНУ: БУДОВА, ФУНКЦІЇ, СИГНАЛИ ТА КЛІНІЧНЕ ЗАСТОСУВАННЯ

Тітов В.С.

Науковий керівник: асистент Крашевський А. В.  
Кафедра патологічної фізіології з курсом нормальної фізіології  
Запорізький державний медичний університет

**Мета дослідження** полягає у визначенні структури і принципу діяльності ангіотензинових рецепторів. Специфічні рецептори клітинної поверхні принаймні для трьох пептидів ангіотензину виробляють чіткі клітинні сигнали, які регулюють загальносистемну фізіологічну реакцію на RAS. Два добре охарактеризовані рецептори – це рецептори ангіотензину 1 типу (рецептор AT1) та рецептори типу 2 (рецептори AT2). Вони реагують на октапептидний гормон ангіотензин II. Онкогенний продукт MAS є природним рецептором ендогенно продукованого системою RAS пептидного гормону Ang (1–7). Спочатку вважалось, що він позбавлений специфічних функцій, доки не було доведено, що нейропептид FF активує передачу сигналів G-білка через цей рецептор. Разом ці чотири рецептори регулюють серцево-судинну, гемодинамічну, неврологічну, ниркову та ендотеліальну функції; а також проліферацію клітин, виживання, матрикс-клітинні взаємодії та запалення. Теоретичну базу дослідження склали роботи закордонних фахівців. Матеріал для аналізу було відібрано з National Library of Medicine - National Institutes of Health та англійських інтернет-статей.

Рецептори ангіотензину є важливими терапевтичними мішенями для ряду захворювань. Таким чином, дослідники та фармацевтичні компанії зосереджуються на лікарських засобах, націлених на рецептори AT1, ніж на сайти зв'язування рецепторів AT2, MAS та Ang IV. Блокатори рецепторів AT1 є основою сучасного лікування гіпертонії, серцевої недостатності, ниркової

недостатності та багатьох видів судинних захворювань, включаючи атеросклероз, аневризму аорти та синдром Марфана. Результатом дослідження стало визначення структурних особливостей рецепторів ангіотензину.

Таким чином, величезний розвиток у дослідженні рецепторів ангіотензину стосувався структури, фармакологічного, фізіологічного та патофізіологічного станів. Дослідження рецепторів АТ1 домінує в галузі досліджень рецепторів ангіотензину, включаючи нещодавне відкриття його кристалічної структури, що дозволило знайти нові шляхи для відкриття та розробки лікарських засобів на основі їх структури. Однак вивчення цих рецепторів ангіотензину перебувають лише у стадії зародження, і є вкрай необхідними більш широкі дослідження.

## **ОСОБЛИВОСТІ СМЕРТІ ВНАСЛІДОК «ВИСХІДНОГО» КРОВОВИЛИВУ ПІД ОБОЛОНКИ ДОВГАСТОГО МОЗКУ**

Буй М.М., Модестов О.І.

Наукові керівники: Мустафіна Г.М., Черняк В.В.

Кафедра урології з судовою медициною

Українська медична стоматологічна академія м. Полтава, Україна

**Актуальність.** Виходячи з візуального обстеження трупа і виявлених ушкоджень не завжди можна визначити в результаті чого саме настала смерть. Потрібно не відволікатись на окремі деталі, роблячи поспішні висновки, входячи в оману, а віднайти достовірну причину смерті, провівши всебічну експертизу трупа, поглянути на неї під різними кутами зору і, як наслідок, сконструювати цілісну картину події.

**Мета наукової роботи.** Дослідити особливості механізмів травмогенезу «висхідного» крововиливу під оболонки довгастого мозку, відтворити експертну картину настання смерті.

**Методи судово-медичного дослідження.** Судово-медична експертиза трупа, судово-гістологічне та судово-токсикологічне дослідження.

**Результати.** В захищеній квартирі виявили труп молодого чоловіка, анамнез не відомий. Здавалось, що ознак насильницької смерті не має. Прискіпливим оглядом виявлено тілесні ушкодження спини та задньої поверхні шиї в вигляді синців. Оскільки патологічної рухливості в області шиї не виявлено, а голова взагалі інтактна, виникло логічне припущення, що потерпілий помер внаслідок ушкодження органів грудної клітини. При судово-медичній експертизі трупа виявлені багрово-синюшні лінійні синці, що мають вигляд різно-направлених подвійних паралельних смуг розмірами від 3x1,6см. до 17x1,8см., з смугами-просвітленнями шириною близько 1см. в центрі (на лівій та правій задне-бокових поверхнях шиї в середній третині, в правій надлопатковій ділянці, в області лівого надпліччя, в лівій надлопатковій та лопатковій області). Один з синців в лівій лопатковій області, розміром 15,8x1,3см., в верхній частині продовжується вправо під кутом 90° ще на 6см. (утворюючи синець Г-подібної форми). При розтині виявлено майже суцільні крововиливи в м'які тканини верхньої частини спини з розповсюдженням на нижню частину шиї, крововиливи на задніх поверхнях легень. Оболонки спинного мозку на рівні 5-го грудного – 1го шийного різко напружені, синюшні, з вираженим напруженим субдуральним крововиливом, що розповсюджуючись далі вверх навколо стовбуру мозку в черепну порожнину поступово втрачає свою інтенсивність та напруженість. При експертизі черепної порожнини та мозку виявлено субарахноїдальний та субдуральний крововиливи під оболонки довгастого мозку. Судово-токсикологічним дослідженням встановлено, що потерпілий був у стані важкого алкогольного сп'яніння. При повторному огляді квартири виявлено частини стільця, які відповідали розмірним характеристикам виявлених тілесних ушкоджень. По наявним на цих фрагментах відбиткам пальців був затриманий підозрюваний.

**Висновки.** При відсутності зовнішніх ушкоджень голови, даний феномен пояснюється так званим «висхідним» крововиливом в мозок, що зазвичай має місце при значній ударній дії щодо спинного мозку. Диференціацією причинно-наслідкових зв'язків виявлених ушкоджень встановлено, що під час ударів зі значною силою по спині відбулось формування напруженої субдуральної гематоми за рахунок розривів судин в оболонках спинного мозку, з розповсюдженням крововиливу вверх по ходу ударної хвилі до довгастого мозку.