МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ

ПОЛТАВСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

ПРОГРАМА

Всеукраїнської міждисциплінарної науково-практичної конференції з міжнародною участю

«УМСА – століття інноваційних напрямків та наукових досягнень (до 100-річчя від заснування УМСА)»

присвячена 100-річчю заснування Української медичної стоматологічної академії

ПОЛТАВА

8 жовтня 2021 року

ОРГАНІЗАЦІЙНИЙ КОМІТЕТ

Всеукраїнської міждисциплінарної науково-практичної конференції

ГОЛОВА:

Ждан В.М. – ректор Полтавського державного медичного університету, Лауреат Державної премії України в галузі науки і техніки, Заслужений лікар України, д.мед.н., професор.

ЗАСТУПНИКИ ГОЛОВИ:

Дворник В.М. – перший проректор з науково-педагогічної роботи;

Кайдашев І.П. – проректор з наукової роботи;

Скрипник І.М. – проректор з науково-педагогічної роботи та післядипломної освіти;

Аветіков Д.С. – проректор з навчальної роботи;

Похилько В.І. – проректор з науково-педагогічної та виховної роботи;

Ксьонз І.В. – проректор з науково-педагогічної та лікувальної роботи.

ЧЛЕНИ ОРГКОМІТЕТУ:

Буря Л.В. – декан міжнародного факультету;

Капустянський Д.В. – декан медичного факультету №2;

Коваль П.О. – заступник ректора з АГР;

Кулик Л.І. – заступник ректора з економіки та планування;

Марченко А.В. – директор навчально-наукового інституту післядипломної освіти;

Пера В.П. – проректор з адміністративного управління;

Рябушко М.М – декан медичного факультету №1;

Сидорова А.І. – декан стоматологічного факультету;

Скрипніков П.М. – завідувач кафедри післядипломної освіти лікарів-стоматологів;

Хілініч І.В. – головний бухгалтер;

Шейко В.Д. – завідувач кафедри хірургії №2;

Шепітько В.І. – завідувач кафедри гістології, цитології та ембріології.

ФУНКЦІОНАЛЬНА ВІДПОВІДЬ ВАЗОПРЕСИНЕРГІЧНОЇ СИСТЕМИ ГІПОТАЛАМУСА НА БАГАТОДЕННУ ГІПОБАРІЧНУ ГІПОКСІЮ ЯК ЕЛЕМЕНТ ЗАГАЛЬНОГО АДАПТАЦІЙНОГО СИНДРОМУ

А.В.Абрамов, В.О.Шаменко, Г.В.Василенко

Запорізький державний медичний університет

Ґрунтуючись на наших попередніх дослідженнях (Абрамов А.В., Шаменко В.О., 2014-2019), які засвідчили, що гіпоксична гіпобарична гіпоксія (ГГ) призводить до гіпертрофії нейронів задньолатерального крупноклітинного суб'ядра паравентрикулярного ядра гіпоталамуса (злкПВЯ), накопичення у цитоплазмі вазопресину, білків cFos, HIF-1α і HIF-3α, збереженню основних показників вазопресин-синтезуючої і нейросекреторної активності у постгіпоксичний період на тлі дистрофічних змін у нейроцитах і органелах супраоптичного ядра гіпоталамуса (СОЯ), пригнічення у ньому синтезу вазопресину, **метою** нашого дослідження було проаналізувати роль вазопресинергічної нейросекреторної відповіді на екзогенну гіпоксію, як елемента прояву загального адаптаційного синдрому.

Матеріали та методи. ГГ моделювали щоденним перебуванням щурів лінії Wistar упродовж 6 годин у барокамері протягом 15 днів. Для аналізу функціональної активності вазопресинергічних нейронів гіпоталамуса використовували морфометричні, гістохімічні, імунофлуоресцентні методи аналізу, молекулярно-генетичний метод, комп’ютерний аналіз зображень, методи математичної статистики, класифікаційний і кореляційний аналіз.

Результати та обговорення. Неоднозначність реакції крупноклітинних вазопресинергічних нейронів гіпоталамуса на ГГ, що була нами встановлена, може бути обумовлена особливістю впливу глюкокортикоїдів (ГК), концентрація яких у крові зростає за умов багатоденних гіпоксичних впливів. Доведено, що тривала ГГ є стресовим фактором, який приводить до активації гіпоталамо-гіпофізарно-адренокортикальної системи і підвищення продукції ГК. Саме ГК, за механізмом негативного зворотного зв'язку, можуть обмежувати як активність секреції гіпоталамічними нейронами кортикотропін-рилізинг

гормону (CRH), так і секрецію АКТГ у аденогіпофізі. У гіпоталамусі ГК здатні реалізувати виразний гальмівний ефект через низкоафінні глюкокортикоїдні рецептори (GR-II рецептори), висока щільність яких виявляється на вазопресинергічних нейронах СОЯ. У той же час, даний тип рецепторів практично відсутній на вазопресинергічних нейронах злкПВЯ, замість яких на нейроцитах експресуються високоафінні мінералокортикоїдні рецептори (GR-I рецептори). Беручи до уваги дану обставину, стає зрозумілим відсутність реакції пригнічення функціональної активності нейронів злкПВЯ на тлі гіперкортицизму, викликаного багатоденною гіпоксичною гіпоксією. Раніше вважалося, що відсутність справжніх GR-II рецепторів на нейронах злкПВЯ унеможливлює регуляцію їх функції ендогенними і/або синтетичними ГК при стресі і, отже, участь крупноклітинних вазопресинергічних нейронів злкПВЯ в механізмах адаптації до стресу слід вважати сумнівною. Проте наші дослідження показали, що, по-перше, нейрони злкПВЯ демонструють специфічну реакцію на гіпоксію у вигляді посилення синтезу білків HIF-1α та HIF-3α, і, по-друге, відповідають на гіпоксичний стимул значним підвищенням синтезу вазопресину і білка c-Fos. Ми вважаємо, що підвищення функціональної активності нейронів злкПВЯ сприяє підтримці механізмів нейроендокринної адаптації до гіпоксії, оскільки вазопресин, який ними секретується, чинить стимулюючий і, спільно з CRH, пермісивний ефекти на синтез АКТГ і ГК. Можливо, що за такий спосіб гіпоталамічний вазопресин забезпечує більш ефективну стратегію нейроендокринної адаптації організму за умов багатоденної дії гіпоксичної гіпоксії.

Висновок. Беручи до уваги той факт, що вазопресинергічна система ПВЯ відрізняється більш швидкою реакцією на стрес, ніж CRH-ергічна, а високий рівень функціональної активності нейронів злкПВЯ зберігається не тільки безпосередньо під час ГГ, але і впродовж тривалого постгіпоксичного періоду, роль вазопресинергічної системи гіпоталамуса в підтримці нейроендокринного гомеостазу в умовах адаптації організму до стресу слід вважати важливою.