



ISSN 2522-1116

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

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

ЗБІРНИК ТЕЗ ДОПОВІДЕЙ

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

**«Актуальні питання сучасної медицини і
фармації - 2022»**

17 травня 2022 року



ЗАПОРІЖЖЯ – 2022

УДК: 61
А43

Конференція входить до Реєстру з'їздів, конгресів, симпозіумів та науково-практичних конференцій, які проводитимуться у 2022 році

ОРГКОМІТЕТ КОНФЕРЕНЦІЇ:

ГОЛОВА ОРГКОМІТЕТУ:

ректор ЗДМУ, Заслужений діяч науки і техніки України, **проф. КОЛЕСНИК Ю.М.**

ЗАСТУПНИКИ ГОЛОВИ:

Проректор з наукової роботи, Заслужений діяч науки і техніки України, **проф. Туманський в.о.;**

Голова Координаційної ради з наукової роботи студентів, **проф. Бєленічев і.ф.;**

Члени оргкомітету: проф. Візір В.А., доц. Моргунцова С.А., проф. Павлов С.В., доц. Компанієць В.М., доц. Кремзер О.О., доц. Полковніков Ю.Ф., доц. Шишкін М.А., ст. викл. Абросімов Ю.Ю., голова студентської ради Федоров А.І.

Секретаріат: ас. Попазова О.О.; Будагов Р. І. заступник голови студентської ради; Єложенко І. Л. голова навчально-наукового сектору студентської ради

Збірник тез доповідей науково-практичної конференції з міжнародною участю молодих вчених та студентів «Актуальні питання сучасної медицини і фармації – 2022» (Запорізький державний медичний університет, м. Запоріжжя, 17 травня 2022 р.). – Запоріжжя: ЗДМУ, 2022. – 121с.

ISSN 2522-1116

Запорізький державний
медичний університет, 2022.

ТЕОРЕТИЧНА МЕДИЦИНА.....	61
NO-МОДЕЛИРУЮЩИЕ ЭФФЕКТЫ НОВОГО БЕТА АДРЕНОБЛОКАТОРА ГИПЕРТРИЛ	61
Бак П.Г.	
BRAIN GLUTAMINE SYNTHETASE ALTERATIONS DURING EXPERIMENTAL ACUTE LIVER FAILURE	61
Shulyatnikova T.V.	
ФІБРОБРОНХОСКОПІЯ ЯК ОДИН ІЗ МЕТОДІВ ВИЯВЛЕННЯ ВАРІАНТІВ ТА АНОМАЛІЙ СТРУКТУР БРОНХОВОГО ДЕРЕВА І ДІАГНОСТИКИ БРОНХОЛЕГЕНЕВИХ ЗАХВОРЮВАНЬ	62
Балаж Ю.П., Петрунько Т.П.	
ОЖИРІННЯ ТА ЗАХВОРЮВАННЯ ПЕРЕДМІХУРОВОЇ ЗАЛОЗИ: СУЧАСНИЙ ПОГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ	63
Бушман В.С.	
РОЛЬ МІКРОБІОМУ КИШЕЧНИКА У ПАТОГЕНЕЗІ ХВОРОБИ ПАРКІНСОНА	63
Воробканич Е. В.	
ПАНКРЕАТИЧНИЙ ОСТРІВЕЦЬ І СЕКРЕЦІЯ ІНСУЛІНУ В УМОВАХ ВПЛИВУ ГАЗОТРАНСМІТЕРІВ (NO, H ₂ S) ПРИ ПОСДНАННІ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ ТА ХВОРОБИ АЛЬЦГЕЙМЕРА (ЛІТЕРАТУРНИЙ ОГЛЯД).....	64
Гнатюк С.В., Кріжановський Р.В.	
ВИДОВИЙ СКЛАД ДЕРЕВ РОДУ <i>VETULA</i> В ЗАПОРІЖЖІ ТА ОСОБЛИВОСТІ ПАЛІНАЦІЇ У 2020-2021 РР	65
Гуліна О.С., Приходько О.Б.	
ДИНАМІКА СПОР ГРИБІВ РОДУ <i>ALTERNARIA</i> У М. ЗАПОРІЖЖІ У 2020-2021 РОКАХ	66
Гавриленко К.В.	
ЕКГ ПАРАМЕТРИ СЕРЦЯ ЩУРІВ САМЦІВ ПІД ВПЛИВОМ КОРОТКОТРИВАЛОЇ ПЕРЕРИВЧАСТОЇ ГІПОКСІЇ ..66	
Ісаченко М.І., Данукало М.В.	
ОЦІНКА ТРАВМАТИЧНИХ ЗМІН ПЕЧІНКИ ПІСЛЯ ВПЛИВУ ПОВІТРЯНОЇ УДАРНОЇ ХВИЛІ	67
Корзаченко М.А.	
ОЦІНКА ФАКТОРІВ, ЯКІ ВПЛИВАЮТЬ НА ПРОФЕСІЙНУ МОТИВАЦІЮ ЛІКАРІВ.....	68
Куртинець В.Ю.	
РЕЗУЛЬТАТИ ЗАСТОСУВАННЯ КОМП'ЮТЕРНОЇ ПРОГРАМИ ВІРТУАЛЬНОГО СКРИНІНГУ В ЦІЛЕСПРЯМОВАНОМУ ПОШУКУ КАРДІОПРОТЕКТОРІВ З NO-МОДУЛЮЮЧИМ МЕХАНІЗМОМ ДІЇ СЕРЕД ПОХІДНИХ L-ЛІЗИНУ	68
Москаленко А.В.	
ОСОБЛИВОСТІ ПОРУШЕНЬ У НІТРОКСИДЕРГІЧНІЙ СИСТЕМІ МІОКАРДУ ЩУРІВ ПІСЛЯ ВНУТРІШНЬОУТРОБНОЇ ГІПОКСІЇ	69
Попазова О.О.	
INFLUENCE OF ANTIHYPOXIC CORRECTION ON THE SURVIVAL OF RAT OFFSPRING AFTER THE FIRST MONTH OF LIFE AFTER CHRONIC PRENATAL HYPOXIA.....	70
Porazova O.O., Aliyeva O.G.	
МЕХАНІЗМИ КАНЦЕРОГЕННОГО ВПЛИВУ <i>HELICOBACTER PYLORI</i> НА СЛИЗОВУ ОБОЛОНКУ ШЛУНКА	70
Сакуліч Є.Р.	
ДОСЛІДЖЕННЯ АНАЛГЕТИЧНОЇ АКТИВНОСТІ НОВИХ ПОХІДНИХ	71
1-(ФЕНОКСИМЕТИЛ)-4-(R-ФЕНІЛ)-5,6,7,8-ТЕТРАГІДРО-2,2А,8А-ТРИАЗАЦИКЛОПЕНТА-[CD]-АЗУЛЕНУ.....	71
Суворова З.С., Ядловський О.Є., Бобкова Л.С.	
ВПЛИВ КОМБІНАЦІЇ L-ЛІЗИНУ ТА ПІОТРИАЗОЛІНУ НА СТАН НЕВРОЛОГІЧНОГО ДЕФІЦИТУ У ТВАРИН В УМОВАХ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО МОДЕЛЮВАННЯ ГОСТРОГО ПОРУШЕННЯ МОЗКОВОГО КРОВООБІГУ	72
Кириченко В.С.	
ПОРУШЕННЯ ЕНЕРГЕТИЧНОГО МЕТАБОЛІЗМУ ГОЛОВНОГО МОЗКУ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ ХРОНІЧНІЙ АЛКОГОЛІЗАЦІЇ І ШЛЯХИ ЇХ ФАРМАКОКОРЕКЦІЇ.....	72
Наумов Д.П.	
РОЛЬ ЦИТОКІНОВОГО ШТОРМУ ПРИ COVID-19.....	73
Химинець Ю.Г.	
ТРЕДМІЛЛІ ТА ХВОРОБА АЛЬЦГЕЙМЕРА: АКТИВУВАННЯ ШЛЯХІВ ПЕРЕДАЧІ БІЛКУ NRF2	74
Чабан Ю.М, Кучеренко А.О.	
ДИНАМІКА ПАЛІНАЦІЇ ДЕРЕВ РОДУ <i>ULMUS</i> У МІСТІ ЗАПОРІЖЖЯ В 2020-2021 РОКАХ.....	74
Шеметенко О.О.	
СТАТЕВІ ВІДМІННОСТІ ПРОДУКЦІЇ НІТРОГЕН МОНОКСИДУ ТА ГІДРОГЕН СУЛЬФІДУ У ІНТАКТНИХ ЩУРІВ	75
Юхимчук А.В.	
ЗМІНИ КЛІТИННОЇ МЕМБРАНИ ЗА ЕРИПТОЗУ	76
Яценко С.А.	
THE ROLE OF HSP 70 IN THE IMPLEMENTATION OF NEUROPROTECTIVE EFFECT OF SELECTIVE ESTROGEN RECEPTOR MODULATOR (SERM) IN DEPRIVATION OF THE SYSTEM'S LEVEL OF RESTORED GLUTATHIONE IN VITRO.....	77
Korostina K.I., Kapitanchuk D.S.	
COMMON GENETCS DISORDERS IN INDIA	77
Goskonda Manisha Reddy	
SHIFTS IN MORPHOFUNCTIONAL CHARACTERISTICS OF MAST CELLS IN THE SKIN OF RATS DURING OF WOUND HEALING AFTER THE INFLUENCE OF CHRONIC SOCIAL STRESS.....	78
Makyejeva L.V. ^{1,2}	

THE ROLE OF HSP 70 IN THE IMPLEMENTATION OF NEUROPROTECTIVE EFFECT OF SELECTIVE ESTROGEN RECEPTOR MODULATOR (SERM) IN DEPRIVATION OF THE SYSTEM'S LEVEL OF RESTORED GLUTATHIONE IN VITRO

Korostina K.I., Kapitanchuk D.S.

Scientific supervisors: professor Belenichev I.F., professor Alexandrova E.V.
Zaporizhye state medical university

The aim of the research: to determine the value of the heat shock protein HSP 70 in the implementation of the mechanism of neuroprotective actions of selective estrogen receptor modulator (SERM) – (Z)-2-[4-(1,2-diphenyl-1-butenyl)phenoxy]-N,N-dimethylethanamin citrate. The objective of this study was to estimate the influence of SERM on the expression of HSP70, the activity of the thiol-disulfide system of neurons and mitochondria development of neuronal apoptosis in vitro, with a deficit of restored glutathione.

Methods: neurons of cortex isolated extemporale from the brain of a week-long white outbred rats. Deficit of glutathione caused by the introduction into suspension of neurons of D,L-butionin-S.R-sulfoxime (BSO, 500 μ M). The agent was selected on ability to influence the intracellular synthesis of glutathione. Apoptotic modified neurons identified by painting of the ethidium bromide, the expression of HSP 70 was determined by method of immunoblotting. In the mitochondria and cytosol determined the content of restored glutathione, markers of oxidative modification of proteins. Also determined the charge of the mitochondrial membrane and level of opening of the mitochondrial permeability transition pore.

Results: it was determined that the introduction of the incubation environment SERM (0.1 μ M) has resulted in the decrease of intensity of oxidative stress (reduction of aldehyde-phenyl-hydrazone, ketone-phenyl-hydrazone, nitrotyrosine, increase in the Mt-SOD); and also restoration of thiol-disulfide balance (increase the concentration of restored glutathione and decrease its oxidized form; and increase the activity of enzymes of thiol-disulfide system – GPR and GR, improvement the level of mitochondrial metabolism and activity of the mitochondrial Mt-SOD and inhibition the opening of mitochondrial permeability transition pore and conservation of the charge of mitochondria. Also there has been the expression of HSP 70 in samples with SERM.

Conclusion: neuroprotective action of SERM is due to its direct antioxidant effect and expression of HSP 70 in the activation of SERM estrogen receptors. SERM indirectly through HSP 70 stabilizes oxidative damaged of macromolecules, prevents the opening of mitochondrial permeability transition pore, thereby showing the direct antiapoptotic action.

COMMON GENETIC DISORDERS IN INDIA

Goskonda Manisha Reddy

Scientific supervisor: Associate Professor Aliyeva O.G.
Department of Medical Biology, Parasitology and Genetics
Zaporizhzhia State Medical University

Introduction: Indians, representing about one-sixth of the world population, consist of several thousands of endogamous groups with strong potential for excess of recessive diseases. However, no database is available on Indian population with comprehensive information on the diseases common in the country.

Aim: To study the spreading and prevalence of different types of genetic disorders in India.

Methods and Materials: The analysis of the available sources of scientific literature, statistical information from the Ministry of HFW of India and hospitals in India was carried out.

Results: Some of the common genetic disorders in India are Down syndrome; Thalassemia; Sickle Cell Anemia; Cystic Fibrosis, and Tay-Sachs disease.

Down syndrome is a chromosomal disorder caused because of an abnormal cell division resulting in an additional copy of chromosome 21. Some characteristics of Down syndrome

include distinct facial appearance, intellectual disability, and developmental delays and may be associated with thyroid or heart disease. It is a rare genetic disorder occurring in about 23000 to 29000 children per year in India. Thalassemia is a genetic disorder, which involves the body's inability to make the required amount of haemoglobin. This makes the person extremely anemic resulting in pale skin, fatigue, and a host of other serious complications. India has the largest number of children with Thalassemia major in the world – about 1 to 1.5 lacks and almost 42 million carriers of β (beta) thalassemia trait. About 10,000 -15,000 babies with thalassemia major are born every year. Cystic fibrosis is an inherited life-threatening genetic disorder of the mucus and sweat glands. This is caused due to mutations in a single gene on Chromosome 7. Thus, cystic fibrosis affects the sodium channels in the body, causes your mucus to be thick and sticky. The mucus clogs the lungs, causing breathing problems and making it easy for bacteria to grow. Cystic fibrosis occurs in both, males and females and research has proved that 1 in every 25 people suffer from.

Conclusion: Control and management of the genetic disorders depend on identification of the variants in the genome that linked with the disease. Research has proved that at least 70% of birth defects can be prevented if the evidence based community genetics services are made available. Tragically, religious and cultural aspects of communities in India are primarily responsible for many birth defects that occur in country. Prenatal genetic testing can help detect symptoms of genetic disorders.

SHIFTS IN MORPHOFUNCTIONAL CHARACTERISTICS OF MAST CELLS IN THE SKIN OF RATS DURING OF WOUND HEALING AFTER THE INFLUENCE OF CHRONIC SOCIAL STRESS

Makyeyeva L.V.^{1,2}

Supervisors: prof. Frolov O.K.¹, associate prof. Aliyeva O.G.²

¹Department of physiology, immunology and biochemistry with a course in civil defense and medicine, ²Department of histology, cytology, embryology,

¹Zaporizhzhia National University, ²Zaporizhzhia State Medical University

Chronic stress is known to cause dermatological pathologies. Mast cells (MCs) are a local link of interaction between the neuroendocrine and immune systems of regulation of tissues of the internal environment of the body in normal and pathological conditions. Therefore, they are actively involved in wound healing process.

The aim of this work was to assess morphofunctional changes in mast cells during wound healing after the influence of chronic social stress.

Materials and methods. Research is performed on 20 white adult male rats, divided into 2 groups: control (n = 10), and animals with simulated chronic social stress (n = 10). A skin flap on the back in the interscapular region was excised at the initial day of wounding and at days 1, 3, 7, 14, 30 of wound healing. The functional activity of MCs was determined by the degree of degranulation. Samples were selectively stained by toluidine blue. There were 3 types of MCs detected: 1) – with dense and diffuse arrangement of granules; 2) – degranulated cells with signs of violation of the integrity of the plasmalemma; 3) – deformed, completely degranulated cells. Also calculated size of MCs.

Results. We observed differences in the intensity of degranulation in experimental and control animals. Thus, MCs of 3rd type in the control were noted only on the 1st day of healing, while in the experiment they were present in three control periods (1, 3, 7 days of wound healing). MCs of 2nd type in the control were present from the wound on the 7th day of healing, whereas in the experiment, they were present in all periods, that is 2 control periods more, as well as in MCs of 3rd type. It can be concluded that the lag in the repair of the functional state of mast cells in experimental rats is 2 control periods.