



МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ЗАПОРІЗЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИКО-ФАРМАЦЕВТИЧНИЙ
УНІВЕРСИТЕТ
КООРДИНАЦІЙНА РАДА З НАУКОВОЇ РОБОТИ СТУДЕНТІВ, АСПРАНТІВ,
ДОКТОРАНТІВ І МОЛОДИХ ВЧЕНИХ
СТУДЕНТСЬКА РАДА

ЗБІРНИК ТЕЗ ДОПОВІДЕЙ

83 ВСЕУКРАЇНСЬКОЇ НАУКОВО-ПРАКТИЧНОЇ КОНФЕРЕНЦІЇ
МОЛОДИХ ВЧЕНИХ ТА СТУДЕНТІВ З МІЖНАРОДНОЮ УЧАСТЮ

«АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ СУЧАСНОЇ **МЕДИЦИНИ ТА ФАРМАЦІЇ – 2023»**

25 – 26 травня 2023 року



ЗАПОРІЖЖЯ – 2023

Конференцію зареєстровано в Укр ІНТЕІ (посвідчення № 231 від 17.04.2023).

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. Компанієць В.М., доц. Кремзер О.О., доц. Полковніков Ю.Ф., доц. Шишкін М.А., PhD-аспірант Попазова О.О., ст. Єложенко І.Л., ст. Будагов Р. І., ст. Кіпря А. О.

Секретаріат: доц. Данукало М.В., ст. Плюснін О.Д., ст. Яценко С.А., ст. Шинкаренко В.Р., ст. Калашова А.Е.

Збірник тез доповідей 83 Всеукраїнської науково-практичної конференції молодих вчених та студентів з міжнародною участю «Актуальні питання сучасної медицини і фармації – 2023» (Запорізький державний медико-фармацевтичний університет, м. Запоріжжя, 25 – 26 травня 2023 р.). – Запоріжжя: ЗДМФУ, 2023. – 174.



Дорогі друзі!

Ми раді запросити Вас до міста Запоріжжя – колиски Запорізького козацтва, індустриальної перлини України, розташованої на берегах стародавнього Дніпра-Славутича для участі у 83 Всеукраїнській науково-практичній конференції молодих вчених та студентів з міжнародною участю

«АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ СУЧАСНОЇ МЕДИЦИНИ ТА ФАРМАЦІЇ - 2023».

Науково-практична конференція, організована Ректоратом, Координаційною Радою з наукової роботи студентів та молодих вчених Запорізького державного медико-фармацевтичного університету, щорічно збирає у Запоріжжі найбільш креативну частину медичної науки України та країн ближнього та далекого зарубіжжя – молодих лікарів. Молоді вчені, перебуваючи в авангарді наукових досліджень, з властивою їм енергією та запалом роблять відкриття в галузі фундаментальної, клінічної медицини та фармації. Саме в період наукової молодості закладається фундамент для наукових відкриттів, які дають можливість розробки нових медичних технологій, високоефективних лікарських препаратів, методів діагностики. Приклад багатьох видатних вчених – тому підтвердження! Величезна відповідальність за підготовку наукових кадрів лежить не лише на наукових керівниках, а на лідерах молодіжної науки.

Програма цієї конференції відображає основні напрямки медичної та фармацевтичної науки – оптимізація діагностики та лікування захворювань людини, фундаментальні дослідження в галузі молекулярної та клітинної медицини та біології, розробка нових технологій лабораторної діагностики, цілеспрямований синтез нових молекул, розробка нових високоефективних та безпечних лікарських препаратів.

В.о. Ректора Запорізького державного медико-фармацевтичного університету,
Заслужений діяч науки та техніки України,
доктор медичних наук, професор Ю. М. Колесник

ДЕФЕКТИ АКСОНАЛЬНОГО ТРАНСПОРТУ У ПАТОГЕНЕЗІ НЕЙРОДЕГЕНЕРАТИВНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

Сложенко І. Л.

Науковий керівник: проф. Ганчева О. В.

Кафедра патологічної фізіології з курсом нормальної фізіології
Запорізький державний медико-фармацевтичний університет

Актуальність. Аксональний транспорт (АТ) визначається як процес, за допомогою якого білки та інші речовини, синтезовані в нейросомі, транспортуються до нервових закінчень через цитоскелет. Великий розмір та складна субклітинна архітектура нейронів роблять їх винятково вразливими до змін АТ, що лежить в основі патогенезу більшості нейродегенеративних захворювань (НЗ).

Мета дослідження. З'ясувати роль АТ в нейродегенерації та основні патогенетичні механізми дисферопатій

Матеріали та методи. Було здійснено огляд наукової літератури за останні 10 років за допомогою порталу «PubMed».

Отримані результати. Генетичні мутації основних компонентів АТ, зокрема кінезину, дінеїну, мікротрубочок, нейрофіламентів та вантажів викликають дефекти АТ при НЗ. Це часто призводить до відсутності зв'язування з моторним білком або його аномальної функції, нестабільності мікротрубочок, порушення рекрутування адапторного білка або прикріплення вантажу.

Висновки. 1. Зміни у швидкому АТ були виявлені у переважній більшості НЗ. Такі НЗ можна класифікувати як дисферопатії, тобто захворювання, при яких дефекти АТ є критичним компонентом у патогенезі. Основа вибіркової вразливості конкретних підтипів нейронів через мутації в моторних білках недостатньо вивчена, але, ймовірно, є результатом функціональної спеціалізації кожного підтипу нейронів. 2. Для більшості НЗ механізми порушення АТ залишаються невизначеними. Агрегація білків і мітохондріальна дисфункція безпосередньо пов'язані з дефектами АТ, тоді як було показано, що дефекти АТ викликають дисрегуляцію аутофагії при нейродегенеративних захворюваннях, хоча причинний зв'язок невідомий. Агрегації білків, зокрема включення α -синуклеїну, тау, TDP-43- і PolyQ Htt, можуть фізично блокувати рух вантажів. Олігомеризація А β також може викликати стрес ендоплазматичного ретикулума (ЕПР) через APP: Fe65, що призводить до порушень АТ.

СУЧАСНІ УЯВЛЕННЯ ПРО ПАТОГЕНЕТИЧНІ МЕХАНІЗМИ ФОРМУВАННЯ ЛАРИНГОФАРИНГЕАЛЬНОГО РЕФЛЮКСУ

Кришталь В. М.

Науковий керівник: д. мед. н., проф. Ганчева О. В.

Кафедра патологічної фізіології з курсом нормальної фізіології
Запорізький державний медико-фармацевтичний університет

Мета дослідження. Проаналізувати новітню наукову літературу щодо сучасного уявлення щодо патогенетичних механізмів формування ларингофарингеального рефлюксу (ЛФР).

Матеріали та методи. Проведено огляд фахових літературних джерел з наукової бази даних PubMed переважно за останні 7 років з аналізом сучасного погляду на патогенетичні механізми розвитку ЛФР.

Отримані результати. Згідно наукових даних, більшістю дослідників ЛФР розглядається як надстравохідна форма гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби (ГЕРХ), що спричинена, головним чином, недостатністю антирефлюксних бар'єрів у стравохідно-шлунковому переході, тобто патогенетичний механізм тотожний ГЕРХ. Теорія мікроаспірації передбачає пряме кислотно-пептичне ураження шлунково-

дуоденальним вмістом слизової верхніх дихальних шляхів (ВДШ) при руйнуванні фізіологічних бар'єрів у ШКТ, призводячи до розвитку значних макро- та мікроскопічних гістологічних змін у слизовій оболонці та є фактором ризику хронічних запальних захворювань та канцерогенезу ВДШ. Однак існує механізм непрямой стимуляції вагусного рефлексу при ЛФР, за рахунок подразнення ВДШ та/або дистального відділу стравоходу й присутності протонної помпи (H⁺/K⁺-АТФази) в серозних клітинах і протоках підслизових залоз у гортані може спричинити вироблення кислоти та пошкодження слизової, обумовлюючи суперечливість патомеханізму ЛФР.

Висновки. ЛФР залишається діагностичною проблемою, насамперед через відсутність чіткого розуміння патофізіологічних механізмів її формування, нез'ясованих особливостей розвитку ЛФР та його прогресування в залежності від провідного етіологічного фактору. Вважаємо, що розв'язання поставлених питань надасть можливість отримати ранні діагностичні критерії хвороби та буде сприяти розробці таргетних лікувально-діагностичних алгоритмів.

ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ФОРМУВАННЯ ХВОРОБИ ДРІБНИХ СУДИН ГОЛОВНОГО МОЗКУ У ЛЮДЕЙ З ГІПЕРТОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ, ЯК СУБСТРАТУ ДЛЯ РОЗВИТКУ ХВОРОБ, ЩО СУПРОВОДЖУЮТЬСЯ УРАЖЕННЯМ КОГНІТИВНОЇ СФЕРИ

Світлицький А. О.

Науковий керівник: д. мед. н., проф. Ганчева О. В.

Кафедра патологічної фізіології з курсом нормальної фізіології

Запорізький державний медико-фармацевтичний університет

Актуальність. На сьогодні за даними ВОЗ відмічається тенденція до зростання кількості людей хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ), як в світі так і в Україні. Тривала артеріальна гіпертензія (АГ) веде до цілої низки патологічних змін в органах, пов'язаних в першу чергу з ураженням судин мікроциркуляторного русла. Загальновідомо, що в при АГ страждають серце, головний мозок, нирки, сітківка ока, що є наслідком формування хвороби дрібних судин (ХДС). Стосовного головного мозку хвороба дрібних судин, це патологія дрібних перфорантних артеріол, капілярів і венул, що утворюють мікроциркуляторне русло (МЦР) [В.М. Міщенко, 2020]. Клінічно патологічні зміни бувають «німими» або проявляються когнітивними порушеннями, депресією, руховими симптомами, а також підвищують ризик інсульту.

Мета дослідження: актуалізувати вивчення будови гіпокампу в умовах тривалої артеріальної гіпертензії та її корекції β-блокаторів з наголосом на стан когнітивної сфери.

Матеріали та методи. Пошук і відбір літератури для систематичного огляду проведений авторами незалежно в базах даних PubMed, Scopus та Cochrane за ключовими словами «артеріальна гіпертензія», «мікроциркуляторне русло», «хвороба дрібних судин» «когнітивні порушення», «» у повних текстах статей англійською та українською мовами за результатами досліджень з рівнем доказовості I – III.

Отримані результати. Головним патогенетичним чинником ХДС головного мозку є ендотеліальна дисфункція, яка виникає внаслідок спазму судин МЦР, пов'язаного з порушенням локальної системи монооксиду азоту, дисбалансом пресорних і депресорних систем, підвищенням активності симпатичної нервової

ПРОБЛЕМА ПРИОННИХ ХВОРОБ В МЕДИЦИНІ	74
Котовський В. Є.	
ВПЛИВ ВИСОКОКАЛОРИЙНОЇ ДІЄТИ НА ПРОДУКЦІЮ АКТИВНИХ ФОРМ КИСНЮ ТА АЗОТУ В СІМ'ЯНИКАХ ЩУРІВ ЗА УМОВ МОДЕЛЮВАННЯ СИСТЕМНОЇ ЗАПАЛЬНОЇ ВІДПОВІДІ ..	74
Костенко Г. В.	
ВПЛИВ КУРІННЯ НА РОТОВУ ПОРОЖНИНУ	75
Асташенкова С. О.	
ДЕФЕКТИ АКСОНАЛЬНОГО ТРАНСПОРТУ У ПАТОГЕНЕЗІ НЕЙРОДЕГЕНЕРАТИВНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)	76
Сложенко І. Л.	
СУЧАСНІ УЯВЛЕННЯ ПРО ПАТОГЕНЕТИЧНІ МЕХАНІЗМИ ФОРМУВАННЯ ЛАРИНГОФАРИНГЕАЛЬНОГО РЕФЛЮКСУ	76
Кришталь В. М.	
ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ФОРМУВАННЯ ХВОРОБИ ДРІБНИХ СУДИН ГОЛОВНОГО МОЗКУ У ЛЮДЕЙ З ГІПЕРТОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ, ЯК СУБСТРАТУ ДЛЯ РОЗВИТКУ ХВОРОБ, ЩО СУПРОВОДЖУЮТЬСЯ УРАЖЕННЯМ КОГНІТИВНОЇ СФЕРИ	77
Світлицький А. О.	
МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ СТАНУ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ У ЩУРІВ З ПЕРЕРИВЧАСТОЮ ГІПОКСІЄЮ РІЗНОЇ ТРИВАЛОСТІ.....	78
Колесник М. Ю., Ісаченко М. І.	
РОЛЬ СИСТЕМИ ГАЗОТРАНСМІТЕРІВ В ПАТОГЕНЕЗІ ДІАБЕТИЧНОЇ КАРДІОМІОПАТІЇ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)	79
Чабан Ю. М., Ісаченко М. І.	
ФУНДАМЕНТАЛЬНА ТА КЛІНІЧНА ФАРМАКОЛОГІЯ	80
ЗАЛЕЖНІСТЬ рН СЛИНИ ВІД ОСОБЛИВОСТЕЙ ТЕМПЕРАМЕНТУ ТА ТИПУ ВЕГЕТАТИВНОЇ РЕАКЦІЇ У ДІТЕЙ З КАРІЄСОМ.....	80
Косогор А.В.	
АНАЛГЕТИЧНА ТА ПРОТИЗАПАЛЬНА АКТИВНІСТЬ НОВИХ ПОХІДНИХ ТРИАЗОЛО-ТРИАЗИНУ	80
Суворова З. С., Ядловський О. Є., Бобкова Л. С., Демченко А. М.	
ВПЛИВ АНТАГОНІСТА ІL-1b (РАІЛ) НА ПОКАЗНИКИ ОКСИДАТИВНОГО СТРЕСУ У ЩУРІВ З ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИМ ПАРОДОНТОЗОМ	81
Дмитрієва О.В.	
ПОРІВНЯЛЬНА ОЦІНКА КАРДІОПРОТЕКТИВНОЇ ДІЇ НОВГО ПОТЕНЦІЙНОГО ПРЕПАРАТУ «ГІПЕРТРИЛ» ТА β-АДРЕНОБЛОКАТОРІВ РІЗНИХ ПОКОЛІНЬ В УМОВАХ МОДЕЛЮВАННЯ ДОКСОРУБІЦИНОВОЇ МОДЕЛІ ХРОНІЧНОЇ СЕРЦЕВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ (ХСН)	82
Гончаров О.В., Попазова О.О., Скорина Д.Ю.	
ІНФОРМАЦІЙНІ ТЕХНОЛОГІЇ В ОБҐРУНТУВАННІ ЕНДОТЕЛІО- ТА КАРДІОПРОТЕКТИВНОЇ ДІЇ ДИПЕПТИДУ L-ЛІЗИНУ-ГЛУТАМІНОВОЇ КИСЛОТИ (ДЛГ) ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ІНФАРКТІ МІОКАРДА	83
Заяць К.А.	
INFLUENCE OF A COMBINATION OF THIOTRIAZOLINE AND L-ARGININE (1:4) ON THE PARAMETERS OF THE SYSTEM OF ENDOGENOUS CYTOPROTECTION IN RATS WITH EXPERIMENTAL CHRONIC GENERALIZED PERIODONTITIS	83
Parkhomenko D.P.	
MOLECULAR MARKERS OF ENDOGENOUS NEUROPROTECTION IN EXPERIMENTAL TRAUMATIC BRAIN INJURY	84
Nikitenko A.G.	
SOME ASPECTS OF ENDOTHELIOPROTECTIVE ACTION - (S)-2,6-DIAMINOHEXANOIC ACID 3-METHYL-1,2,4-TRIAZOLYL-5-THIOACETATE (ANGIOLIN).....	84
Zub G.P.	
РОЛЬ СЕРЕДНЬОГО МЕДИЧНОГО ПЕРСОНАЛУ В МОНІТОРИНГУ НЕБАЖАНИХ ПОБІЧНИХ РЕАКЦІЙ НА ЛІКАРСЬКІ ПРЕПАРАТИ.....	85
Болотна А.	