

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
Харківський національний медичний університет
(кафедра фізіології)
Харківський національний фармацевтичний університет
(кафедра біології, фізіології і анатомії людини)
Харківський національний педагогічний університет ім. Г.С.Сковороди
(кафедра анатомії та фізіології людини ім. проф. Я.Р.Сінельникова)

**ФІЗІОЛОГІЯ
МЕДИЦИНИ, ФАРМАЦІЇ ТА ПЕДАГОГІЦІ:
«АКТУАЛЬНІ ПРОБЛЕМИ
ТА СУЧАСНІ ДОСЯГНЕННЯ»**

Тези доповідей
II Всеукраїнської студентської наукової конференції з фізіології
з міжнародною участю
12 травня 2015 року

Харків ~2015

Фізіологія медицині, фармації та педагогіці: «Актуальні проблеми та сучасні досягнення»: тези доповідей ІІ Всеукр. студент, наук. конф. з фізіології з міжнародною участю (12 травня 2015 р.). - Харків : ХНМУ, 2015. –62 с.

Физиология медицине, фармации и педагогике: «Актуальные проблемы и современные достижения»: тезисы докладов ІІ Всеукр. студен, науч. конф. по физиологии с международным участием (12 мая 2015 г.), – Харьков : ХНМУ, 2015. –62 с.

Physiology to Medicine, Pharmacy and Pedagogies: «Actual Problems and Modern Advancements»: brief outline reports of І Ukrainian Students Scientific Conference of Physiology with international participation (May, 12 2015). –Kharkov : KhNMU, 2015. –62 p.

Редакційна колегія: *Д.І. Маракушин*(головний редактор),

Л.М. Малоштан,

І.А. Іонов,

Н.І. Пандікідіс,

Н.В. Деркач,

Т.Є.Комісова.

Адреса редколегії: м. Харків, пр. Леніна, 4, ХНМУ, кафедра фізіології.

| | |
|---|-----------|
| <i>Грицай Л., Комісова Т.Є.</i> | |
| ДОСЛІДЖЕННЯ ЗАГАЛЬНОЇ ФІЗИЧНОЇ ПРАЦЕЗДАТНОСТІ СТУДЕНТІВ З РІЗНИМИ РУХОВИМИ РЕЖИМАМИ..... | 20 |
| <i>Евтушенко В.В., Пандикидис Н.И.</i> | |
| ВЛИЯНИЕ ЭМОЦИОНАЛЬНОГО СТРЕССА НА ВРАЧЕЙ ХИРУРГИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ..... | 22 |
| <i>Заровна Г.О., Амосова А.В.</i> | |
| ЗВ'ЯЗОК ПОЛІМОРФНИХ ВАРІАНТІВ ГЕНІВ <i>F13A1</i> ТА <i>SERPINE1</i> З РІЗНИМИ ВАРІАНТАМИ ПЕРЕБІГУ ТУБЕРКУЛЬОЗНОГО ПРОЦЕСУ..... | 23 |
| <i>Зінов'єв І.Е., Григорова М.В., Сокол О.М.</i> | |
| ДОСЛІДЖЕННЯ ЯКОСТІ ЗОРОВОЇ ПЕРЦЕПЦІЇ СТУДЕНТІВ-МЕДИКІВ В УМОВАХ ХРОНІЧНОГО ПСИХОЕМОЦІЙНОГО СТАНУ ТРИВОГИ..... | 24 |
| <i>Каленіченко Г.С., Малоштан Л.М.</i> | |
| ФАРМАКОЛОГІЧНЕ ВИВЧЕННЯ ЕКСТРАКТУ З ЛИСТЯ ЛІЩИНИ ЗВИЧАЙНОЇ..... | 26 |
| <i>Карам'ян А.А., Пандикидис Н.И.</i> | |
| СТРЕССОРНЫЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ СЕРДЦА..... | 27 |
| <i>Ковалева К.А., Котков О.Р., Пандикидис Н.И.</i> | |
| МЕХАНИЗМЫ «СРОЧНОЙ» АДАПТИЦИИ К СТРЕССОВЫМ ВОЗДЕЙСТВИЯМ..... | 29 |
| <i>Козиренко О.Ю., Фарзуллаєв Н.Н., Сокол О.М.</i> | |
| ДОСЛІДЖЕННЯ ЯКОСТІ ЗОРОВОГО СПРИЙНЯТТЯ СТУДЕНТІВ-МЕДИКІВ З РІЗНИМИ ОСОБЛИВОСТЯМИ БІОРИТМІВ СНУ..... | 32 |
| <i>Козюра Х., Корнюшкіна Д., Должикова О.В.</i> | |
| ВУГРІ – КОСМЕТИЧНА ЧИ МЕДИЧНА ПРОБЛЕМА..... | 33 |
| <i>Корниец А.В., Ващук Н.А.</i> | |
| ОСОБЕННОСТИ ПИЩЕВАРЕНИЯ В ЖЕЛУДКЕ У ДЕТЕЙ..... | 34 |
| <i>Кравченко І.В., Желєзнякова Т.В., Шаталова О.М.</i> | |
| РОЛЬ КОЄВОЇ КИСЛОТИ У БЛОКУВАННІ ПІГМЕНТАЦІЇ ШКІРИ..... | 36 |
| <i>Крецька Г.І., Ващук Н.А.</i> | |
| РОЛЬ АЛЬДОСТЕРОНУ У РОЗВИТКУ ПЕРВИННОЇ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПОТОНІЇ У МОЛОДІ..... | 37 |
| <i>Криворучко В., Анас Фаттал, Деркач Н.В.</i> | |
| ИЗУЧЕНИЕ ЖАРОПОНИЖАЮЩЕЙ АКТИВНОСТИ «ФЕНОСИНА»..... | 38 |

Результати. У результаті досліджень, рідкий екстракт з листя ліщини звичайної в дозі 60 мг/кг вірогідно збільшував час згортання крові порівняно з контролем в 2 рази, в порівнянні з гепарином – в 1,5 рази. Максимум протизапальної активності екстракту спостерігали у дозі 60 мг/кг через 1 годину після введення карагеніну 55,32 %.

Висновки. Встановлено, що екстракт з листя ліщини у дозі 60 мг/кг проявив виражену антикоагулянтну та протизапальну активність що є приводом для подальших досліджень.

Карамян А.А., Пандикидис Н.И.

СТРЕССОРНЫЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ СЕРДЦА

Харьковский национальный медицинский университет
Кафедра физиологии, г. Харьков, Украина

Очень давно врачи заметили наличие причинно-следственной связи между заболеваниями сердца и предшествующими эмоциональными потрясениями. Прицельное изучение роли стресса в кардионатологии началось после открытия Гансом Селье феномена стресса и успехов физиологии в исследовании путей, которые связывают мозговые центры, отвечающие за восприятие стрессорных воздействий, с центрами, управляющими функцией сердца и кровообращения в целом.

Под влиянием стресса возникает значительное возбуждение адренергической и гипофизарно-адреналовой систем, ведущих к активации перекисного окисления липидов, липаз, фосфолипаз, и, следовательно, к нарушению окисления и фосфорилирования в митохондриях сердца, развитию очаговых контрактурных и некротических изменений в миокарде, депрессии сократительной функции сердечной мышцы. Адаптация организма к коротким стрессорным воздействиям значительно повышает резистентность миокарда предсердий к стрессорному нарушению сократительной функции предсердий, сердца, гипоксии и избытку кальция, а также предупреждает очаговые повреждения структуры миокарда.

Адаптация к коротким стрессорным воздействиям вызывает увеличение содержания адреналина (А) в надпочечниках и норадреналина (НА) в сердце. Уровень кортикостерона (КС) в плазме крови и органах при этом не изменялся. Стресс вызывает активацию адренергической и гипофизарно-адреналовой систем, проявляющуюся в 2-3 – кратном увеличении содержания КС в плазме крови, сердце и надпочечниках, снижении в 2 раза уровня НА в сердце и в 3 раза содержания А в надпочечниках, а также развитию первоначальной эозинопении с последующей кратковременной эозинофилией через 50 часов после окончания стресса. Выявленное уменьшение содержания катехоламинов,

составляющее закономерный компонент этого комплекса сдвигов, связано с тем, что при стрессе усиленный выброс катехоламинов из адренергических нервных окончаний не может быть компенсирован сниженным в этих условиях синтезом и нейрональным захватом.

При предварительном адаптировании к коротким эмоционально-болевым воздействиям, длительный стресс меньше вызывает активацию адренергической и гипофизарно-адреналовой систем. Изменений содержания катехоламинов в сердце и надпочечниках под влиянием стресса у адаптированного организма не произошло. Но содержание КС в плазме крови возросло, однако было в 1,5-2 раза ниже, чем у организмов, при стрессе без предварительной адаптации к коротким стрессорным воздействиям. Следовательно, адаптация организма к коротким стрессорным воздействиям предотвращает чрезмерную активацию адренергической и гипофизарно-адреналовой систем, характерную для длительного стресса.

Стресс сопровождается угнетением преимущественно фосфорилирующей функции митохондрий. Также в митохондриях организма, подвергнутого стрессу, выявляется нарушение окислительного процесса, что сказывается на деятельности сердечной мышцы.

Первое звено этой цепи составляет активация стресс-системы и возникновение стресс-реакции. Это звено приводит к многократному увеличению действующей на сердце концентрации катехоламинов и других гормонов, активации соответствующих рецепторов, стимуляции сопряженных с этими рецепторами аденилатциклазы и фосфолипазы С и «запуск» регуляторных внутриклеточных процессов, приводящих к образованию вторичных мессенджеров. Это событие внутри клетки составляет 2-е звено патогенеза. Реализация этого звена влечет за собой наиболее существенные изменения, составляющие ключевое 3-е звено процесса, а именно увеличение вхождения Ca^{2+} в кардиомиоциты, мобилизацию и уменьшение резервов гликогена и фосфокреатина и, наконец, реализацию «липидной триады». Именно «липидная триада», продуцирующая гидроперекиси липидов, длинноцепочечные дериваты жирных кислот, лизофосфолипиды, т.е. факторы, обладающие детергентным действием, составляют основу повреждения мембран лизосом, в результате которого высвобождается протеолитические ферменты (4-е звено патогенетической цепи). В результате липотропного эффекта, действия лизосомальных протеолитических ферментов и нарушений в системе гликолиза развиваются повреждения мембран сарколеммы, саркоплазматического ретикулума (СПР) и нарушение функционирования катиона насосов, ответственных за транспорт Ca^{2+} , нарушается также работа сарколеммальных Na^+ , K^+ , Ca^{2+} -насосов, Na^+/Ca^{2+} обменного механизма и Ca^{2+} -насоса СПР. При этом угнетение Na^+/K^+ -насоса увеличивает содержание натрия в клетке, что препятствует

удалению Ca^{2+} из клетки и способствует, подобно сердечным гликозидам, увеличению содержания его в клетке. Угнетение функции Ca^{2+} -насоса СПР уменьшает захват Ca^{2+} в СПР и также способствует росту его уровня в саркоплазме. В совокупности с увеличением вхождения Ca^{2+} в клетку это приводит к избытку этого катиона в кардиомиоцитах. Это важное явление имеет два следствия: во-первых, Ca^{2+} может активировать совокупность процессов, составляющих «липидную триаду» и таким образом замыкается порочный круг, усугубляющий повреждение миокарда; во-вторых избыток Ca^{2+} обладает самостоятельным повреждающим действием, вызывая внутри клетки развитие комплекса изменений («кальциевую триаду»), слагающегося из контрактуры миофибрилл, нарушения функции перегруженных кальцием митохондрий и активации протеаз в миофибриллах и фосфолипаз в митохондриях, что также усугубляет возникшее повреждение (6-е звено).

В большинстве кардиомиоцитов эта цепочка из первых 6 звеньев останавливается на разных этапах благодаря включению защитных механизмов, в которых рассмотренные изменения претерпевают «обратное развитие» и стрессорные нарушения сердечной функции являются транзиторными. Однако в некоторых кардиомиоцитах все же развиваются необратимые контрактурные изменения миофибрилл, что приводит к возникновению некробиоза мелкоочагового некоронарогенного кардиосклероза (7-е звено патогенеза).

Следует подчеркнуть, что эта схема отражает только прямое стрессорное повреждение кардиомиоцитов, оставляя в стороне (за рамками схемы) такие патогенетические механизмы стрессорного повреждения сердца в целом, как возможный стрессорный спазм и тромбоз коронарных сосудов, вызванная стрессом нагрузка на сердце и коронарный склероз, обусловленный стрессорным повреждением печени. Во всех этих случаях стресс может вызывать абсолютную или относительную ишемию миокарда, которая становится непосредственным повреждающим фактором.

Ковалева К.А., Котков О.Р., Пандикидис Н.И.

МЕХАНИЗМЫ «СРОЧНОЙ» АДАПТИЦИИ К СТРЕССОВЫМ ВОЗДЕЙСТВИЯМ

Харьковский национальный медицинский университет
Кафедра физиологии, г. Харьков, Украина

Повреждающие эффекты стресс-реакции связаны с активацией стресс-системы в ответ на сильное стрессорное воздействие, и как следствием, избыточным «выбросом» стресс-гормонов.