

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

удалению  $\text{Ca}^{2+}$  из клетки и способствует, подобно сердечным гликозидам, увеличению содержания его в клетке. Угнетение функции  $\text{Ca}^{2+}$ -насоса СПР уменьшает захват  $\text{Ca}^{2+}$  в СПР и также способствует росту его уровня в саркоплазме. В совокупности с увеличением вхождения  $\text{Ca}^{2+}$  в клетку это приводит к избытку этого катиона в кардиомиоцитах. Это важное явление имеет два следствия: во-первых,  $\text{Ca}^{2+}$  может активировать совокупность процессов, составляющих «липидную триаду» и таким образом замыкается порочный круг, усугубляющий повреждение миокарда; во-вторых избыток  $\text{Ca}^{2+}$  обладает самостоятельным повреждающим действием, вызывая внутри клетки развития 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.

Для понимания роли стресс-реакции в адаптации организма к действию стрессоров и возникновении стрессорных повреждений рассмотрим 5 эффектов стресс-реакции, за счет которых формируется «срочная» адаптация к факторам среды на уровне систем, органов, клеток, и которые могут превращаться в повреждающие эффекты стресс-реакции.

Первый адаптивный эффект стресс-реакции состоит в мобилизации функций органов и тканей путем увеличения концентрации в цитоплазме  $Ca^{2+}$ , а также путем активации ключевых регуляторных ферментов – протеинкиназ. Во-первых, под влиянием стрессорного повышения в крови уровня паратгормона происходит выход  $Ca^{2+}$  из костей и повышение его содержания в крови, что способствует увеличению вхождения этого катиона в клетки органов. Во-вторых, возросший «выброс» катехоламинов обеспечивает их увеличенное взаимодействие с соответствующими рецепторами клеток, в результате происходит активация механизма вхождения  $Ca^{2+}$  в клетку, повышение его внутриклеточной концентрации. Соединяясь со своим внутриклеточным рецептором кальмодулином (КМ),  $Ca^{2+}$  активирует КМ-зависимую протеинкиназу, которая «запускает» внутриклеточные процессы, приводящие к мобилизации функции клетки.

Также протеинкиназы участвуют в активации генетического аппарата клетки, что приводит к образованию соответствующих м-РНК, синтезу указанных белков, обновлению и росту клеточных структур. Однако при чрезмерно сильной и/или затягивающейся стресс-реакции, когда содержание  $Ca^{2+}$  в клетке чрезмерно увеличивается, возрастающий избыток  $Ca^{2+}$  может приводить к повреждению клетки.

Второй адаптивный эффект стресс-реакции состоит в том, что «стрессорные» гормоны прямо или опосредованно через соответствующие рецепторы активируют липазы, фосфолипазы и увеличивают интенсивность свободнорадикального окисления липидов (СРО). Этот липотропный эффект стресс-реакции меняет структурную организацию, фосфолипидный и жирнокислотный состав липидного бислоя мембран и тем самым меняет липидное окружение мембраносвязанных функциональных белков, т.е. ферментов, рецепторов, каналов ионного транспорта, ионных насосов, локализованных в мембране.

В результате миграции фосфолипидов и образования лизофосфолипидов, обладающих детергентными свойствами, снижается вязкость и повышается «текучесть» мембраны. Также изменения умеренной степени увеличивают активность функциональных мембраносвязанных белков. Следует отметить также, что повышение содержания  $Ca^{2+}$ , свободных жирных кислот и активация СРО стимулирует NO-синтазу и т.о. сопровождаются увеличением продукции NO. Это способствует формированию «рабочей гиперемии», которая обеспечивает увеличение кровотока в органах, ответственных за адаптацию. При прогрессировании СРО всё большее количество ненасыщенных фосфолипидов окисляется и в

мембранах растет доля насыщенных фосфолипидов в микроокружении функциональных белков. Это приводит к уменьшению жидкостности мембраны. Возникает явление «вмораживания» белков в более «жесткую» липидную матрицу и, как следствие, активность белков снижается или полностью блокируется.

Третий адаптивный эффект стресс-реакции состоит в мобилизации энергетических и структурных ресурсов организма, которая выражается в увеличении в крови концентрации глюкозы, жирных кислот, нуклеотидов, аминокислот, а также в мобилизации функции кровообращения и дыхания. Этот эффект приводит к увеличению доступности субстратов окисления, исходных продуктов биосинтеза и кислорода для органов, работа которых увеличена. Главную роль в мобилизации резерва углеводов и увеличения поступления в кровь глюкозы играют катехоламины и глюкагон за счет прямой активации гликогенолиза и гликолиза через аденилатциклазную систему в печени, скелетных мышцах и сердце. Мобилизация энергетических и структурных ресурсов выражена при стресс-реакции достаточно сильно и обеспечивает «срочную» адаптацию организма к стрессовой ситуации. Однако в условиях затянувшейся интенсивной стресс-реакции, когда не происходит увеличение мощности системы энергообеспечения, интенсивная мобилизация ресурсов перестает быть адаптивным фактором и приводит к прогрессирующему истощению организма.

Четвертый адаптивный эффект стресс-реакции может быть обозначен как «направленная передача энергетических и структурных ресурсов в функциональную систему, осуществляющую данную адаптационную реакцию». Одним из важных факторов этого избирательного перераспределения ресурсов является «рабочая гиперемия» в органах системы, ответственной за адаптацию, которая одновременно сопровождается сужением сосудов «неактивных» органов. Действительно, при стресс-реакции, вызванной острой физической нагрузкой, доля минутного объема крови, протекающей через скелетные мышцы, возрастает в 4-5 раз, а в органах пищеварения и почках этот показатель, напротив, уменьшается в 5-7 раз по сравнению с состоянием покоя. Главная роль в реализации этого эффекта стресс-реакции принадлежит катехоламинам, вазопрессину и ангиотензину II, а также субстанции P, секреция которых увеличена при стресс-реакции. Ключевым локальным фактором «рабочей гиперемии» является продуцируемый эндотелием сосудов оксид азота (NO), главный вазодилататор, продукция которого возрастает параллельно росту потребления кислорода. Вместе с тем при чрезмерно выраженной стресс-реакции перераспределение ресурсов организма может сопровождаться ишемическими нарушениями функции и даже повреждениями других органов, не участвующих непосредственно в данной адаптивной реакции.

Пятый адаптивный эффект стресс-реакции состоит в том, что при однократном достаточно сильном стрессорном воздействии вслед за рассмотренной выше хорошо известной «катаболической фазой» стресс-реакции (третий адаптивный эффект) реализуется значительно более длительная «анаболическая фаза». Она проявляется генерализованной активацией синтеза циклиновых кислот и белков в различных органах. Эта активация обеспечивает восстановление структур, пострадавших в катаболическую фазу, и является основой формирования структурных «следов» и развития устойчивого приспособления к различным факторам среды. В основе этого адаптивного эффекта лежат процессы, рассмотренные при описании первичного адаптивного эффекта, а именно – гормональная активация образования вторичных мессенджеров ИФ<sub>3</sub> и ДАГ, повышение уровня кальция, а также действие на клетку глюкокортикоидов. Вместе с тем следует иметь в виду, что чрезмерная активация этого адаптивного эффекта, по-видимому, может приводить к нерегулированному клеточному росту.

В целом, можно сделать заключение, что при затянувшейся по времени интенсивной стресс-реакции все рассмотренные основные адаптивные эффекты трансформируются в повреждающие и т.о. могут стать основой стрессорных болезней.

*Козиренко О.Ю., Фарзуллаев Н.Н., Сокол О.М.*

## **ДОСЛІДЖЕННЯ ЯКОСТІ ЗОРОВОГО СПРИЙНЯТТЯ СТУДЕНТІВ-МЕДИКІВ З РІЗНИМИ ОСОБЛИВОСТЯМИ БІОРИТМІВ СНУ**

Харківський національний медичний університет  
Кафедра фізіології, г. Харків, Україна

В сучасному світі в умовах інтенсифікації життя людей і перевантаження їх різноманітною інформацією проблема нестачі сну є однією із актуальних, особливо для молоді, яка навчається. Студенти повинні вміти оптимально концентрувати увагу та запам'ятовувати велику кількість теоретичного учбового матеріалу. Організм людини може повною мірою розраховувати на свою здатність до зосередження тільки, якщо здоровий сон становить від 7 до 8 годин на добу, бо нервова система має межі працездатності і її перевантаження обумовлює виникнення так званого синдрому «хронічної втоми». Через стомлення погіршуються, в першу чергу, робота основної сенсорної системи – зорового аналізатора, який майже на 80% забезпечує організм людини інформацією із зовнішнього середовища. Тому становить інтерес дослідження ефективності зорової перцепції студентів з різними типами індивідуальних біоритмів сну.