ΛΌ ΓΟ Σ

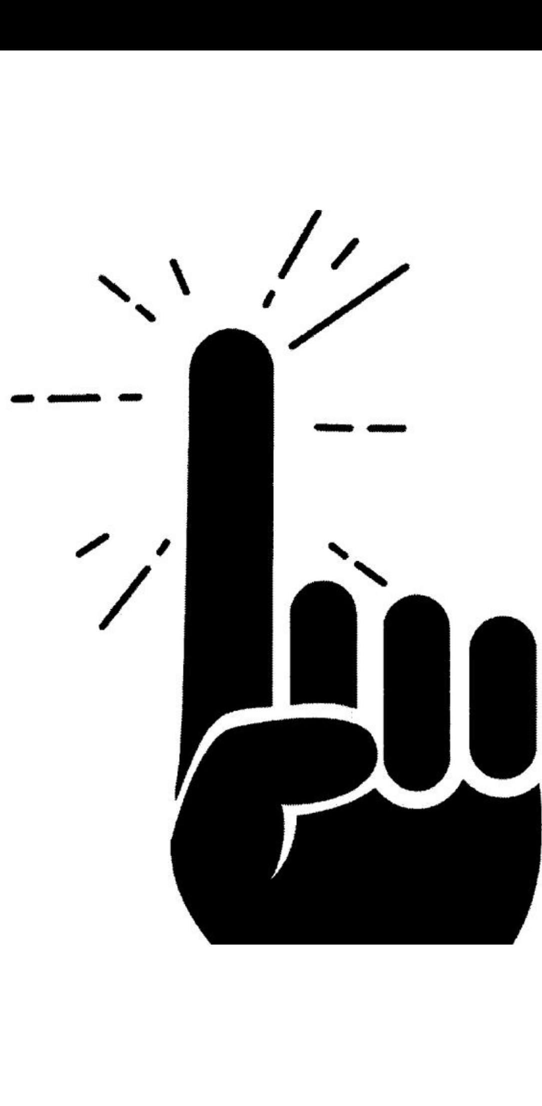
ЗБІРНИК НАУКОВИХ ПРАЦЬ

ЗА МАТЕРІАЛАМИ МІЖНАРОДНОЇ НАУКОВО-ПРАКТИЧНОЇ КОНФЕРЕНЦІЇ

ІННОВАЦІЙНИМ РОЗВИТОК: ОСВІТА ТА НАУКА XXI СТОЛІТТЯ

19 ЧЕРВНЯ 2018 РІК · КИЇВ, УКРАЇНА

ТОМ 6



ISBN 987-617-71717-80-4

ГРОМАДСЬКА ОРГАНІЗАЦІЯ
«ЄВРОПЕЙСЬКА НАУКОВА ПЛАТФОРМА»
ОО «ЕВРОПЕЙСКАЯ НАУЧНАЯ ПЛАТФОРМА» . NGO «EUROPEAN SCIENTIFIC PLATFORM»

ΛΌΓΟΣ

ЗБІРНИК НАУКОВИХ ПРАЦЬ

ЗА МАТЕРІАЛАМИ МІЖНАРОДНОЇ
НАУКОВО-ПРАКТИЧНОЇ КОНФЕРЕНЦІЇ

**«ІННОВАЦІЙНИЙ РОЗВИТОК:
ОСВІТА ТА НАУКА XXI СТОЛІТТЯ»**

19 ЧЕРВНЯ 2018 РІК

ТОМ 6

Київ · Україна

ЗМІСТ

УДК 001(08)
Н 34

Н 34 Інноваційний розвиток: освіта та наука XXI століття
[текст]: матеріали Міжнародної науково-практичної конференції 19 червня 2018 року у м. Київ: зб. наук, праць «ΛΌГОΣ» / відп. за випуск Голденблат М.А. Н ГО «Європейська наукова платформа». - Обухів: Друкарня ФОП Гуляєва В.М., 2018. - Т.6. - с. 150.

ISBN 987-617-71717-80-4

Викладено тези доповідей та статті учасників міжнародної науково-практичної конференції «Інноваційний розвиток: освіта та наука XXI століття», яка відбулася у місті Київ, 19 червня 2018 року.

Збірник присвячено для студентів, аспірантів, докторантів, здобувачів, молодих фахівців, викладачів, науковців та інших зацікавлених осіб, а також для широкого кола читачів.

Бібліографічний опис матеріалів конференції представлено у Науковій електронній бібліотеці «Elibrary.ru».

Збірник включено до міжнародних наукометричних баз «РИНЦ» та «Google Академія».

УДК 001 (08)

ISBN 987-617-71717-80-4

Список використаних джерел:

1. CA VICCHIA F, BRAV1 F. Case reports offer a challenge to treatment strategies for immediate implants.Int J Periodontics Rest Dent. 1999:19:66-81.
2. FUGAZZOTTO PA. Implant placement in maxillary first premolar fresh extraction sockets : description of technique and report of preliminary results. J Periodontol. 2002;73:669-674.

МЕХАНІЗМИ РЕГУЛЯЦІЇ ГОЛОДУ ТА НАСИЧЕННЯ

Синєпол Анастасія Вікторівна
Науковий керівник: к.мед.н., доц. Пандікідіс Н.І.
Харківський національний медичний університет
Україна

Однією із найпоширеніших проблем сучасності є питання ожиріння. Внаслідок споживання їжі, енергетична цінність якої перевищує енерговитрати організму, надлишкова енергія накопичується у вигляді жирової тканини. Зайва вага, насамперед, є фактором розвитку захворювань серцево-судинної системи та гормонально-метаболічних порушень, як-от діабет Іі типу. Саме тому виникає потреба в розумінні механізмів регуляції голоду та насичення з метою розробки специфічної терапевтичної програми.

Центральним координатором апетиту і ваги тіла є головний мозок. У 1940 р. Гехерінгтон і Ренсон запропонували модель подвійного центру для регулювання харчової поведінки на основі експериментальних уражень окремих ділянок. Вони визначають вентромедіальний гіпоталамус як регіон, необхідний для формування почуття насичення і латеральну гіпоталамічну область як ділянку, важливу для голоду [1]. Важливе значення для інтеграції ендокринних та екзогенних сигналів має аркуатне (дугоподібне) ядро, розташоване безпосередньо над гіпофізарною системою на вентральній поверхні гіпоталамуса. В одній із субпопуляцій нейронів відбувається експресія agouti-спорідненого пептиду (agouti-related peptide, AGRP) - ендогенного антагоніста/зворотнього агоніста меланокортинових рецепторів. Цілеспрямованої стимуляції нейронів AGRP достатньо для збудження апетиту та появи вираженої харчової поведінки, навіть у ситих мишей [2]. Ефекти цих нейронів є мультимодальними, швидко опосередковуються нейромедіатором GABA (γ-aminobutyric acid, ГАМК) і нейропептидом Y (NPY) і більш тривало самим AGRP [3]. Нейрони AGRP активно активуються за умови відсутності їжі через глутаматергічні афференти [4]. Одним з важливих джерел збудливих потенціалів є паравентрикулярне гіпоталамічне ядро. Активація цих шляхів призводить до підсилення харчових мотивацій за AGRPзалежним механізмом. Функціональну активність AGRP-нейронів пригнічує навіть сенсорна перцепція їжі [5].

Ще однією важливою ланкою енергетичного гомеостазу є експресія проопіомеланокортину (proopiomelanocortin, POMC), який згодом перетворюється на ендогенних агоністів меланокортинових рецепторів. Активація POMC-синтезуючих нейронів аркуатного ядра інгібує споживання їжі. Слід зазначити, що їх ефект більш тривалий ніж у AGRP-нейронів (декілька годин у порівнянні з хвилинами) [2]. Цікаво те, що нейрони AGRP і POMC, які мають протилежний вплив на апетит, реципрокно регулюються серотоніном та норадреналіном. Серотонін пригнічує активність AGRP, підсилюючи діяльність POMC-синтезуючих нейронів. У випадку норадреналіну синтез проопіомеланокортину гальмується, а роль AGRP-нейронів у формуванні почуття апетиту зростає [6].

Як згадувалося вище, функціональний стан латеральної гіпоталамічної області (lateral hypothalamic area, LHA) зазвичай призводить до посилення голоду та споживання їжі. Даний ефект є результатом збудження GABA-ергічних нейронів LHA. Сприятливим фактором вважають також синтез специфічного пептиду орексину (від грец. orexis - апетит), який окрім цього призводить до споживання води та локомоторної активності [7]. Подібно до аркуатного ядра, латеральна область має популяцію нейронів з протилежним впливом - глутаматергічні нейрони, які пригнічують апетит.

Апетит значною мірою залежить від рівня енергії в організмі. Коли рівні поживних речовин сприймаються як адекватні, потреби в додатковому надходженні їжі не виникає, а коли рівень енергії є недостатнім, відбувається стимуляція споживання їжі. Доведено, що в модуляції апетитної нейроциркуляції беруть участь деякі ендокринні сигнали. Зокрема, гормон жирової тканини лептин пригнічує апетит шляхом дифузної мережі мішеней, серед яких і стимуляція POMC-синтезуючих нейронів [8]. Перед прийомом їжі у великій кількості шлунком виділяється грелін, який активує глутаматергічні афференти AGRP-нейронів. Його концентрація помітно зменшується після годування. Відомо, що ентероендокринні клітини кишечника продукують глюкагон-подібний пептид та пептид YY, які мають аноректичний ефект.

Серед екзогенних факторів слід згадати активацію POMC-нейронів нікотиновими сполуками та AGRP-нейронів етанолом.

Отже, регуляція голоду та насичення забезпечується досить складною системою нейрогуморальних механізмів. Мульти модальність, специфічність, функціональна чутливість рецепторів, експресія нейромедіаторів, провідність та напрямок нейрошляхів - важливі критерії, які варто враховувати для фармакологічного контролю апетиту.

Список використаних джерел:

1. Hetherington AW, Ranson SW: Hypothalamic lesions and adiposity in the rat. Anat Rec 1940, 78:149-172.
2. Krashes MJ, Koda S, Ye C, Rogan SC, Adams AC, Cusher DS, Maratos-Flier E, Roth BL, Lowell BB: Rapid, reversible activation of AgRP neurons drives feeding behavior in mice. J Clin Invest 2011,121:1424-1428.
3. Krashes MJ, Shah BP, Koda S, Lowell BB: Rapid versus delayed stimulation of feeding by the endogenously released AgRP neuron mediators GABA, NPY, and AgRP. Cell Metab 2013,18:588-595.
4. Liu T, Kong D, Shah BP, Ye C, Koda S, Saunders A, Ding JB, Yang Z, Sabatini BL, Lowell BB: Fasting activation of AgRP neurons requires NMDA receptors and involves spinogenesis and increased excitatory tone. Neuron 2012,73:511-522.
5. Chen Y, Lin Y-C, Kuo T-W, Knight ZA: Sensory detection of food rapidly modulates arcuate feeding circuits. Cell 2015,160: 829-841.
6. Paeger L, Karakasilioti I, Altmu" Her J, Frommolt P, Bru" ning J, Kloppenburg P: Antagonistic modulation of NPY/AgRP and POMC neurons in the arcuate nucleus by noradrenalin. eLife 2017:6.
7. Inutsuka A, Inui A, Tabuchi S, Tsunematsu T, Lazarus M, Yamanaka A: Concurrent and robust regulation of feeding behaviors and metabolism by orexin neurons. Neuropharmacology 2014, 85:451-460.
8. Cowley MA, Smart JL, Rubinstein M, Cerda' n MG, Diano S, Horvath TL, Cone RD, Low MJ: Leptin activates anorexigenic POMC neurons through a neural network in the arcuate nucleus. Nature 2001,411:480-484.

ПСИХОСОМАТИЧНА КОРЕКЦІЯ ІНДУКЦІЇ ОВУЛЯЦІЇ НЕМЕДИКАМЕНТОЗНИМИ МЕТОДАМИ

Науково-дослідна група:
Бурлака Олена Василівна
Чухраєв Микола Вікторович
Уніченко Антоніна Василівна
ООО *«НМЦ Медінтех»*
Україна

За даними експертів ВООЗ близько 17% жінок дітородного віку в європейських країнах мають проблеми із зачаттям в дітородному віці, тобто страждають жіночим безпліддям (по МКБ-10 - N97). Однією з найбільш частих причин безпліддя, обумовлених порушенням процесу індукції овуляції є функціональні порушення всередині гіпатоламо-гіпофізарної-яєчникової системи, що виникає після фізичного або психологічного стресу або довгостроково протікаючої депресії, хронічної втоми, гострого або хронічного запального процесу в придатках матки, гінекологічних (міома матки, ендометріоз, полікістоз яєчників), ендокринних (щитовидної залози, надниркових