

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
Харківський національний медичний університет
(кафедра фізіології)
Харківський національний фармацевтичний університет
(кафедра біології, фізіології і анатомії людини)
Харківська спілка медичної валеології

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

**Тези доповідей
III Всеукраїнської студентської наукової конференції з фізіології
з міжнародною участю**

18 травня 2016 року

Харків – 2016

Фізіологія медицині, фармації та педагогіці: «Актуальні проблеми та сучасні досягнення»: тези доповідей III Всеукр. студент. наук. конф. з фізіології з міжнародною участю (18 травня 2016 р.). – Харків: ХНМУ, 2016. – 158 с.

Физиология медицине, фармации и педагогике: «Актуальные проблемы и современные достижения»: тезисы докладов III Всеукр. студен. науч. конф. по физиологии с международным участием (20 мая 2016 г.). – Харьков: ХНМУ, 2016. – 158 с.

Physiology to Medicine, Pharmacy and Pedagogics: «Actual problems and Modern Advancements»: brief outline reports of III Ukrainian Students Scientific Conference of Physiology with international participation (May, 18 2016). – Kharkov: KhNMU, 2016. – 158 p.

Конференція зареєстрована в Харківському інституті науково-технічної та економічної інформації (Укр ІНТЕІ), посвідчення № 819 від 3 грудня 2013 р.

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. Науки, 4, ХНМУ, кафедра фізіології.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Chakraborty S., **Isaeva I. N., Karmazina I. S.** STEM CELLS: THE FACE OF MODERN HEALTHCARE // Тези доповідей III Всеукраїнської студентської наукової конференції з фізіології з міжнародною участю (18 травня 2016 р.). – Харків. – 2016. – С.

Chirva A.V., Mukha K.A., **Zelenskaya A.N., Hloba N.S.** INDIVIDUAL AND TYPOLOGICAL FACTORS OF PSYCHOPHYSIOLOGICAL ADAPTATION OF STUDENTS IN CASE OF PROLONGED EXPOSURE TO INFORMATIONAL STRESSOR // Тези доповідей III Всеукраїнської студентської наукової конференції з фізіології з міжнародною участю (18 травня 2016 р.). – Харків. – 2016. – С.

Chirva A.V., Zubovich E.D., **Sokol E.N., Hloba N.S.** RESEARCH OF MENTAL CAPABILITY AND MENTAL TEMPO DYNAMICS IN CASE OF CHANGES OF BACKGROUND AND PRINT COLOR OF TEXT DOCUMENTS // Тези доповідей III Всеукраїнської студентської наукової конференції з фізіології з міжнародною участю (18 травня 2016 р.). – Харків. – 2016. – С.

Didova T.V., **Sokol E.N., Zelenska A.N., Hloba N.S.** RESEARCH OF ARTERIAL PRESSURE IN MEDICAL STUDENTS WITH INDIVIDUAL TYPES OF AUTONOMIC REGULATION OF ORGANISM'S FUNCTIONS // Тези доповідей III Всеукраїнської студентської наукової конференції з фізіології з міжнародною участю (18 травня 2016 р.). – Харків. – 2016. – С.

Donthula S.K., **Hloba N.S., Karmazina I.S.** CAUSES AND PHYSIOLOGICAL MECHANISMS OF MYASTHENIA GRAVIS // Тези доповідей III Всеукраїнської студентської наукової конференції з фізіології з міжнародною участю (18 травня 2016 р.). – Харків. – 2016. – С.

Ivanova V.S., Dontsova O.A., **Sokol E.N., Hloba N.S.** INFLUENCE OF THE EFFECTIVENESS OF PROPRIOCEPTIVE SENSORY SYSTEM WORK ON FORMATION OF ADAPTATION TO INFORMATIONAL STRESSOR // Тези доповідей III Всеукраїнської студентської наукової конференції з фізіології з міжнародною участю (18 травня 2016 р.). – Харків. – 2016. – С.

Lovepreet Kaur Sodhi, **Isaeva I.N., Karmazina I.S.** CARDIOPULMONARY RESUSCITATION // Тези доповідей III Всеукраїнської студентської наукової конференції з фізіології з міжнародною участю (18 травня 2016 р.). – Харків. – 2016. – С.

Muppala Pooja, Harsha N. Vardhini, **Karmazina I. S., Isaeva I. N.** IMMUNE RESPONSE AND MALARIA // Тези доповідей III Всеукраїнської студентської наукової конференції з фізіології з міжнародною участю (18 травня 2016 р.). – Харків. – 2016. – С.

Nabok T.A., Polyakova A.D., **Zelenskaya A.N., Hloba N.S.** METHODS OF DIAGNOSTICS OF LEARNING MOTIVATION DEVELOPMENT IN MEDICAL STUDENTS IN CONDITIONS OF INFORMATIONAL OVERLOADS // Тези доповідей III Всеукраїнської студентської наукової конференції з фізіології з міжнародною участю (18 травня 2016 р.). – Харків. – 2016. – С.

Niranjan V., Matundo M., **Hloba N.S., Grigorenko N.V.** PHYSIOLOGICAL MECHANISMS OF PHANTOM LIMB SYNDROME DEVELOPMENT // Тези доповідей III Всеукраїнської студентської наукової конференції з фізіології з міжнародною участю (18 травня 2016 р.). – Харків. – 2016. – С.

estimation of structure and content of learning and informational motivation of medical students adequately and in a short period of time.

Niranjan V., Matundo M., Hloba N.S., Grigorenko N.V.

PHYSIOLOGICAL MECHANISMS OF PHANTOM LIMB SYNDROME DEVELOPMENT

Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine

Phantom limb syndrome is the perception of sensations, including pain, in a limb that has been amputated. The objective of this work was to review and summarize the recent research related to the proposed mechanisms of phantom limb pain (PLP) and its treatment.

The incidence of PLP has been reported in 42,2-78,8% of patients after amputation. Proposed PLP mechanisms include peripheral mechanisms, central neural mechanisms and psychogenic mechanisms. Peripheral mechanisms result from massive tissue and neuronal injury that causes disruption of the normal pattern of afferent nerve input to the spinal cord. This is followed by a process called deafferentation and the proximal portion of the severed nerve sprouts to form neuromas. Increased accumulation of molecules enhancing the expression of sodium channels occurs in these neuromas that results in hyperexcitability and spontaneous discharges. Central neural mechanisms include changes at the level of spinal cord and at the level of brain. In spinal cord the central sensitization due to formation of connections between amputated peripheral nerve and neurons in the receptive field of the spinal cord occurs, accompanied by increase in the activity at N-methyl-D-aspartate receptors by neurotransmitters such as substance P, tachykinins, and neurokinins at the dorsal horn. In cortical reorganization the cortical areas representing the amputated extremity are taken over by the neighbouring representational zones in both the primary somatosensory and the motor cortex. The extent of cortical reorganization has been found to be directly related to the degree of pain and the size of the deafferented region. Psychogenic origin of PLP can be partly proved by the fact that stress, anxiety, exhaustion, and depression are believed to exacerbate PLP, though this point of view has not been supported recently. PLP treatment consists of pharmacotherapy, surgical procedures and adjuvant therapy, including transcutaneous electrical nerve stimulation and mirror therapy.

Conclusions. Proposed PLP mechanisms include peripheral mechanisms, central neural mechanisms and psychogenic mechanisms, however, there is still no unified theory relative to the mechanism of PLP. Specific mechanism-based treatments are still evolving, and most treatments are based on recommendations for neuropathic pain. Further research is needed to elucidate the relationship between the different proposed mechanisms underlying PLP. A synthesized hypothesis

explaining the phenomenon of PLP is necessary in the future for the evolution of more specific mechanism-based treatment recommendations.

Pratibha Mukherjee, Isaeva I. N., Hloba N. S.

PHYSIOLOGY OF NICOTINE ADDICTION

Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine

Introduction: “Tobacco smoking”, the principle cause of lung cancer is associated with nicotine addiction. The nicotine cholinergic receptors (NCRs) in the CNS consists of five subunits (two α_4 and three β_2). The $\alpha_4\beta_2$ is the principle mediator of nicotine dependence.

Aim: To understand the cycle of events following the binding of nicotine with $\alpha_4\beta_2$ receptors and to answer “Why is it difficult for smokers to quit smoking?” and “Is nicotine a stimulant or a sedative?”

Study: Smoke particles carry nicotine into the lungs, where it is rapidly absorbed into pulmonary venous circulation. The nicotine then enters the arterial circulation and moves quickly to brain (within 10 seconds). Nicotine can imitate Acetylcholine (Ach) and it binds with NCRs (ligand-gated ion channels that normally binds Acetylcholine) and initiates the entry of sodium ions into the neuron, depolarizing the membrane and exciting the cell. Then the channel closes and the nicotinic receptor becomes temporarily unresponsive to any neurotransmitters. It is this state of desensitization that is artificially prolonged by continual exposure to nicotine. Tobacco dependency, which then develops very quickly, arises because nicotinic receptors are present on the neurons of the Ventral Tegmental Area of midbrain which project their terminations into the nucleus accumbens which after repeated nicotine stimulation, increases the amount of dopamine release and activates reward pathway of brain, giving smokers pleasure and reducing stress and anxiety. Nicotine also augments release of glutamate (which facilitates the release of dopamine) and GABA (which inhibits the release of dopamine). Repeated exposure to nicotine, makes some of the NCRs insensitive and as a result GABA-mediated inhibitory response diminishes while the Glutamate-mediated excitatory response persists which increases excitation of dopaminergic neurons and enhances responsiveness to nicotine. With regular smoking, the smoker tends to associate specific moods, situations, or environmental factors producing “smoking-related cues”, with the rewarding effects of nicotine. Typically, these cues trigger relapse. Nicotine exposure causes changes in the protein expression of brain cells and in their synaptic connections, a process termed “neural plasticity”, which underlie conditioning. Smokers usually take a cigarette after a meal, with a cup