

МАТЕРІАЛИ VI МІЖНАРОДНОЇ
СТУДЕНТСЬКОЇ НАУКОВОЇ
КОНФЕРЕНЦІЇ

**ДІДЖИТАЛІЗАЦІЯ НАУКИ
ЯК ВИКЛИК СЬОГОДЕННЯ**

м. Суми, Україна
3 травня 2024 рік

РОЛЬ ЕРГОТЕРАПІЇ В РЕАБІЛІТАЦІЇ ПАЦІЄНТІВ ЗІ СПИННОМОЗКОВОЮ
ТРАВМОЮ

Хоріщенко В.І., *Науковий керівник: Виноградова М.С.*..... 181

РОЛЬ ПРОСТАГЛАНДИНІВ У РОЗВИТКУ ІНФАРКТУ МІОКАРДА

Муріна М.О., *Науковий керівник: Шевченко О.М.* 183

СЕКЦІЯ 21.

ФІЗИЧНА КУЛЬТУРА, СПОРТ ТА ФІЗИЧНА ТЕРАПІЯ

УДОСКОНАЛЕННЯ БОЙОВОЇ ЗЛАГОДЖЕНОСТІ КУРСАНТІВ МВС В ПРОЦЕСІ
СПЕЦІАЛЬНОЇ ФІЗИЧНОЇ ПІДГОТОВКИ

Аксьонов А.Є., *Науковий керівник: Журавель О.А.* 186

СЕКЦІЯ 22.

КУЛЬТУРА ТА МИСТЕЦТВО

ЕФЕКТИВНІ ЗАСОБИ ДИЗАЙНУ В ПАКУВАННІ ОРГАНІЧНОЇ ПРОДУКЦІЇ

Ващук І.А., *Науковий керівник: Вежбовська Л.Р.* 188

ПРОБЛЕМИ ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ УКРАЇНСЬКОЇ ІДЕНТИЧНОСТІ В РЕКЛАМНИХ
ШРИФТАХ

Гулько Є.І..... 190

ЦИФРОВІ ТЕХНОЛОГІЇ ТА СУЧАСНА ГРАФІКА ДИЗАЙНУ

Біла К.Г., *Науковий керівник: Мендерецька Н.В.* 193

Муріна Марія Олександрівна, студентка 3 курсу
Харківський національний медичний університет, Україна

Науковий керівник: Шевченко Олександр Миколайович, д-р. мед. наук,
професор
Харківський національний медичний університет, Україна

РОЛЬ ПРОСТАГЛАНДИНІВ У РОЗВИТКУ ІНФАРКТУ МІОКАРДА

Вступ: Гострий інфаркт міокарда - найсерйозніший прояв ішемічної хвороби серця. Він припадає понад 4 мільйони смертей у Європі та північній Азії. Щороку у розвинених країн інфаркт міокарда викликає понад третину смертей. У Америці інфаркт міокарда трапляється кожні 40 секунд. Середній вік, у якому серцевий напад відбувається у чоловіків – 66 років, у жінок – 72 роки. Інфаркт міокарду (серцевий напад) виникає через повне або часткове блокування артерії, що живить серце. [1]. Надзвичайну роль у цьому процесі відіграють простагландини, які є основними факторами запалення.

Мета дослідження: з'ясувати роль простагландинів у розвитку інфаркту міокарда.

Матеріали і методи дослідження: На підставі аналізу даних вітчизняної та закордонної літератури з'ясувати роль простагландинів у розвитку запального процесу в кардіоміоцитах.

Результати дослідження та їх обговорення: Регуляція функціонування серцево-судинної системи багаторівнева. Умовно її поділяють на периферичну і центральну, компоненти яких взаємопов'язані і, впливаючи один на одного, залежать від функціональної активності всієї системи. [2].

Центральні регуляторні механізми представлені структурами головного і спинного мозку (вазоруховий центр, гіпоталамус, гіпофіз, кора головного мозку), які здійснюють нейроендокринну регуляцію. Периферичні ангіорецептори (баро- і хеморецептори) розташовуються в судинах будь-якого калібру, але найбільше їх в аортній і синокаротидній зоні, судинах малого кола кровообігу. Вони реагують на гемодинамічні параметри кровотоку, хімічні зміни концентрації іонів і вільних радикалів і разом з нейроендокринними факторами контролюють синтез гуморальних біологічно активних речовин клітинами судинної стінки і крові. Ці речовини змінюють тонус судин, рівень артеріального тиску, параметри серцевої діяльності. До них відносяться простаноїди, що складаються з простагландинів і тромбоксанів, виробляються з арахідонових кислот, репрезентативних жирних кислот, що містяться в клітинній мембрані, послідовними діями фосфоліпази А (2), циклооксигенази і відповідних простаноїд-синтаз. Простаноїди вивільнюються за межі клітин відразу після біосинтезу і здійснюють широкий спектр дій в організмі. Ці дії опосередковуються їхніми відповідними рецепторами, пов'язаними з G-білком, експресованими в клітинах-мішенях, які включають рецептори DP, EP, FP, IP та TP для PGD(2), PGE(2), PGF(2) α , PGI (2) та TXA(2) відповідно. Крім того, існує чотири підтипи рецепторів EP: EP(1), EP(2), EP(3) і EP(4). [3].

Циклооксигеназа - фермент, який регулює перетворення арахідонової кислоти

в простагландини, простациклін і тромбоксан A₂. Виявлено дві основні ізоформи: Циклооксигеназа-1 і Циклооксигеназа-2. Циклооксигеназа-1 постійно присутній в більшості тканин (хоча і в різних кількостях) і відноситься до категорії структурних ферментів, що регулюють фізіологічні ефекти простагландинів. При цьому Циклооксигеназа - 2 в нормі виявляється практично не у всіх тканинах, але рівень значно підвищується на тлі розвитку запалення. [4].

Показано, що Циклооксигеназа -2 виробляється безперервно в головному мозку, нирках і кістковій тканині, тобто являє собою конститутивний фермент в цих органах, а при патології активізується індукована робота ферменту. В даний час вже є велика кількість нових наукових даних, що вказують на те, що обидві ізоформи Циклооксигенази беруть участь в механізмах запалення. Початок запального процесу часто ініціюється впливом Циклооксигенази -1. А ефекти індукції Циклооксигенази -2 починають діяти через кілька годин після реалізації ефекту Циклооксигенази -1. Тому як інгібітори Циклооксигенази -1, так і інгібітори Циклооксигенази -2 виявляють явний протизапальний ефект. Циклооксигеназа -2 відіграє головну роль у механізмах запалення. Зокрема, продукція прозапального ПГЕ₂ становить 25% за рахунок Циклооксигенази -1 і 75% за рахунок активації Циклооксигенази -2[5].

Найбільший ефект на серцево -судинну систему проявляють такі медіатори запалення, як Тромбоксан A₂. Тромбоксан A₂ секретується тромбоцитами, є артеріальним констриктором і викликає агрегацію тромбоцитів, сприяючи розвитку артеріальної гіпертензії і згортання крові. Тромбоксан B₂ неактивний продукт метаболізму тромбоксану A₂. Дія тромбоксану пов'язана з активацією фосфоінозитолового механізму і з прямим впливом на підвищення проникності плазматичної мембрани для іонів кальцію. Тромбоксан зв'язує Ca²⁺ своїми гідрофобними групами і забезпечує його перенесення через мембрани, тим самим проявляючи виражений прямий вплив на гладком'язові клітини судин і бронхів. Його судинозвужувальна дія подібна до дії ангіотензину II, що робить тромбоксан важливим місцевим регулятором розподілу крові та стимулятором гемостазу. Тромбоксан викликає активацію і агрегацію тромбоцитів, які знаходяться в крові в двох станах – неактивному і активному. Неактивні тромбоцити - це двоопуклі диски, які не здатні зчіплюватися один з одним і іншими елементами. Ендотелій судинної стінки поглинає неактивні тромбоцити, використовуючи їх для регуляції персистенції ендотелію, а також як донор енергії. Відомо, що при зниженні вмісту неактивних тромбоцитів судинна стінка стає крихкою і легко пошкоджується. Активні тромбоцити мають кулясту форму з відростками, які здатні утворювати містки один з одним, мають підвищену адгезію і агрегацію. Крім того, тромбоксан надає мітогенну дію на гладком'язові клітини, що призводить до ремоделювання судин. [6].

Висновок: Таким чином ми з'ясували, що простагландини реалізують свій вплив на серцево-судинну систему, як за рахунок прямої вазодилатації, так і за рахунок модулюючого впливу на вегетативну іннервацію серця, що слугує нам підтвердженням того що ці механізми можуть призводити до інфаркту міокарду.

Список використаних джерел:

1. Передерій, В.Г. Основи внутрішньої медицини: підруч. для студ. вищ. мед. навч. Закл. Т. 2. Захворювання системи кровообігу. Ревматичні хвороби. Захворювання нирок. Загальні

- питання внутрішньої медицини /В.Г. Передерій, С.М. Ткач. - Вінниця: Нова книга, 2009. - С.134.
2. Федонюк Я.І. Анатомія та фізіологія з патологією. Тернопіль: Укр. мед. книга, 2012. 676 с.
 3. Yuhki K., Kojima F., Kashiwagi H. et al. Roles of prostanoids in the pathogenesis of cardiovascular diseases: Novel insights from knockout mouse studies // *Pharmacol Ther.* 2011. V.129 (2). P.195-205.
 4. Fetalvero K.M., Martin K.A., Hwa J. Cardioprotective prostacyclin signaling in vascular smooth muscle. *Prostaglandins Other Lipid Mediators* 2007; 82: 109–18.
 5. Ricciotti E. Prostaglandins and inflammation / E. Ricciotti, G.A. Fitzgerald *Arteriosclerosis, Thrombosis de Vascular Biology.* —2011-Vol. 31, 1 5. — P. 986-1000.
 6. Serhan C.N. Pro-resolving lipid mediators are leads for resolution physiology / C.V. Serhan // *Nature.* - 2014. — Vol. 510, Issue 7503.- P. 92-101.