

SCI-CONF.COM.UA

**SCIENTIFIC RESEARCH:
MODERN CHALLENGES
AND FUTURE PROSPECTS**



**PROCEEDINGS OF X INTERNATIONAL
SCIENTIFIC AND PRACTICAL CONFERENCE
MAY 12-14, 2025**

**MUNICH
2025**

SCIENTIFIC RESEARCH: MODERN CHALLENGES AND FUTURE PROSPECTS

Proceedings of X International Scientific and Practical Conference

Munich, Germany

12-14 May 2025

Munich, Germany

2025

UDC 001.1

The 10th International scientific and practical conference “Scientific research: modern challenges and future prospects” (May 12-14, 2025) MDPC Publishing, Munich, Germany. 2025. 485 p.

ISBN 978-3-954753-06-2

The recommended citation for this publication is:

Ivanov I. Analysis of the phaunistic composition of Ukraine // Scientific research: modern challenges and future prospects. Proceedings of the 10th International scientific and practical conference. MDPC Publishing. Munich, Germany. 2025. Pp. 21-27. URL: <https://sci-conf.com.ua/x-mizhnarodna-naukovo-praktichna-konferentsiya-scientific-research-modern-challenges-and-future-prospects-12-14-05-2025-myunhen-nimechchina-arhiv/>.

Editor

Komarytskyy M.L.

Ph.D. in Economics, Associate Professor

Collection of scientific articles published is the scientific and practical publication, which contains scientific articles of students, graduate students, Candidates and Doctors of Sciences, research workers and practitioners from Europe, Ukraine and from neighbouring countries and beyond. The articles contain the study, reflecting the processes and changes in the structure of modern science. The collection of scientific articles is for students, postgraduate students, doctoral candidates, teachers, researchers, practitioners and people interested in the trends of modern science development.

e-mail: munich@sci-conf.com.ua

homepage: <https://sci-conf.com.ua>

©2025 Scientific Publishing Center “Sci-conf.com.ua” ®

©2025 MDPC Publishing ®

©2025 Authors of the articles

12. *Дурас І. Г., Васильєва С. І.* 60
 ВИКОРИСТАННЯ КОНТАКТНИХ ЛІНЗ: ОЦІНИТИ ОБІЗНАНІСТЬ СТУДЕНТІВ-МЕДИКІВ ЩОДО ДОГЛЯДУ ЗА НИМИ
13. *Живиця О. В., Кондратенко О. К., Маланія М. Д., Шарашидзе К. З.* 67
 ПРОФІЛАКТИКА ПРЕЕКЛАМПСІЇ ПІД ЧАС ВАГІТНОСТІ ПРЕПАРАТОМ «АСПІРИН»
14. *Ісаєва І. М., Жиденко Б. В., Молож М. В., Гоц К. А.* 72
 МЕХАНІЗМИ КОМПЕНСАТОРНОЇ ПЛАСТИЧНОСТІ В ВІДНОВЛЕННІ НЕРВОВО-М'ЯЗОВОЇ ПЕРЕДАЧІ ПІСЛЯ ВПЛИВУ БОТУЛОТОКСИНУ
15. *Котенко О. Є., Кащєєва К. М., Жуков А. П.* 77
 СУЧАСНІ ПІДХОДИ В ЛІКУВАННІ ОНКОГЕМАТОЛОГІЧНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ. РОЛЬ CAR-T ТЕРАПІЇ
16. *Кривчикова М. О., Маиштак Є. К.* 82
 ВІТЦИЛЮВАННЯ ЛІЗИНУ
17. *Кузь О. В.* 89
 КЛІНІЧНА ТА ПАРАКЛІНІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ДІТЕЙ ІЗ ПОРУШЕННЯМИ В СИСТЕМІ ГЕМОСТАЗУ, ІНДУКОВАНИМИ ГЕРПЕТИЧНОЮ ІНФЕКЦІЄЮ
18. *Леонт'єва З. Р., Дутка Р. Я., Чмир Н. В.* 94
 ВИЗНАЧЕННЯ СТУПЕНЯ ПРОЯВУ ВЕГЕТАТИВНОЇ ДИСФУНКЦІЇ, РІВНЯ АДАПТАЦІЙНОГО ПОТЕНЦІАЛУ ТА ФАКТИЧНОГО БІОЛОГІЧНОГО ВІКУ У СТУДЕНТІВ
19. *Майкан А. В., Тарнавська С. І.* 99
 РОЛЬ БІОМАРКЕРІВ У СТРАТИФІКАЦІЇ РИЗИКУ ПРИ ПОЗАГОСПІТАЛЬНІЙ ПНЕВМОНІЇ У ДІТЕЙ
20. *Мамчур А. Д., Данченко Є. А.* 102
 ОЦІНКА ЕМОЦІЙНОГО СТАНУ І САМОПОЧУТТЯ У СТУДЕНТІВ ЗА ШКАЛОЮ HADS
21. *Нуриєв Вахид Дильмурад оглы* 108
 ЛЕЧЕБНЫЕ СВОЙСТВА МУЗЫКИ
22. *Поповкин М. Є.* 114
 АКТУАЛЬНІ АСПЕКТИ МЕТАПНЕВМОВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ: КЛІНІКА, ДІАГНОСТИКА, ПЕРСПЕКТИВИ ПРОФІЛАКТИКИ
23. *Савицька О. В., Ммоквелу Моніка Чінанія, Гаврилов А. В.* 117
 ПОШИРЕННЯ ІНФЕКЦІЙНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ У ДИТЯЧИХ КОЛЕКТИВАХ: ПРОФІЛАКТИКА ТА КОНТРОЛЬ
24. *Сас А. В., Сас Ю. О.* 122
 РОЛЬ ПАЛІННЯ ТА ОКИСЛЮВАЛЬНОГО СТРЕСУ У РОЗВИТКУ ХРОНІЧНОГО ОБСТРУКТИВНОГО ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ

МЕХАНІЗМИ КОМПЕНСАТОРНОЇ ПЛАСТИЧНОСТІ В ВІДНОВЛЕННІ НЕРВОВО-М'ЯЗОВОЇ ПЕРЕДАЧІ ПІСЛЯ ВПЛИВУ БОТУЛОТОКСИНУ

Ісаєва Інна Миколаївна,

к.мед.н., доцент,

Жиденко Богдан Валерійович,

Молож Микита Володимирович,

Гоц Катерина Андріївна,

здобувачі вищої освіти

Харківський національний медичний університет

Вступ. Ботулізм – це рідкісне, але потенційно летальне захворювання, спричинене нейротоксинами (ботулотоксинами, BoNT), які продукуються бактеріями роду *Clostridium botulinum*. Найпоширенішим серотипом є ботулотоксин типу А (BoNT/A), який викликає в'ялий параліч скелетних м'язів, блокуючи вивільнення ацетилхоліну в нервово-м'язових синапсах. Механізм дії BoNT/A полягає в розщепленні білків комплексу SNARE, зокрема SNAP-25, що є ключовим компонентом для екзоцитозу синаптичних везикул. Це призводить до порушення передачі сигналу від нерва до м'яза, викликаючи параліч, який може бути особливо небезпечним у разі ураження дихальних м'язів, таких як діафрагма. Клінічні прояви ботулізму включають слабкість м'язів, порушення зору, ковтання, мовлення, а в тяжких випадках – дихальну недостатність, що потребує інтенсивної терапії, зокрема механічної вентиляції легень. Сучасні методи лікування ботулізму, такі як введення полівалентних антитоксинів, спрямовані на нейтралізацію циркулюючого токсину в кровотоці, але вони ефективні лише на ранніх стадіях захворювання. Антитоксини не впливають на вже заблоковані синапси, тому відновлення нервово-м'язової передачі залежить від природних регенеративних процесів, які можуть тривати від кількох тижнів до місяців. Ця тривала регенерація створює значні виклики для пацієнтів, оскільки потребує тривалого перебування в умовах інтенсивної терапії, що підвищує ризик ускладнень, таких як пневмонія чи тромбоемболія. У цьому контексті вивчення ендогенних механізмів компенсаторної пластичності, які

дозволяють організму відновлювати функцію м'язів після дії BoNT/A, є надзвичайно актуальним. Такі механізми можуть стати основою для розробки нових терапевтичних стратегій, які прискорюють відновлення та зменшують залежність від інвазивних методів лікування.

Мета: визначити механізми компенсаторної пластичності в відновленні нервово-м'язової передачі після впливу ботулотоксину.

Матеріали і методи.

До огляду увійшли статті, які були відібрані за такими ключовими словами: «компенсаторна пластичність», «відновлення нервово-м'язової передачі», «ботулотоксин», що входять до баз даних наукових медичних даних PubMed, Scopus та Web of Science. Проведено аналіз наявних результатів досліджень щодо механізмів компенсаторної пластичності в відновленні нервово-м'язової передачі після впливу ботулотоксину.

Результати та обговорення.

Вплив ботулотоксину на нервово-м'язову передачу.

Ботулотоксин типу А (BoNT/A) викликає параліч, блокуючи вивільнення ацетилхоліну в нервово-м'язових синапсах. Це відбувається через розщеплення білка SNAP-25, що є частиною комплексу SNARE, необхідного для злиття синаптичних везикул із пресинаптичною мембраною. У результаті ацетилхолін не потрапляє в синаптичну щілину, і м'язові волокна втрачають здатність скорочуватися. Існуючі результати дослідження показують, що у мишей, яким вводили сублетальну дозу BoNT/A, спостерігалися виражені симптоми паралічу вже через 24–48 годин після ін'єкції. Зокрема, фізична активність на біговому колесі знижувалася на 80–90% порівняно з контрольною групою, а сила скорочень діафрагми падала до 20% від норми. Крім того, електрофізіологічні записи показали значне зниження амплітуди ЕРР (кінцевих потенціалів пластинки), що свідчить про порушення пресинаптичного вивільнення нейротрансмітера. Амплітуда mЕРР (мініатюрних кінцевих потенціалів пластинки) також зменшувалася, що вказує на зниження чутливості постсинаптичних рецепторів через недостатню стимуляцію. Ці зміни

підтверджують, що ВоNT/A викликає глибокі порушення на всіх рівнях синаптичної передачі [1]. Незважаючи на початковий параліч, функція діафрагми у мишей починала відновлюватися вже через 7 днів після введення ВоNT/A, а до 14-го дня досягала 70–80% від нормального рівня. Цікаво, що повне відновлення синаптичної передачі (зокрема, нормалізація амплітуди ЕРР) відбувалося значно повільніше і не завершилося протягом 14-денного періоду спостереження [1]. Це свідчить про те, що відновлення функції м'яза опосередковане компенсаторними механізмами, які дозволяють підтримувати скорочення навіть за умов часткової блокади синапсів. Основні механізми компенсаторної пластичності включали: підвищення чутливості до кальцію, що сприяло посиленню вивільнення ацетилхоліну; збільшення квантового вмісту ацетилхоліну, що вивільняється за один нервовий імпульс; зріст амплітуди мініатюрних потенціалів кінцевих пластинки; зсув потенціалу спокою мембрани [1]. Ці механізми дозволяють діафрагмі відновлювати функцію швидше, ніж відбувалося повне відновлення синаптичної передачі. Це підкреслює важливість компенсаторної пластичності в забезпеченні функціонального відновлення.

Порівняння з іншими нейроп'язовими розладами.

Механізми, виявлені в цьому дослідженні, мають схожість із тими, що спостерігаються при інших нейроп'язових розладах, таких як міастенія гравіс. При міастенії гравіс порушення синаптичної передачі спричинене аутоімунною атакою на постсинаптичні ацетилхолінові рецептори, що також призводить до слабкості м'язів.

Однак у випадку ботулізму основний дефект є пресинаптичним, що робить компенсаторні механізми більш залежними від адаптації пресинаптичного апарату. Наприклад, підвищення квантового вмісту є менш вираженим при міастенії, де основна роль відводиться постсинаптичним змінам [2].

Потенціал для терапевтичного втручання.

Отримані дані свідчать про те, що ідентифіковані механізми

компенсаторної пластичності можуть бути використані як терапевтичні мішені.

Агоністи кальцієвих каналів: Препарати, такі як 4-амінопіридин або 3,4-діамінопіридин, можуть посилювати чутливість пресинаптичних кальцієвих каналів, що прискорює вивільнення ацетилхоліну. Ці препарати вже використовуються в лікуванні синдрому Ламберта-Ітона, і їхня ефективність у контексті ботулізму потребує подальшого вивчення [3].

Модулятори каннабіноїдних рецепторів: Каннабіноїдні рецептори (зокрема CB1) впливають на амплітуду мініатюрних потенціалів кінцевих пластинки і можуть бути використані для підвищення чутливості постсинаптичних рецепторів [4].

Інгібітори ацетилхолінестерази: Препарати, які інгібують розщеплення ацетилхоліну в синаптичній щілині, можуть бути корисними для тимчасового полегшення симптомів, хоча їхня ефективність при ботулізмі обмежена через пресинаптичний характер ураження [5].

Крім того, перспективним напрямком є використання нейротрофічних факторів, таких як BDNF (brain-derived neurotrophic factor), які можуть стимулювати регенерацію синапсів і посилювати компенсаторну пластичність, що сприяє відновленню синаптичної передачі після травм нервової системи, і його ефект у контексті ботулізму потребує подальшого вивчення [6].

Висновки.

Відновлення нервово-м'язової передачі після впливу ботулотоксину типу А опосередковане кількома формами компенсаторної пластичності, включаючи підвищення чутливості до кальцію, збільшення квантового вмісту, адаптацію постсинаптичних ацетилхолінових рецепторів і зміни електричних властивостей м'язових волокон.

Ці механізми дозволяють діафрагмі відновлювати функцію навіть за умов часткової блокади синапсів, що забезпечує виживання організму в умовах дії токсину. Агоністи кальцієвих каналів, модулятори каннабіноїдних рецепторів і нейротрофічні фактори можуть бути використані для посилення компенсаторної пластичності та скорочення періоду реабілітації.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ.

1. Machamer JB, Vazquez-Cintron EJ, Stenslik MJ, et al. Neuromuscular Recovery from Botulism Involves Multiple Forms of Compensatory Plasticity. *Front Cell Neurosci*, 2023. 17: p. 1226194. doi:10.3389/fncel.2023.1226194.
2. Dresser L, Wlodarski R, Rezania K, Soliven B. Myasthenia Gravis: Epidemiology, Pathophysiology and Clinical Manifestations. *J Clin Med*. 2021 May 21;10(11):2235. doi: 10.3390/jcm10112235. PMID: 34064035; PMCID: PMC8196750.
3. Meriney SD, Tarr TB, Ojala KS, Wu M, Li Y, Lacomis D, Garcia-Ocaña A, Liang M, Valdomir G, Wipf P. Lambert-Eaton myasthenic syndrome: mouse passive-transfer model illuminates disease pathology and facilitates testing therapeutic leads. *Ann N Y Acad Sci*. 2018 Jan;1412(1):73-81. doi: 10.1111/nyas.13512. Epub 2017 Nov 10. PMID: 29125190; PMCID: PMC5790601.
4. Silkiss RZ, Koppinger J, Truong T, Gibson D, Tyler C. Cannabidiol as an Adjunct to Botulinum Toxin in Blepharospasm - A Randomized Pilot Study. *Transl Vis Sci Technol*. 2023 Aug 1;12(8):17. doi: 10.1167/tvst.12.8.17. PMID: 37606606; PMCID: PMC10461691.
5. Petrov KA, Kharlamova AD, Lenina OA, Nurtdinov AR, Sitdykova ME, Ilyin VI, Zueva IV, Nikolsky EE. Specific inhibition of acetylcholinesterase as an approach to decrease muscarinic side effects during myasthenia gravis treatment. *Sci Rep*. 2018 Jan 10;8(1):304. doi: 10.1038/s41598-017-18307-9. PMID: 29321572; PMCID: PMC5762639.
6. Luvisetto S. Botulinum Neurotoxins in Central Nervous System: An Overview from Animal Models to Human Therapy. *Toxins (Basel)*. 2021 Oct 22;13(11):751. doi: 10.3390/toxins13110751. PMID: 34822535; PMCID: PMC8622321.