

**МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ  
ХАРКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ  
НАЦІОНАЛЬНИЙ ФАРМАЦЕВТИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ  
НАЦІОНАЛЬНИЙ ПЕДАГОГІЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ  
ім. Г.С. СКОВОРОДИ**



**Фізіологія – медицині, фармації та педагогіці:  
Актуальні проблеми та сучасні досягнення**

**МАТЕРІАЛИ VIII ВСЕУКРАЇНСЬКОЇ НАУКОВОЇ КОНФЕРЕНЦІЇ  
СТУДЕНТІВ ТА МОЛОДИХ ВЧЕНИХ З ФІЗІОЛОГІЇ З МІЖНАРОДНОЮ  
УЧАСТЮ**

*26 травня 2021 року*  
м. Харків

**Міністерство освіти і науки України**

Харківський національний медичний університет  
Національний фармацевтичний університет  
Національний педагогічний університет ім. Г.С. Сковороди

**VIII ВСЕУКРАЇНСЬКА НАУКОВА КОНФЕРЕНЦІЯ СТУДЕНТІВ ТА  
МОЛОДИХ ВЧЕНИХ З ФІЗІОЛОГІЇ З МІЖНАРОДНОЮ УЧАСТЮ  
«Фізіологія – медицині, фармації та педагогіці:  
Актуальні проблеми та сучасні досягнення»**

*26 травня 2021 року*

«Фізіологія – медицині, фармації та педагогіці: Актуальні проблеми та сучасні досягнення»: тези VIII Всеукр. наук. конф. студ. та молод. вчених з фізіології з міжнародною участю (26 травня 2021 р.). – Харків, ХНМУ, 2021. – 109 с.

“Physiology to Medicine, Pharmacy and Pedagogics: Actual Problems and Modern Advancements”: abstracts of VIII Ukrainian Students and Young Scientists Scientific Conference with international participation (May, 26 2021). – Kharkiv: KhNMU, 2021. – 109 p.

***Редакційна колегія:***

*Д.І. Маракушин*

*Н.М. Кононенко*

*І.А. Іонов*

**Відповідальність за достовірність даних, наведених у наукових публікаціях, несуть автори**

## ЗМІСТ

<b>СЕКЦІЯ «КЛІНІЧНА ФІЗІОЛОГІЯ»</b>	
Branchuk Andrii A. <b>FEATURES OF CORONARY BLOOD SUPPLY DURING PHYSICAL TRAININGS</b>	<b>8</b>
Dankova B.V, Salo V.Yu., Yatsenko O.Yu. <b>INDIVIDUAL MEMORY IN THE LEARNING PROCESS</b>	<b>9</b>
Neroznak A.A., Yatsenko O.Yu., Burlaka I.S. <b>INFLUENCE OF DAILY BIORHYTHMS ON EFFICIENCY OF STUDY LEARNING</b>	<b>10</b>
Mishra Animesh <b>CAFFEINE EFFECT IN ARRHYTHMIAS</b>	<b>11</b>
Rubanenko K.O, Uhrimova A.S. <b>FACTORS AND MECHANISMS OF PRENATAL AND POSTNATAL INJURY OF THE VISUAL ANALYZER</b>	<b>12</b>
Bishal Saha <b>RESPIRATORY SINUS ARRHYTHMIA</b>	<b>14</b>
Ахмедова К.М., Оксененко Ю.Р. <b>ВИВЧЕННЯ ГЕНДЕРНИХ ВЛАСТИВОСТЕЙ КАРДІО-РЕСПІРАТОРНОЇ ІНТЕГРАЦІЇ У СТУДЕНТІВ-СПОРТСМЕНІВ МЕДИЧНОГО УНІВЕРСИТЕТУ В УМОВАХ ПСИХОЕМОЦІЙНИХ ТА ФІЗИЧНИХ НАВАНТАЖЕНЬ</b>	<b>15</b>
Біленко В.Д., Гладченко О.М., Губіна П.К. <b>ОПУЩЕННЯ НИРОК. АНАТОМО-ФІЗІОЛОГІЧНІ ТА КЛІНІЧНІ АСПЕКТИ</b>	<b>17</b>
Бурлака І.С., Омельченко З.І., Северченко Т.С. <b>ПОШУК СИРОВИНИ ДЛЯ СТВОРЕННЯ НОВИХ ВИДІВ ФУНКЦІОНАЛЬНИХ ПРОДУКТІВ</b>	<b>19</b>
Бурлаков Н. О. <b>РОЛЬ ЗАПАХ-ОПОСЕРЕДКОВАНИХ ЕМОЦІЙ У ЕКСПРЕСІЇ ПОЧУТТІВ ІНДИВІДА</b>	<b>20</b>
Волохань Ю.В., Мамедов А.Г. <b>МЕХАНІЗМ ІМУННОЇ ЧЕКПОЙНТ БЛОКАДИ ТА ЙОГО ЗАСТОСУВАННЯ В СУЧАСНІЙ ТЕРАПІЇ РАКУ</b>	<b>22</b>
Даскал М. В. <b>ВИВЧЕННЯ ВЗАЄМОЗВ'ЯЗКУ ТЕМПЕРАТУРИ ТА РЕЗУЛЬТАТИВНОСТІ НАВЧАННЯ У СТУДЕНТСЬКОЇ МОЛОДІ</b>	<b>24</b>
Зайцева С. Ю., Коновалова К.С., Шаталова О.М. <b>БІОЛОГІЧНЕ ЗНАЧЕННЯ МЕЛАТОНІНУ В РЕГУЛЯЦІЇ СЕКРЕЦІЇ ІНСУЛІНУ</b>	<b>27</b>
Кахніашвілі А.С., Яценко О.Ю. <b>ОЦІНКА ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ ЗА ДОПОМОГОЮ ТЕПІНГ-ТЕСТУ</b>	<b>28</b>
Клепова А. А., Яресько А. В. <b>ФІЗІОЛОГІЧНІ ОСНОВИ ПРОКРАСТИНАЦІЇ</b>	<b>29</b>
Коваленко А.Д, Коробкіна П.Д. <b>ОСОБЛИВОСТІ РЕГУЛЯЦІЇ ЕРИТРОПОЕТИНОМ КІЛЬКОСТІ ЕРИТРОЦИТІВ ТА ГЕМОГЛОБІНУ У ПЕРІОД ЗАХВОРЮВАННЯ НА COVID-19</b>	<b>32</b>
Коваленко Л.П., Бутенко В.І. <b>ДОСЛІДЖЕННЯ ПОПЕРЕЧНИХ І ОХВАТНИХ РОЗМІРІВ ТІЛА У ДІТЕЙ, ЩО ЗАЙМАЮТЬСЯ ГРЕКО-РИМСЬКОЮ БОРОТЬБОЮ</b>	<b>33</b>

Коваленко Т.Ю. <b>ФІЗІОЛОГІЧНИЙ МЕХАНІЗМ КАРДІО-РЕСПІРАТОРНОГО СИНХРОНІЗМУ</b>	<b>34</b>
Комісова Т.Є., Онищенко Т.В. <b>ДОСЛІДЖЕННЯ ОСНОВНИХ ПОКАЗНИКІВ УВАГИ ВПРОДОВЖ НАВЧАЛЬНОГО ДНЯ У ДІТЕЙ З РІЗНИМИ ХРОНОТИПАМИ</b>	<b>37</b>
Кушнірук Н.А., Пашаєва Р.З.кизи <b>ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК ВИНИКНЕННЯ СТРЕСУ З ДЕФІЦИТОМ МАГНІЮ</b>	<b>38</b>
Ліннік К.С. <b>ВПЛИВ ЗМІН БАРОМЕТРИЧНОГО ТИСКУ НА СТАН ФУНКЦІОНАЛЬНИХ СИСТЕМ ОРГАНІЗМУ</b>	<b>40</b>
Ліннік К.С. <b>ВПЛИВ СТРЕСУ НА ПСИХОЕМОЦІЙНИЙ СТАН ТА ПРАЦЕЗДАТНІСТЬ СТУДЕНТІВ ХНМУ</b>	<b>42</b>
Мамон М. О., Куракова А. О. <b>ЩОДО ПИТАННЯ ФІЗІОЛОГІЧНИХ ОСОБЛИВОСТЕЙ РОБОТИ АРУД-СИСТЕМИ ІНТАКТНОГО ЕПІТЕЛІУ ОРГАНІЗМУ ЛЮДИНИ ПРИ ЗАХВОРЮВАННІ НА SARS-CoV-2 (COVID-19) ТА У ПОСТКОВІДНИЙ ПЕРІОД</b>	<b>44</b>
Попова Анна Олександрівна <b>ВПЛИВ СТАТЕВИХ ГОРМОНІВ НА СТАН ШКІРИ ЖІНОК</b>	<b>46</b>
Путненко І.О., Тінчуріна С.Р. <b>ФІЗІОЛОГІЧНА ОСНОВА УЧАСТІ ДОФАМІНУ У РОЗВИТКУ АПЕТИТУ ЛЮДИНИ</b>	<b>48</b>
Рєва І. М., Скидан Р. Ф. <b>ОСОБЛИВОСТІ ТВОРЧИХ ЗДІБНОСТЕЙ ДІТЕЙ З ІНТЕЛЕКТУАЛЬНИМИ ПОРУШЕННЯМИ</b>	<b>50</b>
Рижков Б. П., Рябко С. В. <b>ДОСЛІДЖЕННЯ КОНТУРУ БІОЛОГІЧНОЇ РЕГУЛЯЦІЇ АТ РЕНІН-АНГІОТЕНЗІН-АЛЬДОСТЕРОНОВОЮ СИСТЕМОЮ В УМОВАХ ДІЇ ІНФЕКЦІЙНОГО СТРЕСУ SARS-CoV-2 (COVID-19)</b>	<b>52</b>
Самотейкіна А.А., <b>МЕХАНІЗМИ ВПЛИВУ АСМР НА НЕРВОВУ ТА ГУМОРАЛЬНУ РЕГУЛЯЦІЮ</b>	<b>53</b>
Собко О.А., Злуніцина К.Р. <b>ФІЗІОЛОГІЧНЕ ЗНАЧЕННЯ ТА ОСОБЛИВОСТІ РЕСПІРАТОРНОЇ СИНУСОВОЇ АРИТМІЇ ПРИ ВАГОТОНІЇ ТА СИМПАТИКОТОНІЇ</b>	<b>55</b>
Сухомлінова Ж.В. <b>МЕХАНІЗМИ РОЗВИТКУ ГАСТРОЕЗОФАГЕАЛЬНОГО РЕФЛЮКСУ ТА ГАСТРОЕЗОФАГЕАЛЬНОЇ РЕФЛЮКСНОЇ ХВОРОБИ</b>	<b>59</b>
Харківська Д. О., Бобрусь М. Є. <b>ФІЗІОЛОГІЧНІ МЕХАНІЗМИ КАРДІОРЕСПІРАТОРНОЇ ІНТЕГРАЦІЇ</b>	<b>61</b>
Червінська Д.Л., Видренко А.О. <b>ЯК ФІЗІОЛОГІЧНІ ПРОЦЕСИ СТАРІННЯ ВПЛИВАЮТЬ НА ШКІРУ ЛИЦЯ</b>	<b>63</b>
Щербак В.О. <b>ПОРУШЕННЯ І КОРИГУВАННЯ МІНЕРАЛЬНО – КІСТКОВОГО ОБМІНУ ПРИ ХРОНІЧНІЙ ХВОРОБІ НИРОК 4 - 5 СТАДІЙ</b>	<b>64</b>
Щирий Б.В. <b>ОСОБЛИВОСТІ ДИХАННЯ ВОДОЛАЗІВ НА ВЕЛИКИХ ГЛУБИНАХ</b>	<b>66</b>
Юзьо Л.О.	<b>68</b>

<b>ВІКОВІ ЗМІНИ РОЛІ КАЛЬЦІЙ-ЧУТЛИВИХ КАЛІЄВИХ КАНАЛІВ У ОПОСЕРЕДКОВАНІЙ АЦЕТИЛХОЛІНОМ ДИЛАТАЦІЇ ШАЛЬНИХ АРТЕРІАЛЬНИХ СУДИН У ЩУРІВ</b>	
Юрко В.О, Шакір'янова Д.В. <b>ПОРУШЕННЯ СИСТЕМИ ЗГОРТАННЯ КРОВІ У ХВОРИХ НА КОРОНОВІРУСНУ ХВОРОБУ (COVID-19)</b>	<b>70</b>
<b>СЕКЦІЯ «ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНА ФІЗІОЛОГІЯ»</b> <b>Оглядіві тези</b>	
Appau Miriam Aso <b>METHODS OF THE BLOOD FLOW DYNAMICS RESEARCH</b>	<b>72</b>
Chinagoro Nneoma Michelle <b>THE DISCOVERY OF VACCINE AGAINST THE COW-POX – THE FIRST STEP IN THE FIELD OF VACCINATION</b>	<b>73</b>
Deborah Oludolapo Adekunle <b>DISCOVERY AND DEVELOPMENT OF THE LOCAL ANAESTHESIA CALLED LIDOCAINE</b>	<b>75</b>
Ekeng Dorothy Eke <b>THE GREAT BREAKTHROUGH IN NEUROPHYSIOLOGY – THE DISCOVERY OF ACETYLCHOLINE</b>	<b>76</b>
Ken-Charles Cynthia Chizoba <b>PAVLOVIAN CONDITIONING AS A METHOD OF HIGHER NERVOUS ACTIVITY INVESTIGATION</b>	<b>78</b>
Nour Koueik Aoun, Joseph tarabey <b>MECHNIKOV'S DISCOVERY OF CELLULAR IMMUNITY</b>	<b>79</b>
Алиєва С.В. <b>ВІДКРИТТЯ ПРИНЦИПУ ДОМІНАНТИ УХТОМСЬКОГО А.А</b>	<b>81</b>
Апалькова Д.М. <b>ВІДКРИТТЯ МЕХАНІЗМУ РЕГУЛЯЦІЇ ПРОСВІТУ КАПЛЯРІВ</b>	<b>83</b>
Бобрусь М.Є. <b>ІСТОРІЯ ВІДКРИТТЯ ТЕПЛОВИХ ЯВИЩ, ЩО СУПРОВОДЖУЮТЬ М'ЯЗОВЕ СКРОЧЕННЯ</b>	<b>84</b>
Бузлама А. А. <b>ПРИСТІННЕ ТРАВЛЕННЯ</b>	<b>86</b>
Бутко Є.М. <b>ВІДКРИТТЯ СИСТЕМИ КОМПЛІМЕНТУ ЖУЛЕМ БОРДЕ</b>	<b>87</b>
Гайчук А.В., Расулі Н., Сосяра Г. О., Цимбал Д.О. <b>ВІДКРИТТЯ МЕХАНІЗМУ РЕГУЛЮВАННЯ РУХУ ВЕЗИКУЛ - НАЙБІЛЬШОЇ ТРАНСПОРТНОЇ СИСТЕМИ ЛЮДИНИ</b>	<b>89</b>
Гюлева З.Н. <b>ВІДКРИТТЯ ГОЛОВНОГО ВОДІЯ РИТМУ СЕРЦЯ</b>	<b>92</b>
Кашеев К.О. <b>БІОМЕХАНІЧНА МОДЕЛЬ СЛУХОВОЇ СИСТЕМИ ЛЮДИНИ ГЕОРГА ФОН БЕКЕШІ</b>	<b>94</b>
Літохіна А. М. <b>ВІДКРИТТЯ КАРЛОМ ЛАНДШТЕЙНЕРОМ ГРУП КРОВІ</b>	<b>96</b>

Медведєва О.О. <b>ВЧЕННЯ УХТОМСЬКОГО О.О. ПРО ДОМІНАНТУ ЯК ПРОВІДНИЙ ФАКТОР ПОВЕДІНКИ</b>	<b>97</b>
Михайловина О. В. <b>МОРІЦ ШИФФ. ДОВЕДЕННЯ ЗНАЧУЩОСТІ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ В ОРГАНІЗМІ ЛЮДИНИ</b>	<b>98</b>
Нечипуренко В.В. <b>ВІДКРИТТЯ РОЛІ СИНУСОВОГО І АОРТАЛЬНОГО МЕХАНІЗМІВ У РЕГУЛЯЦІЇ ДИХАННЯ</b>	<b>99</b>
Танько А.С. <b>ВІДКРИТТЯ НЕРВОВОЇ РЕГУЛЯЦІЇ ВУГЛЕВОДНОГО ОБМІНУ – КЛОД БЕРНАР</b>	<b>101</b>
Харківська Д. О. <b>ІВАН ПЕТРОВИЧ ПАВЛОВ – ОСНОВОПОЛОЖНИК ВЧЕННЯ ПРО ВИЩУ НЕРВОВУ ДІЯЛЬНІСТЬ</b>	<b>102</b>
Шелест А.Р. <b>ВІДКРИТТЯ ІНСУЛІНУ</b>	<b>103</b>
Шепель А.М. <b>УМОВНІ ТА БЕЗУМОВНІ РЕФЛЕКСИ. ПАВЛОВ І.П.</b>	<b>106</b>
Яшугіна А.А. <b>ВЕЛИКЕ КОЛО КРОВООБІГУ. ВІЛЬЯМ ГАРВЕЙ</b>	<b>107</b>

## СЕКЦІЯ «КЛІНІЧНА ФІЗІОЛОГІЯ»

Branchuk Andrii A.

### **FEATURES OF CORONARY BLOOD SUPPLY DURING PHYSICAL TRAININGS**

Scientific supervisor: Topchii S. V.

Kharkiv National Medical University, Department of Physiology  
*sv.topchyi@knmu.edu.ua*

The prevalence of cardiovascular disease in adults over the age of 20 is statistically 48%, and increases with age. Mortality from cardiovascular disease ranks first in mortality statistics, ahead of tumors and accidents. Lack of physical exercises is a major risk for cardiovascular diseases, and moderate physical activity correlates with a reduced risk of dying from heart disease (Virani S., Alonso A., Benjamin E., et al. Heart Disease and Stroke Statistics - 2020 Update).

Physical trainings increase the oxygen demand by skeletal muscles, which activates the sympathetic nervous system, as a result, and, increases the minute cardiac output by stimulating the heart. The minute cardiac output increases due to the increase of contraction force of the heart muscle and the heart rate. During exercise, myocardial oxygen demand increases sharply, and the coronary blood supply increases several times. Increased coronary blood supply is achieved by coronary vasodilation and reduced resistance of coronary vessels. Vasodilation is achieved through metabolic regulation - as a result of accumulation in the vessels of adenosine, hydrogen peroxide, potassium, and a decrease in the partial pressure of oxygen. Epinephrine and norepinephrine also induce vasodilation, acting both by forward linkages, through beta-2 adrenergic receptors, and by backward linkages, acting on the alpha-1 adrenergic receptors of the heart. Therefore, coronary circulation must meet the metabolic needs of the myocardium, and to achieve this goal it is regulated by many factors. Regulation of coronary flow occurs due to: autoregulation, metabolic regulation, endothelium-dependent control, nervous control and hormonal factors.

Autoregulation plays an important role in maintaining a constant blood flow to the heart, and it is reflected in the change in vessel diameter in response to changes in hydrostatic blood pressure. When the blood pressure in the vessel decreases, there is a short-term collapse, after which vasodilation begins. When the pressure increases, the opposite happens: first there is vasodilation, after which the vessel narrows to a new stable size. Thus, the change in pressure in the arterioles leads to a change in the diameter of them, which in turn changes the resistance of arterioles to the flow of blood through them, and compensates the changes in pressure.

There are two theories explaining mechanisms of autoregulation: metabolic and myogenic. Metabolic theory states that the concentration of oxygen, which depends on the volumetric velocity of blood flow, can affect the release of vasodilators, and thus regulate the diameter of the vessels. The myogenic theory is based on the fact that mechano-dependent ion channels can be located on the myocyte membrane of the vascular layer of the vessel, they open when stretched, leading to vasoconstriction (Brief Review Autoregulation of Blood Flow by Paul C. Johnson). Metabolic regulation of coronary vessels is required to maintain a normal supply of oxygen to the myocardium during heavy exercises. Metabolic regulation is carried out by the action on the vessels of the heart of chemicals involved in myocardial metabolism such as oxygen and carbon dioxide, adenosine and its nucleotides, potassium and hydrogen peroxide. All these substances, with the exception of oxygen, act on the coronary vessels causing them to dilate, as an increase in their concentration in

the blood signals about the active work of the heart, and therefore, a higher need for oxygen. On the contrary, increased blood oxygen causes their narrowing.

All vessels of the body are covered from the inside with endothelial cells - squamous epithelial cells, on the surface of the which are receptors for certain substances. When these receptors are activated, endothelial cells produce chemicals that, when interacting with the myocytes of the vessel, cause its constriction or dilatation, thus endothelium-dependent regulation occurs. Endothelium-dependent vascular relaxation can take place by three mechanisms: by the release of nitric oxide, by the activation of the enzyme cyclooxygenase, and by the release of hyperpolarization factors. Endothelial-dependent vasodilators include acetylcholine, bradykinin, histamine, serotonin, and substance P, as well as some arachidonic acid metabolites and cytochrome P-450. Similarly, endothelium-dependent vasodilators work with endothelium-dependent vasoconstrictors such as endothelin, prostaglandin F<sub>2α</sub> and thromboxane A<sub>2</sub>.

Nervous control is carried out through backward and forward linkages. Forward action on vessels is their expansion, under the action of acetylcholine (parasympathetic system). Their narrowing is under the action of adrenaline on alpha adrenoceptors, as well as their expansion at action of adrenaline on beta adrenoceptors, under the influence of sympathetic influences. Through backward linkages, adrenaline, by increasing the activity of the heart, increases the release of metabolites such as adenine and carbon dioxide, thereby causing vasodilation. Acetylcholine in the feedback causes a decrease in heart rate and heart rate, thereby causing vasoconstriction.

Humoral control is realized with the help of such substances as angiotensin, adrenaline, vasopressin and histamine. Angiotensin acts on the blood flow in the coronary arteries of the heart in different ways depending on the injection site. When angiotensin is administered intravenously, there is an increase in coronary blood flow, and when administered directly into the coronary vessels, there is a contraction of the coronary vessels, and as a result a decrease in coronary blood flow. Vasopressin causes narrowing arteries with a small diameter (less than 90 microns), and a small dilation of vessels of larger diameter. Histamine acts on H<sub>1</sub> receptors of the endothelium thereby causing vasodilation (Goodwill AG, Dick GM, Kiel AM, Tune JD, 2017).

All in all, we can resume that physical training cause a lot of changes both in the heart activity and coronary vessels. These processes are under control of CNS as well as humoral regulation and autoregulation. They provide increased coronary blood supply which is achieved by coronary vasodilation as well as reduced resistance of coronary vessels.

Dankova B.V, Salo V.Yu., Yatsenko O.Yu.

## **INDIVIDUAL MEMORY IN THE LEARNING PROCESS**

National University of Pharmacy, Kharkiv, Ukraine

*yatsenkonfau@gmail.com*

**Introduction.** Memory and attention are the main conditions for successful study of students in higher education. Memory is the process of memorizing, storing, reproducing and forgetting one's experience. This is a characteristic of the cognitive function of the psyche, a component of the cognitive activity of the individual. Every day we learn a lot, every day our knowledge is enriched. The brain not only stores our knowledge of the world around us, but also has the ability to reproduce that knowledge at will. Memory occupies a special place among mental cognitive processes. The physiological basis of memory is the formation, preservation and actualization of temporary nerve connections, as well as the course of special physicochemical

processes in the cortex and subcortex of the brain. Depending on what analyzers are used to perceive and imprint objects, figurative memory is visual, auditory, tactile, olfactory and gustatory. Visual memory is associated with the preservation and reproduction of visual images. Auditory memory is a good memorization and accurate reproduction of various sounds, for example, musical, speech. Thanks to memory, a person's cognitive abilities expand. Memory as a cognitive process ensures the integrity and development of personality.

**Aim.** Investigate and determine the level of memory of second-year students.

**Materials and methods.** Many scientific sources have been processed, based on these materials, we created a survey in the form of an online test with the intention to find out how well students' memory works in everyday life. The questions were quite simple, focused on the little things they face every day.

**Results and discussion.** The study of indicators of cognitive processes, including memory and attention, is of great importance in analyzing the causes of academic failure, activities in order to understand the causes of difficulties, as in training, and in other activities. During the survey we obtained the following results: of all surveyed freshmen 21% forget the names of their acquaintances, 47% do not remember what they ate 2 days ago, 59% do not remember what socks they wore a week ago, 3% do not remember the way they went to school, 79% often forget what day it is, 18% do not remember the color of their parents' eyes, 29% find it very difficult to memorize poems, 21% do not remember the dates of the days births of their acquaintances, 50% often, reading the second chapter of the book, forget about what was said in the first, 26% do not remember a person's face at the first meeting when they think of their friend, 18% - the first to remember the voice, and 82% – face. Factors that worsen the learning process of students included anxiety and stress. On the contrary, mental exercises help to learn and memorize,

**Conclusion.** After analyzing the students' answers, we concluded that students have a very well-developed image memory, but they often do not pay attention to some simple things. A person remembers most strongly those facts, events and phenomena that are especially important for him, for his activities. Conversely, everything that is insignificant to a person is remembered much worse and soon forgotten.

Neroznak A.A., Yatsenko O.Yu., Burlaka I.S.

## **INFLUENCE OF DAILY BIORHYTHMS ON EFFICIENCY OF STUDY LEARNING**

National University of Pharmacy, Kharkiv, Ukraine

*yatsenkonfau@gmail.com*

**Introduction.** Studying in high school at the present stage is a complex and long process that requires a huge expenditure of internal energy, physical effort, emotional stability. Optimal student performance is directly related to natural sleep and its individual manifestations. Knowledge of individual biorhythmological features of a person is a fundamentally new opportunities for maintaining health, ensuring his professional longevity, for adequate management of the learning process and education of a professional student. Therefore, research aimed mainly at determining the possibilities of managing the biorhythms of students in order to improve the quality of education, recently in our country and abroad are relevant.

**Aim.** Research of features of daily individual biorhythms of second-year students and their influence on training efficiency.

**Materials and methods.** To achieve the goal used: definition chronotype according to the Horn-Ostberg questionnaire, temperature testing, blood pressure measurement, heart rate measurement, survey.

**Results and discussion.** The main characteristic that the chronotype describes is the level efficiency, which allows you to divide people into the morning (lark), undifferentiated (pigeon) and evening (owl) types. During the study it was found that the more closely the beginning of educational activities coincides with the rise of vital functions of the body, the more productive the learning process will be. Students classified as "morning" type – "larks" get up early, in the morning cheerful, cheerful, high spirits are maintained in the morning and afternoon; most able to work from 9 to 14 hours; in the evening their efficiency is markedly reduced. This type of students is most adapted to the existing mode of study, because their biological rhythm coincides with the social rhythm of full-time university. Students of the "evening" type – "owls" are most able to work from 18 to 24 hours; go to bed late, often do not get enough sleep, often late for class; in the morning are slowed down, so are in the least favorable conditions, studying in the full-time department of the university. The period of reduction of working capacity of students of both types should be used for rest and lunch, it is necessary to be engaged in the least difficult disciplines. For "owls" it is advisable from 18 hours to arrange consultations and classes on the most complex sections of the program. The third group of students are arrhythmics, they occupy an intermediate position between "larks" and "owls", but still, they are closer to "larks".

**Conclusions.** Thus, the change in mental capacity in the process of students' academic work is characterized by a consistent change of three periods: "beginning", stable and high efficiency and the period of its decline. This fact is important for planning activities to optimize the conditions of educational activities and recreation. What is especially important for the prevention of overstrain of students.

Mishra Animesh

### **CAFFEINE EFFECT IN ARRHYTHMIAS**

Kharkiv National Medical University

Scientific supervisor: A.V. Goncharova

*animeshmishra1999@gmail.com*

We live in a world where we are busy with our lives but between them comes our relaxing coffee breaks. More than half of the world consumes coffee and it has become a day-to-day part of our life. We are all aware of the good side of the coffee but ever wondered about the adverse effects of caffeine which has become an integral part of our diet. The effects of caffeine on the cardiovascular system have been a source of debate since the day first study on it was published. Physiologic studies indicate certain effects of caffeine on the cardiac conduction system, but these studies do not necessarily translate into conclusive result. People with conditions such as tachycardia, palpitations, and arrhythmia are the ones under risk and should monitor caffeine intake.

Many physicians have advised patients with heart disease to avoid caffeine in diet. At increased concentrations, caffeine can induce intracellular calcium release and phosphodiesterase inhibition, and at higher doses, can cause gamma-aminobutyric acid inhibition. It is found that 100 mg can increase alertness in humans. Additionally, elevation in BP are noted at 250 mg, and the lethal dose has been estimated to be 10 g. The average consumption of the same ranges from 200-300 mg per day. Studies have reflected that caffeine elevates blood pressure and catecholamine

levels, and lowers heart rate after acute ingestion. In another study, increasing doses of caffeine were given to dogs, resulting in increase of both supra-ventricular and ventricular arrhythmias. Atrial flutter, and atrial fibrillation were also present in cases with higher-than-average doses. Extremely high daily intakes of 1000 mg or more per day have been reported to result in jitteriness, nervousness and related symptoms in most people, whereas even a moderate intake may cause similar effects in caffeine-sensitive individuals. The stimulatory effects of high caffeine intake may lead heart to beat faster. It may also cause altered heartbeat rhythm, called atrial fibrillation, which has been reported in young people who intake energy drinks containing extremely high doses of caffeine. In a case study, a lady who took a massive dose of caffeine powder in an attempted suicide developed a very rapid heart rate, kidney failure and other related health problems. However, this effect doesn't seem to have significant effect on everyone. Several human epidemiologic studies have been performed to establish the link between caffeine and irregular rhythm of heart, with mixed results. There are a group of scientists who believe that the caffeine doesn't contribute to any significant effect. A large number of studies on caffeine have been performed on humans. A 1990 2 years study of healthy men found no increased risk of myocardial infarction, stroke, in patients who drank coffee, even four or more cups per day. Another set of scientists performed multiple epidemiologic studies finding no increased risk of coronary artery disease, stroke, or mortality with coffee consumption. A lot of human studies generally reveal no relation between caffeine and arrhythmias. The ingestion of caffeine lead to small magnitude of change in QRS, approximately 1 ms, which is clinically insignificant, although it had some statistical significance. P-wave duration and heart rate remained unaffected. In addition to it, in a study in which exercise stress tests were performed on patients with coronary artery disease, caffeine showed no effect on exercise duration, and time to onset of ST-segment depression, although peak BP was shown to increase by 7 mmHg. A randomized, physiologic study was performed in which 70 patients were given a 300-mg dose of caffeine within 7 days of myocardial infarction. Although elevation of epinephrine levels was noted and the systolic BP increased, there was insignificant increase in frequency of ventricular arrhythmias in the high-risk patients. With the conflicting data that are available, it is quite understandable that the majority of the physicians are unsure of the recommendation they can provide about caffeine consumption and arrhythmias. A popular thought in practice is that caffeine consumption should be limited in patients at risk for arrhythmia; however, it is still not clear what evidence lies in its support. Although this advice is frequently given to patients, many of the reports that have been reviewed indicate that this recommendation is unnecessary. To sum up, the data suggest that in most patients, even those with known or suspected arrhythmia, caffeine in moderate doses is well tolerated and there is therefore no reason to restrict or monitor ingestion of caffeine. Special monitoring should only be done to avoid caffeine in patients where catecholamines are thought to lead to the arrhythmia, as well as in patients who are sensitive to caffeine.

Rubanenko K.O, Uhrimova A.S

**FACTORS AND MECHANISMS OF PRENATAL AND POSTNATAL INJURY OF THE  
VISUAL ANALYZER**

Kharkiv National Medical University, Department of Physiology

Scientific supervisor: Topchii S. V.

*sv.topchyi@kntmu.edu.ua*

The visual analyzer goes through a difficult path of prenatal and postnatal development. By the time a baby is born, eyes' development does not always end. In the first weeks and months of life, some elements of the eyes may go reverse development. Various anomalies can occur as a result of delayed development of the embryo's eyes at different stages of embryogenesis or as a result of incomplete reverse development of embryonic tissues in the eye.

Abnormalities of development are inherited or due to the harmful effects on the fetus of various external or internal factors. The visual analyzer is sensitive to various teratogenic influences, so these factors can cause its prenatal and postnatal pathology. The severity and number of abnormalities increases with increasing dose of teratogenic effects and depends on a factor called the "critical period of development", during which this organ is most sensitive to damage. For the eyes it is 3-7 weeks of pregnancy.

Genetic factors play a leading role in the etiology its defects. It is known that 75% of cases of blindness in childhood are considered hereditary. The most common clinical forms of childhood blindness at present are optic nerve atrophy, tapetoretinal degeneration, lens' lesions, congenital microphthalmia, glaucoma and aniridia. 43% of all cases of congenital malignant myopia are of genetic origin, and retinal degeneration are often observed. In the literature there are indications of at least 246 mutant genes that cause various anomalies of the visual organ, including 91 - autosomal recessive, 125 - autosomal dominant, 30 - sex-related (Samal I.M., 2004).

The occurrence of congenital ocular pathology may be associated with the influence of external and internal factors. Among such factors are: physical (injuries, thermal effects, ionizing radiation, atmospheric influences, etc.), chemical (acids, alkalis, various poisons), biological (pathogenic microbes, viruses, various endogenous substances) and social. Infectious and viral diseases of the mother during pregnancy (rubella, measles, influenza, chickenpox, mumps, shingles, tuberculosis, syphilis) are especially important. From protozoal diseases the main role belongs to toxoplasmosis (Saidasheva E.I, Somov E.E, Fomina N.V., 2006).

Various intoxications during pregnancy are also of practical importance in the occurrence of congenital visual disturbances, such as alcohol, ether, chloroform, some drugs - contraceptives and abortions, anticonvulsants, tranquilizers and a number of sleeping pills.

Malformations may be associated with vitamin deficiency and excess in pregnant women of vitamins A, E, folic and pantothenic acids; rhesus conflict of mother and fetus, oxygen starvation due to placental circulatory disorders.

Among hereditary diseases of amino acid's metabolism there is an albinism. It is complete or partial absence of pigment in the choroid and retina. Among diseases of a lipid metabolism at children is atrophy of a disk of an optic nerve, nystagmus, secondary strabismus. Hereditary connective tissue diseases include Marfan and Marquesani syndromes, most patients have bias of the lens, blue sclera, high myopia, retinal detachment and congenital glaucoma. Symptoms of visual impairment can be observed in other inherited diseases, such as Down syndrome, in combination with pathology of other organs and systems. Clinically detected visual disturbances in children are caused, to a greater extent by varying degrees of damage to brain structures - from its peripheral to central department than by not changes in the optical system of the eyes and oculomotor muscles (Matt Demczko, MD, Sidney Kimmel Medical College of Thomas Jefferson University).

Using prenatal ultrasound is informative in detecting abnormalities in the size of the eyeball, lens, position of the eyeballs and such a severe pathology as cyclopia. The protocol of screening ultrasound in the II trimester includes examination of the orbits of the fetus. They are in the coronary section in the form of anechoic rounded structures. It is known that the lenses are normally

presented in the form of hyperechoic rings located inside the orbit, with an anechoic central structure. With congenital cataracts, the lens becomes hyperechoic (Trufanov G.E, 2009).

Therefore, there are many factors and mechanisms of prenatal and postnatal vision damage. They can be genetically determined as well as develop under the influence of chemical, physical and biological environmental factors.

Bishal Saha

## **RESPIRATORY SINUS ARRHYTHMIA**

Kharkiv National Medical University

Scientific supervisor: head teacher S.V.Shenher

*bsaha7206@gmail.com*

Respiratory sinus arrhythmia (RSA) is heart rate variability in synchrony with respiration, by which the R-R interval on an ECG is shortened during inspiration and prolonged during expiration. Although RSA has been used as an index of cardiac vagal function, it is also a physiologic phenomenon reflecting respiratory-circulatory interactions universally observed among vertebrates.

SARs also play a role in the production of respiratory sinus arrhythmia. Heart rate increases during inspiration and decreases during expiration. The exact relationship between heart rate and the phase of respiration depends on respiratory frequency and tidal volume. The greatest effect occurs at respiratory frequencies of 5–6 breaths /min and diminishes as the frequency is increased. While the central nervous system produces sinus arrhythmia, activation of SARs contributes to its magnitude. Within the medulla, the effect is to increase heart rate by inhibiting cardiac vagal motoneurons that innervate the atrial sinus node and produce slowing. This reflex helps stabilize cardiac output by allowing heart rate to increase during the reduction in left ventricular stroke volume that occurs during inspiration from a reduction in left ventricular filling.

Studies have shown that the efficiency of pulmonary gas exchange is improved by RSA, suggesting that RSA may play an active physiologic role. The matched timing of alveolar ventilation and its perfusion with RSA within each respiratory cycle could save energy expenditure by suppressing unnecessary heartbeats during expiration and ineffective ventilation during the ebb of perfusion. Furthermore, evidence has accumulated of a possible dissociation between RSA and vagal control of that heart rate, suggesting differential controls between the respiratory modulation of cardiac vagal outflow and cardiac vagal tone. RSA or heart rate variability in synchrony with respiration is a biological phenomenon, which may have a positive influence on gas exchange at the level of the lung via efficient ventilation/perfusion matching.

Sinus arrhythmias are common in children and are sometimes found in adults as well. Children who have respiratory sinus arrhythmia will tend to see their symptoms decrease, as they get older without the need for treatment. While the exact cause of respiratory sinus arrhythmia is not known, researchers believe that it may occur to increase efficiency or allow the heart to do less work while maintaining the correct levels of blood gases.

Respiratory sinus arrhythmia is not considered a major health concern. However, other arrhythmias can sometimes indicate heart disease.

An older person with a severe arrhythmia may require a pacemaker. People with sleep apnea are also more likely to experience arrhythmias, including respiratory sinus arrhythmia. Cases of

respiratory sinus arrhythmia in children and young people will often improve without treatment, as someone ages. This is because a child's heart is still growing and developing and changes to the heart can lead to respiratory sinus arrhythmia.

If a child has a respiratory sinus arrhythmia, a doctor may wish to monitor it but will probably not offer any treatment unless the problem becomes severe, causes symptoms, or continues into adolescence.

However, cases in older people are more unusual and may require further examination. If respiratory sinus arrhythmia is caused by an underlying heart disease, then that will need to be treated separately.

This respiratory sinus arrhythmia (RSA) occurs by modulation of premotor cardioinhibitory parasympathetic neuron (CPN) activity.

Ахмедова К.М., Оксененко Ю.Р.

**ВИВЧЕННЯ ГЕНДЕРНИХ ВЛАСТИВОСТЕЙ КАРДІО-РЕСПІРАТОРНОЇ ІНТЕГРАЦІЇ У СТУДЕНТІВ-СПОРТСМЕНІВ МЕДИЧНОГО УНІВЕРСИТЕТУ В УМОВАХ ПСИХОЕМОЦІЙНИХ ТА ФІЗИЧНИХ НАВАНТАЖЕНЬ**

Харківський Національний Медичний Університет

Науковий керівник: доцент кафедри фізіології Чернобай Л.В.

*kmakhmedova.1m19@kntmu.edu.ua*

Сучасні умови розвитку медицини потребують високу якість підготовки лікарів. Однак посилення пізнавальної діяльності студентів в цих умовах, призводить до стійкого психоемоційного напруження, який розцінюється як стрес нейрогенного походження. Адаптаційно-компенсаторні реакції в цих умовах зменшують патогенну дію стресових впливів, тому дослідження їх формування є перспективним і своєчасним. Особливе значення ці дослідження набувають для виявлення гендерних відмінностей в реакціях кардіо-респіраторної системи, так як вже доведено, що пристосувальні реакції краще виражені у осіб жіночої статі. Цей факт забезпечує більшу витривалість і тривалість їх життя.

**Метою дослідження** було визначення особливостей адаптаційних реакцій кардіо-респіраторної системи у студентів медиків дівчат та юнаків, які систематично займалися спортом (легка атлетика) у спортивній секції ЗВО. Для більшої об'єктивізації отриманих результатів використовувалось дозоване фізичне навантаження (робота на велоергометри ЄРГ-3) постійної міцності 200 Вт з частотою обертання педалей 60 Гц, при цьому досягали у досліджуваного субмаксимального рівня частоти пульсу (150 в 1 хв.) або до відмовлення. Дослідження проведене на студентах юнаках та дівчатах другого курсу спортивної групи в стані спокою та в умовах фізичної провокації: юнацька група – 19 осіб, група дівчат – 35 осіб.

Досліджували показники гемодинаміки – частоту пульсу пальпаторно, артеріальний тиск (систоличний, діастолічний, пульсовий та середньодинамічний) за методикою Н.С.Короткова. На підставі реєстрованих показників розраховували: ЗПОС (загальний периферичний опір судин), СО (систоличний об'єм), ХОК (хвилинний об'єм крові). Для оцінки функціональної здатності міокарду визначили хронотропний резерв серця (ХРС) як різницю між максимально досягнутої ЧСС під час фізичного навантаження та вихідного

ЧСС; інотропний резерв серця (ІРС, мм.рт.ст.) як різницю між максимально досягнутим та вихідним артеріальним тиском.

Замірювали антропометричні дані та показники дихальної функції організму, які розраховували за даними спірографії: ЧД(од/хв), ДО(мл), РО вдиху(мл), РО видиху(мл), ОМВЛ(л/хв). Для аналізу міжсистемних взаємовідносин системи кровообігу та респіраторної системи розраховували «індекс сполучення» (ІС), як відношення ЧСС до ЧД. Результати дослідження свідчать про таке.

Психоемоційне, інтелектуальне навантаження в форматі коректурної проби в стані спокою серед спортсменів дівчат і юнаків, по обсягу виконаної інтелектуальної роботи та кількості допущених помилок в умовах 2-хвилинного тесту, було виявлено дві групи: у спортсменів-дівчат 11,4% обстежених – середня працездатність (II групи) та 88,6% – висока працездатність(III групи), у спортсменів-юнаків 12% – II групи, 88% – III групи.

Тобто статистично значних гендерних відмінностей в інтелектуальній працездатності студентів-спортсменів у стані спокою не виявлено. Дослідження вегетативного забезпечення інтелектуальної праці, тобто кардіо-респіраторної системи, у групі дівчат показало, що по показникам серцево-судинної системи визначається зниження всіх значень артеріального тиску на 13,3% у осіб II групи, та на 7,5% у осіб III групи. ( $P < 0,05$ ), що є проявою ваготонічного типу регулювання діяльності серця та тону судин. Однак частота пульсу (хронотропний ефект) у порівнянні з нормативно нормальними, достовірно не змінюються. Щодо системи дихання, то частоти дихальних екскурсій збільшена. Це призводить до зниження ІС (індексу сполучення) в кардіо-респіраторній системі у спортсменок, як з високим, так і середнім рівнем інтелектуальної працездатності, що свідчить про менш «тісну» міжсистемну інтеграцію в стані спокою. При цьому відбувається збільшення проб Штанге (затримка дихання на вдиху) і Генче (затримка дихання на видиху), що є проявом в тренуваному організмі ощадливого використання кисню по ваготонічному типу.

Обстеження кардіо-респіраторної системи в стані спокою у спортсменів-юнаків, у порівнянні з дівчатами-спортсменками, при виконанні тесту коректурної проби виявило великі абсолютні значення комплексу показників серцево-судинної та дихальної систем: у II групи АТсист. дорівнює  $115 \pm 3,5$  мм.рт.ст., у юнаків III групи –  $130 \pm 1,47$  мм.рт.ст. АТдиаст. таке ж, як у дівчат спортсменів. ЧСС збільшена, як у осіб II-ї, так і III-ї груп, на 14,3% стосовно статистичної норми. Тому АТпульс. підвищується (можливо за рахунок збільшення АТсист. , що в свою чергу викликано збільшенням ЧСС).

З боку системи дихання виявлено: у юнаків-спортсменів підвищення ЧД, що призвело до достовірного зниження на 20% ІС(стосовно норми), однак тільки у осіб II групи. Збільшення ДО у спортсменів-юнаків, в порівнянні з дівчатами-спортсменками, збільшило тривалість затримки дихання на вдосі, але проба Генче не мала достовірних розходжень з дівчатами.

Все описане вказує на кращу стерпність гіпоксії, яка виникає в умовах психоемоційного напруження у дівчаток-спортсменок. Тобто у дівчаток-спортсменок на тлі зменшеного припливу  $O_2$  працюючим тканинам (зменшення ДО), у порівнянні з юнаками, не змінюється тривалість затримки дихання на видиху за рахунок зменшення швидкості метаболічних окислювальних процесів, що і покращує стерпність гіпоксії.

З метою виявлення схованих у стані спокою адаптаційно-компенсаторних можливостей організму, було застосовано фізичне навантаження до відмовлення. У дівчат-спортсменок під впливом фізичної провокації адекватно зростає усі показники вегетативного

забезпечення відповідної реакції, а саме виражена тахікардія 155 скор./хв. супроводжується майже вдвічі збільшеною частотою подиху, що забезпечує нормальний ІС(4,85). Це свідчить про адекватну міжсистемну взаємодію в кардіо-респіраторній системі. Збільшення ЧСС призводить до збільшення АТсист. на 30% у дівчат, як II-ї, так III-ї групи. Але тонус судин не змінюється, що стабілізує показник АТдіаст., тоді як АТпульс. наростає до величин більше норми на 98%. Це можна пояснити необхідність збільшення швидкості доставки крові до працюючих м'язів. Однак переносимість гіпоксії погіршується, на що вказує зменшення тривалості проб Штанге і Генче, найбільш виражені у осіб III групи.

Аналіз результатів, отриманих у групі спортсменів-юнаків після фізичного навантаження показав, що з боку серцево-судинної системи спостерігається збільшення АТсист. на (22-24) % як у I-ї, так і в II-ї групах. Але це збільшення менше на 12 %, ніж у групах спортсменок. АТдіаст. не змінюється як і у спортсменок. Отже, у юнаків-спортменів виявляється та ж тенденція змін АТпульс., що й у спортсменок: збільшення пульсового тиску на 30 % у II-ї групи і на 15 % у III-ї групи нижче. Збільшення частоти дихання у відсотках однаково зі збільшенням частоти серцевих скорочень у спортсменів III-ї групи в середньому на  $58 \% \pm 2,73$ . Тому в цій групі ІС дорівнює 5,28, у II-ї групі ІС дорівнює 3,97. У порівнянні з групами спортсменок по показнику ІС погодженість у роботі систем серцево-судинної та дихальної після фізичного навантаження у спортсменів краще. Спортсмени-юнаки краще переносять і гіпоксію, про що свідчать зміни проби Генча: тривалість затримки дихання на видосі зменшується, але на (40-50) % менше, ніж у дівчат.

#### **Висновки:**

1. Виявлено гендерні відмінності в адаптаційні-компенсаторних реакціях в умовах психоемоційних навантажень у студентів-спортсменів.
2. Під дією інтелектуального навантаження виникає тенденція зменшення кардіо-респіраторної інтеграції, найбільш вираженій у юнаків-спортсменів.
3. Пристосування до психоемоційного напруження супроводжується збільшенням ваготонічного регуляторного впливу в діяльності серцево-судинної системи, що найбільшою мірою виражено у дівчат-спортсменок.
4. Фізичні навантаження узгоджують взаємодію в кардіо-респіраторній системі, що збільшує адаптаційні-компенсаторні реакції організму, як у дівчат, так і у юнаків.

Біленко В.Д., Гладченко О.М., Губіна П.К.

### **ОПУЩЕННЯ НИРОК. АНАТОМО-ФІЗІОЛОГІЧНІ ТА КЛІНІЧНІ АСПЕКТИ**

Національний фармацевтичний університет, Харків, Україна

*gomk55@ukr.net*

**Вступ.** Згідно з медичною статистикою, набагато частіше нефроптоз зустрічається у жінок, ніж у чоловіків. Найчастіше патологічний процес зачіпає праву нирку, оскільки вона розташовується нижче лівої. Зміщення правої нирки спостерігається в 4,5 разів частіше ніж лівої. Блукаюча нирка найчастіше спостерігається між 30 і 60 роками життя.

**Мета дослідження:** Проаналізувати причини виникнення та значення анатомо-фізіологічних особливостей розташування нирок які можуть сприяти зміщенню нирки в сторону малого тазу, що стає причиною патологічних загинів кровеносних судин нирки та сечоводу.

**Матеріал та методи:** Дослідження та аналіз сучасної наукової та науково-методичної літератури з даної проблеми.

**Завдання:** розглянути фізіологічне місце розташування нирок, фіксуєчий апарат нирок, причини виникнення, механізм розвитку, класифікацію нефроптозу, клінічні ознаки, засоби попередження та лікування цієї патології.

**Результати та обговорення.** Причини виникнення: 1. Різде зниження ваги, при якому може відбутися зниження об'єму жирової капсули. 2. Спадкова схильність (підвищена розтяжність сполучної тканини, наприклад, при синдромі Елерса Данлоса<sup>\*</sup>). 3. Пошкодження зв'язкового апарату при травмах поперекової ділянки та ділянки живота, а також при різкому піднятті ваги. 4. Формування гематоми в навколонирковій клітковині. 5. Вагітність призводить до розтягування м'язів черевного преса і, відповідно, до зниження внутрішньочеревного тиску. 6. Різні чинники, що призводять до постійного розтягування зв'язкового апарату внутрішніх органів: носіння важкого, стрибки. Механізм розвитку нефроптозу: порушується фіксаційна структура жирової клітковини навколо ниркового простору; без надійної фіксаційної структури нирка значно зміщується; під час зміщення нирки може повертатися по вертикальній та поперечній осі; зміщення нирки веде до зміни кута відходження ниркових судин від черевного відділу аорти та нижньої порожнистої вени з 90° до 50-60; без підтримки фіксаційної структури зміщена нирка "зависає" на одних судинах; одночасне, іноді тимчасове порушення кровообігу із зміною кута відходження судин, зміна їх структури та діаметра ведуть до вторинних змін у ниркових судинах меншого калібру; чим нижче опускається донизу нирка, тим більше порушується кровообіг у судинах паренхіми нирки.

Класифікація нефроптозу. I стадія: жодних клінічних проявів, орган частково зміщується на вдиху, повертається на місце при видиху. Симптоматика майже не турбує людину, оскільки опущення незначне, на загальний стан і працездатність не впливає. II стадія: з'являються скарги загального характеру (нездужання, слабкість). Нирка в вертикальному положенні тіла повністю виходить з ложа, обертається навколо своєї осі. У горизонтальному положенні тіла симптоми зникають, і нирка повертається на своє місце. Пацієнт на цій стадії зазвичай скаржиться на біль у попереку, який найчастіше виникає в положенні стоячи. При клінічних дослідженнях знаходять еритроцити і білок в сечі. III стадія. Скарги набувають локального характеру. Нирка здатна зміститися до порожнини малого таза. Відмічаються симптоми перегинання судин, сечоводу. У сечі з'являється кров, пацієнт відчуває біль попереку при будь-якому положенні тіла, в деяких випадках нирка може втратити функціональність. Дана стадія хвороби істотно погіршує загальний стан і працездатність.

Симптоми нефроптозу: біль; «міграція» нирки відчувається на дотик; утруднене сечовипускання; симптоматика хвороб інших органів; роздратування артерії нирки; порушення тканин; згодом артеріальна гіпертензія; нудота, блювання; погіршений сон; прискорений пульс; набряклі процеси; сильний головний біль; різкі стрибки артеріального тиску.

Клінічні прояви: біль в животі або в боці, що віддає в малий таз, може бути як відчуття тягнення, так і переймоподібний характер; ниркові кольки; домішки крові в сечі; озноб і нудота на тлі больового синдрому; підвищення артеріального тиску; дискомфорт і відчуття тяжкості в попереку; симптоми інфекції сечових шляхів – утруднене і болісне сечовипускання, часті позиви «по-маленькому»; мутність сечі та різкий її запах.

Діагностика: пальпація нирки; загальний і біохімічний аналізи крові та сечі; аналізи сечі за Нечипоренко і Зимницьким; проби сечі на білок; УЗД нирок в положенні стоячи і лежачи; дослідження функції нирок; екскреторна урографія – рентгенологічне обстеження нирок на функціональність і анатомічне розташування; КТ і МРТ – у випадках, коли інші методи діагностики не дали точної картини.

Консервативні методи лікування блукаючої нирки: спеціальна лікувальна гімнастика для зміцнення м'язів живота; обмеження важких фізичних навантажень; рекомендується носіння спеціального бандажа; посилене харчування для збільшення кількості жирової клітковини в ділянці нирок і в області живота, якщо хворий має недостатню масу тіла).

Хірургічне лікування. Нефроптоз погано піддається лікуванню консервативними методами. Найбільш ефективним методом лікування є лапароскопічна нефропексія. За допомогою лапароскопа хірург виділяє з навколишніх тканин нирку і приводить її в нормальне фізіологічне положення. Використовуючи спеціальну поліпропіленову сітку хірург підшиває нирку, яка знаходиться в сітці, як в гамаку. Фіксацію нирки проводять до фасції квадратного поперекового м'яза або великого поперекового м'яза.

**Висновки.** 1. Нефроптоз настає: внаслідок ослаблення підтримуючого апарата нирки; після схуднення; травм, підймання й носіння вантажів; ослаблення черевної стінки; падіння внутрішньочеревного тиску; після пологів. 2. Визначено, що найбільш ефективним сучасним методом лікування нефроптозу є лапароскопічна нефропексія. 3. Лапароскопічне втручання, в порівнянні з відкритим доступом, набагато менше травмує пацієнта. Завдяки цьому скорочується термін перебування в стаціонарі та термін повного відновлення, при цьому пацієнт відчуває набагато менший дискомфорт.

Бурлака І.С., Омельченко З.І., Северченко Т.С.

## **ПОШУК СИРОВИНИ ДЛЯ СТВОРЕННЯ НОВИХ ВИДІВ ФУНКЦІОНАЛЬНИХ ПРОДУКТІВ**

Національний Фармацевтичний Університет, Харків,

*is\_burlaka@ukr.net*

**Вступ.** Для підтримки здоров'я і життєдіяльності людини важливим є створення умов для забезпечення стійкості до впливу шкідливих факторів навколишнього середовища та збалансованої роботи організму. Однією з таких умов є організація здорового харчування. Сьогодні здоровому харчуванню відведена одна з головних ролей у профілактиці захворювань, підвищенні рівня здоров'я і продовольчої безпеки населення. Постійно ведеться комплексна робота по виявленню нових високоефективних джерел вітамінів та інших корисних речовин. Відомо, що певні специфічні хімічні компоненти рослинних культур відіграють вагомий роль в профілактиці і лікуванні багатьох захворювань, тому рослинна сировина є перспективною основою для створення нових видів функціональних продуктів.

**Мета даної роботи** – розширення асортименту рослинної сировини для дизайну нових харчових продуктів функціонального профілю за рахунок забезпечення збалансованого вмісту фізіологічно функціональних інгредієнтів та створення на її основі функціональних продуктів харчування з прогнозованою фізіологічною дією, оздоровчим впливом на організм людини. Перспективною рослинною сировиною для розробки функціональних продуктів харчування є плоди жимолості.

**Матеріали та методи.** За хімічним складом плодів жимолості відносять до групи високовітамінних лікувальних ягідних культур, поряд з шипшиною, аронією, чорною смородиною. Накопичення аскорбінової кислоти в плодах жимолості більше, ніж у суниці, малини, агрусу. Її вміст досягає 322 мг і наближається до чорній смородині. Перевагою плодів є наявність в них речовин Р-вітамінної активності, або біофлавоноїдів. Їх сумарний вміст досягає 3222-3622 мг. Серед них присутні катехіни 292-522 мг, лейкоантоціани 325-365 мг і антоціани 632-952 мг. За кількістю антоціанів жимолості поступається лише аронії. Серед біологічно активних біофлавоноїдів в плодах виявлені рутин 68мг, ізокверцітин до 32 мг, кверцитин до 32мг, лютеолін до 36 мг, диосмин до 5 мг. У плодах присутні необхідні для фізіологічної активності людини макроелементи (калій, фосфор, кальцій, натрій, магній, ферум, силіцій та ін.) і мікроелементи (купрум, цинк, йод та ін.). У 100 грамах плодів 30-50 мг калію. В плодах накопичується купрум і в малих дозах-цинк, стронцій, барій, йод. За кількістю мінералів жимолості плоди займають одну з лідируючих позицій серед усіх відомих ягідних культур.

**Результати та їх обговорення.** Особлива корисність і цінність полягає в тому, що високовітамінними є не тільки плоди у свіжому вигляді, але й продукти переробки. Плоди жимолості можна заморожувати і сушити. Також їх можна вживати у вигляді варення, джемів та соку.

**Висновки.** Проведені дослідження свідчать, що жимолості плоди можуть бути використані для розробки і одержання функціональних харчових продуктів комплексної вітамінно-мінеральної дії.

Бурлаков Н. О.

## РОЛЬ ЗАПАХ-ОПОСЕРЕДКОВАНИХ ЕМОЦІЙ У ЕКСПРЕСІЇ ПОЧУТТІВ ІНДИВІДА

Харківський національний медичний університет

Науковий керівник: к.мед.н. Маслова Н. М.

*noburlakov.3m19@kntmu.edu.ua*

**Актуальність.** Нюхова система організму людини грає важливу роль у її пристосуванні до умов навколишнього середовища. Структури, узгоджена робота яких забезпечує можливість сприйняття різних запахів індивідом, виконують ряд функцій, зокрема сигнальну. Завдяки ним організм здатний отримати інформацію через запах, сформувати на її основі певні знання (досвід) та користуватись ними у подальшому житті. Емоційна складова поведінки людини пов'язана з вираженням свого ставлення до навколишнього світу [1, 2].

**Мета.** Ціллю нашої роботи було проведення аналітичного огляду та розбору наукових видань для виявлення фізіологічного зв'язку між запах-опосередкованими емоціями та вираженням певних почуттів людини.

**Матеріали та методи.** Для досягнення поставленої мети ми використовували наукові публікації, що освітлювали необхідні питання з обраної теми.

**Результати.** Нами було знайдено дані про те, що запахи, які здатні викликати емоції, пов'язані з емоційною пам'яттю. Відповіді організму на реєстрацію визначених ароматів включають певні види емоцій, які можна інтерпретувати таким чином: викликані «позитивними» та «негативними» стимулами. Наприклад, запах хижака, який наближається

до потенційної жертви, може змусити її втекти. Водночас новонароджені діти навпаки рухаються до запаху грудей матері [3].

Різні нюхові стимули викликають індивідуальні афективні реакції. Деякі з них полегшують розпізнавання виразів обличчя з експресією огиди або задоволення, погіршують робочу пам'ять, зменшують рівень гніву та напруги, покращують настрій тощо. Окрім того, окремі афективні запахи модулюють психологічний та фізіологічний стан людини [3, 4, 5].

Групи вчених у своїх дослідженнях повідомляють про позитивний вплив цитрусових запахів на психологічний стан та імунну функцію пацієнтів, зокрема підвищення працездатності та бадьорості. Аромати, джерелами яких є дубове листя, індукують виникнення приємних почуттів у людей. Крім того, цей запах послаблює стрес-тригерні підвищення рівня адренкортикотропного гормону в плазмі крові, температури тіла та порушення захисного шкірного бар'єра (виявлено в експериментах, які були проведені на щурах). Подібним чином, ефірна олія троянди інгібує спричинені стресом порушення цілісності бар'єру між шкірою та довкіллям й підвищення рівня кортизолу в слині людини, а аромати апельсину та лаванди зменшують стурбованість пацієнтів, котрі, наприклад, нервують перед відвідуванням лікарень [3, 5].

Запахи можуть асоціюватися при запам'ятовуванні інформації з підсилювачами (наприклад, смак) в орбітофронтальній корі та мигдалеподібному тілі головного мозку. Це забезпечує формування реакцій емоційної відповіді на раніше «нейтральні» запахи, котрі не викликали таких почуттів. Часто пацієнти, у яких реєструється страх при згадуванні або баченні лікарів-стоматологів, стурбовано реагують на запах евгенолу, який використовується у стоматологічній практиці. Автобіографічна пам'ять, яка активована запахами, має змогу нагадувати людям про їх минулі емоційні переживання. Ця асоціативна пам'ять починає функціонувати з раннього віку. Наприклад, їжа, яку вживає вагітна матір, може впливати на ті запахи, що будуть подобатися її майбутній дитині. Також експериментально визначено, що новонароджені щури у віці менше 3-х днів дізнаються про запах, пов'язаний з деякими аверсивними або протилежними до них наслідками. Окрім того, це асоціативне запам'ятовування регулює їх поведінку. Коли тварини дізналися про асоціації між запахом умовного подразника та негативним результатом, вони намагалися уникати його або демонстрували вираження страху (повну зупинку руху) [3, 4, 5, 6].

Мигдалина, орбітофронтальна кора та гіпокамп беруть участь у процесі виникнення запах-опосередкованих емоцій та запах-залежної емоційної пам'яті. Дослідження групи людей продемонстрували, що мигдалеподібне тіло та орбітофронтальна кора головного мозку активуються неприємними або приємними запахами, що відповідають їхнім функціям в емоціях. Послідовно, активація людської орбітофронтальної кори, викликані зовнішніми стимулами, корелює з суб'єктивною оцінкою цих запахів (подобається чи не подобається) [3, 6].

Ураження мигдалини погіршували уподобання певних ароматів у новонароджених щурів, тоді як ураження гіпокампу (зокрема його основи) у них викликали дефіцит засвоєння асоційованих запахів. Мигдалеподібне тіло та префронтальна кора пацієнтів з посттравматичним стресовим розладом активізуються під впливом запаху, пов'язаного з травматичною пам'яттю, а гіпокамп та префронтальна кора активуються сигналами нюхових стимулів під час процесу пошуку даних в автобіографічній пам'яті [3, 5].

**Висновки.** Отже, дослідження людей та тварин дають змогу стверджувати, що запахи можуть викликати певні емоції шляхом проходження до мигдалини та орбітофронтальної кори й включаються в епізодичну пам'ять через гіпокамп.

### Список літератури:

1. Britannica, T. Editors of Encyclopaedia (2019, October 11). *Olfactory system. Encyclopedia Britannica.* <https://www.britannica.com/science/olfactory-system>
2. Pfaffmann, C. (2017, February 17). *Human sensory reception. Encyclopedia Britannica.* <https://www.britannica.com/science/human-sensory-reception>
3. Kadohisa M. Effects of odor on emotion, with implications. *Front Syst Neurosci.* 2013;7:66. Published 2013 Oct 10. doi:10.3389/fnsys.2013.00066
4. Herz RS. The Role of Odor-Evoked Memory in Psychological and Physiological Health. *Brain Sci.* 2016;6(3):22. Published 2016 Jul 19. doi:10.3390/brainsci6030022
5. Mohamad EL Haj, Marie Charlotte Gandolphe, Karim Gallouj, Dimitrios Kapogiannis, Pascal Antoine. From Nose to Memory: The Involuntary Nature of Odor-evoked Autobiographical Memories in Alzheimer's Disease.
6. Colleen Walsh, Harvard Staff Writer. Experts discuss the science of smell and how scent, emotion, and memory are intertwined — and exploited. February 27, 2020

Волохань Ю.В., Мамедов А.Г.

## МЕХАНІЗМ ІМУННОЇ ЧЕКПОЙНТ БЛОКАДИ ТА ЙОГО ЗАСТОСУВАННЯ В СУЧАСНІЙ ТЕРАПІЇ РАКУ

Харківський національний медичний університет

Науковий керівник: асистент кафедри фізіології Зеленська Г.М.

[ahmamedov.3m19@knmu.edu.ua](mailto:ahmamedov.3m19@knmu.edu.ua)

Імунологів Тасуку Хондзьо та Джеймса Елісона 2018 року було нагороджено Нобелівською премією в галузі фізіології та медицини. Вони зробили сенсаційне дослідження, яке змінило подальший підхід лікування онкологічних захворювання. Суть їх відкриття полягає у новому підході до терапії раку, без використання хіміо- та радіотерапії.

Наша імунна система запрограмована знищувати патологічні клітини, але уражені онкологією клітини вона не розпізнає. Головними в реакції імунної відповіді є Т-клітини, які мають на своїй поверхні рецептори, за допомогою яких і відбувається взаємодія з іншими клітинами імунної системи. Але існують поліпептиди, які пригнічують або активують Т-клітини, відповідним чином впливаючи на хід імунної відповіді.

Б. Джеймс Елісон, імунолог, професор Cancer center University Техасу в США досліджував один з білків Т-клітин – CTLA-4. Він винайшов специфічний вид антитіл, які зв'язують даний білок. Після проведення дослідження було зареєстровано підвищення активності імунної відповіді. Було зроблено припущення, що білок CTLA-4 гальмує імунну відповідь.

Джеймс Елісон вирішив використати властивості даного білка в терапії раку, для детекції та ініціації боротьби імунної системи з пухлинними патологічними клітинами [4].

Японський імунолог Тасуку Хондзьо працюючи паралельно з Джеймсом Елісоном, виявив разом з колегами з університету Кіото білок, розташований на короткому плечі 2 хромосоми людини - PDCD1. Після експерименту, проведеного з лабораторними мишами, під час якого було встановлено, що організм мишей з загальмованим білком здатний до розвитку

аутоімунних хвороб, вчені дійшли висновку, що PDCD1 є білком-супресором імунної системи.

Використання методу, який заключається у гальмуванні пригнічуючих імунну відповідь білків, в галузі онкології отримало назву імунної чекпойнт блокади.

Наразі наявні дані про вплив імунних чекпойнтів про розвиток імунних патологій. Їх розвиток пов'язаний з порушенням толерантності Т-лімфоцитів, при цьому клітини імунної системи не перебувають під супресивним впливом регуляторних білків. Імунні побічні реакції, які виникають при блокаді імунних чекпойнтів, є дуже подібними до захворювань, спричинених мутаціями CTLA-4 та PD-1.

Досліджено закономірність підвищення рівня ауто реактивних антитіл при застосуванні терапії імунологічними контрольними точками (ІКТ). Також можливе зв'язування специфічних антитіл з рецепторами, локалізованими на здорових клітинах (наприклад, експресія CTLA в епіфізі), при цьому буде спостерігатись порушення функцій як окремих клітин, так і цілих тканин та функціональних систем організму.

Відомі наразі побічні реакції зазвичай органоспецифічні. Найпоширеніші серед них є шкірні висипи, коліти, пневмоніти – спричинені розвитком запалень, які виникають внаслідок накопичення нейтрофільних форм лейкоцитів у здорових органах.

Достовірних даних про закономірності поширення побічних явищ серед хворих, які використовували дану терапію як метод лікування онкології, наразі не існує. Це спричинено новизною відкриття терапії, фізіологічними особливостями реакції організму, застосування комбінованих механізмів при лікуванні онкології. За наявними даними, частота поширення побічних явищ при застосуванні лише ІКТ терапії, становить 20-90 відсотків, в залежності від виду застосованого препарату. Приблизно 0.4-14 відсотків пацієнтів були змушені відмовитись від лікування препаратами та мали потребу у імуносупресивній терапії через серйозні побічні ефекти лікування (частіш за все спостерігалися розлади ШКТ). Серед побічних явищ під час лікування ІКТ зустрічають: 1. Підвищення температури (гіпертермія), тремор, головний біль, нудота, гіпер-/гіпотензія, задишка, пневмоніт. 2. Макулопапульозний висип, свербіж, пухирчастий дерматит (бульозний пемфігоїд-БП). 3. Підвищення АЛТ та АСТ (спостерігається аутоімунний гепатит). 4. Підвищення альфа-амілази, ліпази у крові; гостре запалення підшлункової залози (панкреатит), діарея, коліт. 5. Запалення щитовидної залози, гіпофіза, ЦД I типу, первинна надниркова недостатність, підвищення рівня лейкоцитів у сечі, імунне ураження нирок. 6. Запалення увеального тракту (судинної оболонки ока), епісклерит, блефарит (запалення країв повік), виразковий кератит. 7. Патологічна слабкість і стомлюваність м'язів, синдром Гієна-Барре, асептичний менінгіт, енцефаліт. 8. Міокардит, кардіоміопатія, серцева недостатність, інфаркт міокарда, ураження м'язової тканини та суглобів. На сьогодні було успішно запроваджено лікування з використанням комбінованої терапії, тобто об'єднання хіміотерапевтичних та біологічних методів лікування. Вона ефективніша, але токсичний вплив протоколів імунологічних контрольних точок у комбінації з іншими ліками набагато більша, ніж при монотерапії ІКТ. Під час використання анти-PD-1, тобто при монотерапії, ризик виникнення імунологічних побічних реакцій менший, ніж під час використання комбінованої терапії PD-1 та CTLA-4. У першому випадку ймовірність появи побічних реакцій була лише у 10-20% пацієнтів, тоді як при комбінації лікування вона підвищувалась до 50-60%. Нині FDA був схвалений єдиний режим комбінованої терапії імунологічних контрольних точок, а саме ніволумаб в поєднанні з іпіліумаб щодо оздоровлення пацієнтів на пізніх стадіях меланом, з

нирковоклітинним раком ,пухлинами із мікросателітною нестабільністю,Метастатичними не дрібноклітинним раком легень[1]. Використання обох препаратів забезпечила більшу виживаність хворих з меланомою, ніж монотерапія іпіліумабу. Так, наприклад, комбіновану терапію було використано при лікуванні неходжкінських лімфом. Так первинне лікування цього захворювання базувалось на застосуванні інгібіторів імунних чекпойнтів, що використовувались для підвищення кількості та цитотоксичної функціональної здатності Т-лімфоцитів при онкологіях, пригнічуючи маскувальний ефект пухлинних клітин. Однак цей метод мав низький терапевтичний результат, але при комбінованій терапії, використовуючи ще трансплантацію стовбурових клітин, було встановлено підвищення потенціалу Т-клітин, а також ефективність терапії в 10 разів, даючи змогу лікувати пацієнтів з неходжкінськими лімфомами [2]. Цей підхід також значно підвищив ефективність ліків при лікуванні меланоми та раку легень [3]. Використання імунотрансплантанта при імунній чекпойнт-блокаді, оновлює лікування онкології в медицині, даючи більший терапевтичний результат, бо подібна імунотерапію на сьогодні набуває статусу стандарту при лікуванні, наприклад, меланом, раку нирки або легень, та інших. Дані, що на сьогодні отриманні показують, що при невдалому лікуванні блокаторами імунних чекпойнтів, терапія в комбінації з імунотрансплантацією стовбурових клітин вирішує цю проблему. Крім того, результати досліджень дають перспективу для використання комбінованої терапії з іншими препаратами.

#### **Використана література**

1. Медична газета «Здоров'я України 21 сторіччя». Тематичний номер «Онкологія» № 2 (58), 2019 р.
2. Marshall N., Hutchinson K., Marron T.U. et al. (2019) Anti-tumor T-cell homeostatic activation is uncoupled from homeostatic inhibition by checkpoint blockade. *Cancer Discov.*, Aug. 2. DOI: 10.1158/2159-8290.CD-19-0391.
3. The Mount Sinai Hospital/Mount Sinai School of Medicine (2019) Researchers make immunotherapy work for treatment-resistant lymphoma: Transplanting T-cells boosts efficacy of immunotherapies in several cancers. *ScienceDaily*, Aug. 5.
4. "Залучення імунної системи до боротьби з раком". *The Economist* газета Limited 2017-10-01.

Даскал М. В.

### **ВИВЧЕННЯ ВЗАЄМОЗВ'ЯЗКУ ТЕМПЕРАМЕНТУ ТА РЕЗУЛЬТАТИВНОСТІ НАВЧАННЯ У СТУДЕНТСЬКОЇ МОЛОДІ**

Харківський національний медичний університет, Харків

Науковий керівник: к. мед. н. Пандікідіс Н. І.

*marya.daskal@gmail.com*

**Актуальність.** Академічна успішність та шляхи її покращення серед учнів є одним з головних питань освітнього процесу. Здатність до тривалої концентрації, швидкого засвоєння інформації та вміння відволікатися від конфліктів під час навчання обумовлені особливостями центральної нервової системи індивідуума та є складовими його темпераменту, що пов'язані з такими поняттями, як сила, рухливість та врівноваженість процесів збудження та гальмування.

У деяких зарубіжних дослідженнях встановлено зв'язок темпераменту та академічної успішності у дітей [1, 2]. Інші дослідження демонструють відсутність такого зв'язку у школярів та домінування впливу інших зовнішніх та внутрішніх чинників на якість навчання [3, 4]. У деяких дослідженнях встановлено частковий зв'язок, що відображає кореляцію тільки між врівноваженістю [5] або рухливістю [6] нервової системи дитини та її успішністю в дитячому садку або школі.

У процесі онтогенезу темперамент може частково коливатися та змінювати вплив на діяльність людини, в тому числі на якість її навчання [2]. У доступних нам джерелах не виявлено інформації щодо наявності або відсутності впливу темпераменту на академічну успішність у дорослих, що стало причиною проведення даного дослідження.

**Мета.** Вивчення зв'язку між якістю навчання та темпераментом у студентів.

**Матеріали та методи.** Нами було проведено опитування серед 113 студентів у віці 16-28 років, які навчаються на 1-6 курсах за різними спеціальностями у вищих навчальних закладах України. Ми попросили респондентів відповісти на коло питань для визначення типу темпераменту за Гіппократом-Галеном та вказати середню успішність за підсумками останньої сесії за 200-бальною шкалою. Для визначення типу темпераменту було використано анкету Белова [7].

**Результати.** Серед 113 осіб яскраво виражений холеричний темперамент (16-20 балів за Беловим) мало 13,3% студентів; змішаний з домінуванням холеричного (11-15 балів) – 15,9% студентів. Яскраво виражений сангвінічний темперамент виявлено у 2,7% студентів; змішаний з домінуванням сангвінічного – у 12,4% студентів. Яскраво виражений флегматичний – у 9,7% студентів; змішаний з домінуванням флегматичного – у 16,8% студентів. Яскраво виражений меланхолійний продемонстрували 7,1% студентів; змішаний з домінуванням меланхолійного – 8,8% студентів. 13,3% студентів мали змішаний тип без домінування конкретного виду темпераменту. Успішність всіх студентів перебувала в діапазоні 138-200 балів ( $\mu=170,5$ ;  $\sigma=13,05$ ). Висока успішність ( $\geq 180$  балів) спостерігалася у 25,67% студентів, середня (160-179 балів) – у 59,3% студентів, низька ( $< 160$  балів) – у 15% студентів.

Ми провели множинний регресійний аналіз з метою визначення зв'язку між вираженістю холеричного, сангвінічного, флегматичного та меланхолійного темпераментів (від 0 до 20 балів за Беловим) та успішністю. Результати ( $R_x=0,16$ ,  $R_c=0,08$ ,  $R_\phi=-0,19$ ,  $R_m=-0,2$ ; множинний  $R=0,27$ ,  $R^2=0,07$ ) не дозволили зробити висновок про наявність кореляційної залежності.

Ми виключили мінімальні значення (невиражений темперамент за Беловим) для респондентів з середніми показниками вираженості видів темпераменту та мінімальні і середні значення (невиражений та слабо виражений темперамент за Беловим) для респондентів з високими показниками вираженості виду темпераменту з метою виключення шумів. Далі ми об'єднали респондентів з яскраво вираженим та домінуючим темпераментами та отримали п'ять груп: холерики (X), сангвініки (C), флегматики (Ф), меланхоліки (M) та студенти зі змішаним типом темпераменту (З).

Потім ми порівняли успішність в цих групах. Для групи з високою успішністю отримано наступні результати: X=34,5%, C=13,8%, Ф=17,2%, M=17,2%, З=17,2%. Для групи з середньою успішністю: X=29,9%, C=17,9%, Ф=26,9%, M=16,4%, З=9%. Для групи з низькою успішністю: X=17,6%, C=5,9%, Ф=41,2%, M=11,8%, З=23,5%.

Групу студентів зі змішаним типом темпераменту ми проаналізували додатково. Високу успішність продемонстрували: з Х-С типом 13,3% студентів від загальної кількості студентів зі змішаним типом темпераменту, з Х-М – 6,7%, з С-Ф – 6,7%, з Ф-М – 6,7%; спостерігалось незначне переважання темпераментів Х та С. Середню успішність показали: з типом темпераменту Х-С – 20% студентів, з С-Ф – 6,7%, з С-М – 6,7%, з Ф-М – 6,7%; переважання темпераменту С. Низьку успішність продемонстрували: з типом Х-М – 6,7%, з С-М – 6,7%, Ф-М – 13,3% студентів; переважання М, частково Ф.

Спираючись на отримані дані, ми припустили, що найкращі академічні результати демонструють холерики, а найгірші – флегматики.

Група студентів з середніми балами давала розмитість, тому ми проаналізували результати, розбивши групи студентів по успішності на «вище середнього» та «нижче середнього». Оскільки розподіл значень успішності відповідав нормальному, за середнє було прийнято параметр  $\mu=170,5$ .

Успішність вище середнього продемонстрував 51 студент: Х=33,3%, С=11,8%, Ф=21,6%, М=19,6%, З=13,7%. Успішність нижче середнього спостерігалась у 62 студентів: Х=25,8%, С=17,7%, Ф=30,6%, М=12,9%, З=12,9%.

Дана розбивка дозволила перевірити результати за критерієм  $\chi^2$  (всі значення  $>5$ ),  $\alpha=0,05$ ,  $df=4$ . Результати ( $p=0,58$ ,  $\chi^2=2,88$ ) не дали підстави відхилити  $H_0$  про те, що взаємозв'язки випадкові.

**Висновки.** Гіпотезу про взаємозв'язок темпераменту та академічної успішності серед українських студентів нашим дослідженням не було підтверджено. Статистичний аналіз продемонстрував, що, незважаючи на візуальну залежність між успішністю та деякими типами темпераменту (Х, Ф), збіги є випадковими. Результати дослідження дозволяють зробити висновок, що врахування темпераменту студентів у процесі освіти не вплине на показники академічної успішності. Вочевидь, результативність навчання залежить також від інших генетично детермінованих параметрів діяльності нервової системи, що буде метою подальших досліджень.

### Література

1. Bryce CI, Goble P, Swanson J, Fabes RA, Hanish LD, Martin CL. Kindergarten School Engagement: Linking Early Temperament and Academic Achievement at the Transition to School. *Early Educ Dev.* 2018;29(5):780-796. doi: 10.1080/10409289.2017.1404275. Epub 2017 Nov 27. PMID: 30853769; PMCID: PMC6407874.
2. Ato E, Fernández-Vilar MÁ, Galián MD. Relation Between Temperament and School Adjustment in Spanish Children: A Person-Centered Approach. *Front Psychol.* 2020 Feb 19;11:250. doi: 10.3389/fpsyg.2020.00250. PMID: 32140131; PMCID: PMC7042392.
3. Checa P, Abundis-Gutierrez A. Parenting and Temperament Influence on School Success in 9-13 Year Olds. *Front Psychol.* 2017 Apr 12;8:543. doi: 10.3389/fpsyg.2017.00543. PMID: 28446886; PMCID: PMC5388739.
4. Chong SY, Chittleborough CR, Gregory T, Lynch J, Mittinty M, Smithers LG. The controlled direct effect of temperament at 2-3 years on cognitive and academic outcomes at 6-7 years. *PLoS One.* 2019 Jun 4;14(6):e0204189. doi: 10.1371/journal.pone.0204189. PMID: 31163023; PMCID: PMC6548354.
5. Walker OL, Henderson HA. Temperament and Social Problem Solving Competence in Preschool: Influences on Academic Skills in Early Elementary School. *Soc Dev.* 2012 Nov

1;21(4):761-779. doi: 10.1111/j.1467-9507.2011.00653.x. Epub 2012 Feb 15. PMID: 23355765; PMCID: PMC3551269.

6. Gartstein MA, Putnam S, Kliever R. Do Infant Temperament Characteristics Predict Core Academic Abilities in Preschool-Aged Children? *Learn Individ Differ*. 2016 Jan 1;45:299-306. doi: 10.1016/j.lindif.2015.12.022. PMID: 26949323; PMCID: PMC4772741.

7. Кривобокова В. А. Физиология человека. Курган: Изд-во Курганского гос. ун-та, 2018. – 86 с.

Зайцева С. Ю., Коновалова К.С., Шаталова О.М.

## **БІОЛОГІЧНЕ ЗНАЧЕННЯ МЕЛАТОНІНУ В РЕГУЛЯЦІЇ СЕКРЕЦІЇ ІНСУЛІНУ**

Національний фармацевтичний університет, м.Харків

Науковий керівник: доц. Шаталова О.М.

*sofiatazajceva8@gmail.com*

В останні роки все більшу увагу дослідників привертають відомості про важливу регуляторну роль епіфіза (шишкоподібної залози) і його основного гормону мелатоніну в різних фізіологічних функціях організму. Досить добре відомо, що синтез і секреція мелатоніну носить чіткий циркадіанний характер: у темний період доби його концентрація у крові в 5-10 разів вища, ніж удень; рівень починає підвищуватися у вечірній час, сягаючи максимуму - від 60 до 110 мг/мл уночі - о 02.00-04.00, а потім поступово спадає і з 07.00 до 20.00 залишається низьким - нижче 20 мг/мл. Секреція мелатоніну одночасно регулюється супрахіазматичним ядром гіпоталамуса, що генерує ендogenous циркадіанний ритм з періодом 23-25 годин, і зовнішнім ритмом світло-темрява, які мають період 24 години та коригують ендogenous ритми відносно ритмів зовнішнього середовища. Мелатоніну властиві також циркануальні ритми синтезу - підвищення продукції в осінньо-зимовий і зниження у весняно-літній періоди.

Вченими доведено, що епіфізарний мелатонін володіє безліччю ефектів і діє як антиоксидант, має протизапальні властивості, регулює циркадні ритми, регулює імунітет і має протипухлинну дію. Також встановлено, що мелатонін може чинити метаболічні ефекти: регулювати метаболізм ліпідів, підвищувати чутливість до інсуліну, регулювати метаболізм глюкози і знижувати масу тіла. Незважаючи на численні літературні дані, існує значна плутанина та суперечливі дані про метаболічні ефекти мелатоніну, а також розбіжності щодо того, чи може мелатонін бути метаболічно вигідним чи навпаки є шкідливим. Саме регуляторний вплив мелатоніну на секрецію інсуліну став метою нашого літературного огляду.

Данні досліджень пінеалектомії вказують, що мелатонін спричиняє непереносимість глюкози та резистентність до інсуліну. Повторне введення в цю систему екзогенного мелатоніну відновлює метаболічні показники до рівнів, що спостерігаються у контрольних тварин. Подібним чином, у мишей, які харчувалися дієтою з високим вмістом жиру (HFD), екзогенно введений мелатонін відновлював знижену чутливість до інсуліну та толерантність до глюкози. Інші дослідження демонструють, що щоденне введення мелатоніну є достатнім для зменшення приросту маси тіла щурів, яких годували HFD, на 54% порівняно з щурами HFD, які не отримували мелатоніну.

Вчені університету з Сан Пауло в дослідженнях *in vitro* на свіжоізольованих острівцях Лангерганса дорослих щурів вивчали вплив мелатоніну на секрецію інсуліну.

Встановлено, що мелатонін спричиняв помітне зниження секреції інсуліну острівцями у відповідь на глюкозу. При цьому мелатонін не впливав на метаболізм глюкози. Однак вміст каталітичної  $\alpha$ -субодиниці протеїнкінази А суттєво знижувався в острівцях, що зазнали дії мелатоніну протягом 1 години у присутності глюкози, тоді як вміст  $\alpha$ -субодиниці протеїнкінази С залишався незмінним. Мелатонін також пригнічував індуковану форсколіном секрецію інсуліну, добре відомого активатора активності аденилатциклази. Це може пояснювати низький рівень вміст інсуліну в острівцях, інкубованих у присутності мелатоніну протягом 3 годин.

Данні інших експериментальних досліджень свідчать, що мелатонін модулює синхронізацію метаболізму глюкози та стимульовану глюкозою секрецію інсуліну. Мелатонін може опосередковувати різні сигнальні шляхи на острівцях підшлункової завдяки активації двох специфічних трансмембранних рецепторів: MT1 і MT2. Обидві ізоформи експресуються на острівці Лангерганса і беруть участь в модуляції секреції інсуліну з  $\beta$ -клітин та секреції глюкагону з  $\alpha$ -клітин. Модулюють активність рецепторів антиоксидантні або прооксидантні ферменти. НАДФН-оксидаза (NOX) - це прооксидантний фермент, відповідальний за виробництво супероксиду реакційноздатних речовин (АФК), що утворюється з молекулярного кисню. На острівцях підшлункової залози АФК, що походить від NOX, може модулювати метаболізм глюкози та регулювати секрецію інсуліну. Експериментально доведено, що вміст АФК, отриманий внаслідок активності NOX, підвищується і супроводжується зниженням метаболізму глюкози та базальної секреції інсуліну. Під впливом глюкози в острівцях Лангерганса спостерігалось збільшення метаболізму глюкози, без змін вмісту АФК. На ізольованих острівцях підшлункової залози від контрольних тварин, інкубованих глюкозою, лікування мелатоніном знижувало вміст АФК. Дані результати демонструють, що як базальна, так і стимульована секреція інсуліну може регулюватися мелатоніном шляхом підтримання гомеостазу АФК в острівцях підшлункової залози.

Таким чином, виходячи з наведених особливостей метаболічної дії мелатоніну, він може бути запропонований як модулятор синхронізації метаболізму глюкози та секреції інсуліну, а також стати унікальною терапевтичною мішенню для протидії метаболічних ускладнень, особливо при порушеннях вуглеводного обміну.

Кахніашвілі А.С., Яценко О.Ю.

## **ОЦІНКА ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ ЗА ДОПОМОГОЮ ТЕПІНГ-ТЕСТУ**

Національний фармацевтичний університет, м. Харків, Україна,  
*yatsenkonfau@gmail.com*

**Вступ.** Якщо людина змінює спосіб життя так, що його рухова активність за необхідністю стає високою (важка фізична робота, систематичні заняття спортом і т. д.), то його організм повинен пристосовуватися до нового стану. У цих випадках розвивається специфічна адаптація, яка зумовлює перебудову м'язової тканини, відповідно до підвищеної функції. У забезпеченні адаптації організму провідна роль належить центральній нервовій системі. Оцінка функціонального стану нервової системи за сукупністю різних її характеристик дозволяє визначати стратегію адаптації до фізичного навантаження індивідуально для кожної людини, оцінювати ефективність тренувального процесу, своєчасно виявляти стомлення і призначати відновлювальні заходи. Виходячи з цього, щоб

отримати повний аналіз типу нервової діяльності треба застосовувати не тільки ті методи, які мають суб'єктивні результати осмислення, а й тести з результатами діяльності підсвідомості. Теппінг-тест, розроблений Є. П. Ільїним, відноситься до експрес-діагностики людини за психо-моторними показниками. Він дозволяє швидко та інформативно визначити тип нервової діяльності за шкалою І. П. Павлова, оскільки є досить легким та має певні ознаки гри, що спричинює більшу зацікавленість людей.

**Мета дослідження.** Оцінити функціональний стан нервово-м'язового апарату студентів 1-го курсу за допомогою теппінг-тесту (дослідження максимальної частоти рухів кисті), який дозволяє дослідити максимальну швидкість і частоту м'язових скорочень, а також максимальну частоту рухів кінцівок, що є опосередкованим показником типу нервової системи.

**Матеріали та методи.** У дослідженні брали участь 30-40 студентів 1-го курсу, які пройшли теппінг-тест. Аркуш паперу (203 x 283 мм) розкреслювали на шість квадратів, що розташовані у два ряди. Досліджувані наносили точки олівцем з максимальною швидкістю протягом 5 секунд в кожному з шести квадратів. Перехід з одного квадрата до іншого (за годинниковою стрілкою) відбувався кожні 5 секунд без переривання роботи за командою дослідника, який стежив за секундоміром. Потім підраховували суму точок в кожному квадраті і будували графік працездатності (на осі абсцис відкладали порядкові номери 5-секундних проміжків часу, а на осі ординат – кількість точок у відповідному квадраті). При аналізі динаміки максимального темпу руху, виділяли кілька типів, відповідних силі нервових процесів: сильний, середній, слабкий, середньо-слабкий.

**Результати дослідження.** Проаналізувавши результати, було отримано такі дані: сильний тип нервової системи мають 13,33%; середній тип – 26,67%; середньо-слабкий тип – 46,67%; слабкий тип – 13,33%. Дана статистика була зроблена на основі даних опитуваних студентів 1-го курсу.

**Висновок.** Аналіз стану свого організму буде актуальним завжди. Без розуміння власної фізіології складно пояснити те, що з нами відбувається. Проте довгі та нудні тести-опитування викликають нудьгу та байдужість, тому, інколи, результати є суб'єктивними та неправильними. Теппінг-тест – це справжня знахідка у світі експрес-діагностики. Результати виконання теппінг-тесту дають інтегральну оцінку нервової системи і служать індикатором функціонального стану обстежуваного. Аналіз та інтерпретація результатів виконання цього тесту дозволяють оцінити силу нервових процесів і працездатність нервової системи. Звичайно, кращу адаптацію до великого фізичного навантаження мають люди із сильним типом нервової системи. У осіб із цим типом при виконанні теппінг-тесту збільшення темпу рухів пов'язане зі здатністю їх нервових клітин до сумачії збудження, а нервових центрів – підвищувати лабільність на тлі вольової мобілізації. Отже, ми можемо сказати, що чим сильніший тип нервової системи, тим краще ми будемо адаптуватися до фізичних навантажень. Проте теппінг-тест дозволяє розглянути не тільки моторну, а й психічну складову людини. Саме це робить його актуальним і до сьогодні.

Клепова А. А., Ярьсько А. В.

## **ФІЗІОЛОГІЧНІ ОСНОВИ ПРОКРАСТИНАЦІЇ**

Харківський національний медичний університет, кафедра фізіології

Науковий керівник: к.мед.н. Маслова Н.М.

*aakliepova.1m19@kntmu.edu.ua*

**Актуальність.** Прокрастинація – схильність до постійного відкладання навіть важливих і термінових справ, що призводить до життєвих проблем і болючих психологічних ефектів. Тема прокрастинації обумовлена розповсюдженістю проблеми серед сучасного суспільства, що веде за собою негативні наслідки у вигляді труднощів у досягненні цілей. В цьому відношенні, кожне прийняте нами рішення є результатом «перемоги» лімбічної системи чи префронтальної кори.

**Мета роботи.** Вивчення фізіологічних основ і механізмів прокрастинації.

**Матеріали і методи.** Аналітичний огляд та розбір наукової літератури за останні роки.

**Результати.** За даними літератури парагіпокампальна кора, яка входить в лімбічну систему, може сприяти прокрастинації, модулюючи оцінку завдання (відразу до задачі або майбутні спонукальні результати) через свою роль в епізодичній пам'яті або майбутньому мисленні; тоді як префронтальна кора може пригнічувати сприйняття відразу до задачі або збільшувати цінність майбутніх стимулів через регулювання емоцій і когнітивний контроль.

Парагіпокампальна звивина – один з найміцніших нервових фундаментів, що лежать в основі прокрастинації. Використовуючи фМРТ у стані спокою, вчені вперше визначили, що спонтанна нервова активність у парагіпокампальній звивині позитивно корелювала з прокрастинацією. Результати морфометрії на основі вокселей також показали, що обсяг скупчення сірої речовини в парагіпокампальній звивині був позитивно пов'язаний з прокрастинацією.

Ураження парагіпокампальної звивини були пов'язані з порушенням серверних функцій зорової пам'яті. Здатність пам'ятати минуле також має загальні нейронні субстрати зі здатністю передбачати майбутній досвід. Таким чином, кора парагіпокампа є вузлом для побудови ментальних симуляцій із контекстними й зорово-просторовими деталями. Також, парагіпокамп включають в мережу розвідки, яка полегшує оцінку майбутніх винагород за рахунок ментального моделювання. Тож, парагіпокампальна кора відповідає за здатність людини до епізодичного мислення про майбутнє [1].

Було підтверджено, що епізодичне мислення про майбутнє є ефективним способом протидії імпульсивній поведінці [2]. Стимуляції гіпокампу/парагіпокампу можуть посилати навчальні сигнали системі оцінки, яка дозволяє конструювати і оцінювати відстрочений результат [3]. З усіх рис характеру імпульсивність найбільшою мірою корелює з прокрастинацією. З іншого боку, люди з ушкодженнями медіальної скроневої частки, включаючи парагіпокампальну звивину, не можуть покладатися на епізодичне мислення про майбутнє для прийняття більш орієнтованих на майбутнє рішень [4].

Отже, аномалії парагіпокампальної звивини у хронічних прокрастинаторів можуть вказувати на дефіцит епізодичного мислення про майбутнє. Крім того, виявили, що зв'язок між кількістю сірої речовини в парагіпокампальній звивині й прокрастинацією може бути опосередкований майбутньою тимчасовою перспективою. Люди можуть спонтанно пов'язувати завдання з її майбутньою винагородою за рахунок функціонального зв'язку між гіпокампом і шкаралупою, яка кодує цінність майбутньої винагороди, і зменшення зв'язку між завданням і його майбутньою нагородою було пов'язано з відкладанням завдання [5].

Парагіпокампальна звивина також бере участь в обробці емоційної значущості різних зображень, фільмів і музики, схожих на стимули, разом із мигдалеподібним тілом, яке є основною областю мозку для різних емоційних процесів. Підвищена активація парагіпокампу головного мозку була виявлена, коли була викликана тривога, і збільшений

об'єм сірої речовини в парагіпокампальній звивині також спостерігався після прояву доброти, що може зменшувати тривогу й негативний ефект [6]. Ці результати показують, що парагіпокампальна звивина також може сприяти прокрастинації через негативні емоційні спогади про завдання, тим самим викликаючи огиду до неї.

Парагіпокампальна кора може бути пов'язана з прокрастинацією через її роль в епізодичному мисленні про майбутнє, однак це не виключає можливості того, що парагіпокампальна кора може бути залучена в появу відрази до задачі через її роль в обробці емоцій. Хоча неможливо визначити причини зв'язку між парагіпокампальною корою і прокрастинацією, згідно часової моделі прийняття рішень, парагіпокампальна кора все одно повинна модулювати два види цінності завдання: небажання виконувати завдання й цінність результату.

В осіб з високим рівнем прокрастинації є відхилення як в вентромедіальній префронтальній корі (вмПФК), так і в латеральній префронтальній корі (лПФК). Збільшення індивідуальної схильності до прокрастинації відповідає збільшенню спонтанної нервової активності у вмПФК і зниженню нейронної активності в передній і бічній частинах префронтальної кори. Результати морфометрії на основі вокселей показали, що обсяг сірої речовини в дорсолатеральній префронтальній корі (длПФК) негативно корелював із прокрастинацією [5]. ВмПФК і лПФК разом брали участь у переоцінці або придушенні негативних емоцій. Отже, участь вмПФК і лПФК може дозволити людям пригнічувати неприязнь до задачі, а не дистанціюватися від неї через прокрастинацію. Нейронний візерунок, який демонструє таку ж підвищену активацію у вмПФК й знижену активацію лПФК, як у хронічних прокрастинаторів, постійно спостерігався у пацієнтів з дефіцитом регуляції емоцій у стані спокою. Це підтверджує імовірність того, що префронтальні аномалії у хронічних прокрастинаторів можуть бути результатом дисфункції регуляції емоцій.

Мета регулювання емоцій ініціюється в лПФК, а потім лПФК маніпулює уявленнями в робочій пам'яті за допомогою або в співпраці з вмПФК для регулювання емоцій. Подібно цьому змінені функціональні зв'язки в прокрастинаторів складаються зі зв'язків між вузлами, близькими до вмПФК, і вузлами, близькими до длПФК, включаючи зв'язку вмПФК-дмПФК, вмПФК-длПФК і влПФК-длПФК, а також зв'язку між вмПФК і вузлами в областях мозку, що беруть участь в робочій пам'яті [5], включаючи зв'язок між префронтальними вузлами з нижньою, медіальною і верхньою лобовими звивинами.

**Висновки.** Кора парагіпокампу, вмПФК і лПФК пов'язані з прокрастинацією, але їх роль в прокрастинації досить неясна. Ці дослідження передбачають, що кора парагіпокампу може сприяти прокрастинації завдяки своїй ролі ментального моделювання та відновлення пам'яті, в той час як вмПФК і лПФК можуть стримувати прокрастинацію, полегшуючи регулювання емоцій.

#### **Список використаних джерел:**

1. C. M. Atance, D. K. O'Neill Episodic future thinking. *Trends in Cognitive Sciences* – 2001, Dec 1; 5(12). С. 533-539. DOI: 10.1016/s1364-6613(00)01804-0
2. T. O. Daniel, C. M. Stanton, L. H. Epstein The future is now: comparing the effect of episodic future thinking on impulsivity in lean and obese individuals. *Appetite* – 2013, Dec; 71. С. 120-125. DOI: 10.1016/j.appet.2013.07.010

3. D. J. Palombo, M. M. Keane, M. Verfaellie The medial temporal lobes are critical for reward-based decision making under conditions that promote episodic future thinking. *Hippocampus* – 2015, Mar; 25(3). С. 345-353. DOI: 10.1002/hipo.22376

4. J. A. de Souza Crippa, A. W. Zuardi, G. Garrido, L. Wichert-Ana, R. Guarnieri, L. Ferrari, P. Azevedo-Marques, J. E. C. Hallak, P. K. McGuire, G. F. Busatto Effects of cannabidiol (CBD) on regional cerebral blood flow. *Neuropsychopharmacology* – 2004, Feb; 29(2). С. 417-426. DOI: 10.1038/sj.npp.1300340

5. S. W. Anderson, J. Barrash, A. Bechara, D. Tranel Impairments of emotion and real-world complex behavior following childhood- or adult-onset damage to ventromedial prefrontal cortex. *Journal of the International Neuropsychological Society* – 2006, Mar; 12(2). С. 224-235. DOI: 10.1017/S1355617706060346

6. W. Zhang, L. Zhang, B. Liang, D. Schroeder, Z. Zhang, G. A. Cox, Y. Li, D. Lin Hyperactive somatostatin interneurons contribute to excitotoxicity in neurodegenerative disorders. *Nature Neuroscience* – 2016, Apr; 19(4). С. 557-559. DOI: 10.1038/nn.4257

Коваленко А.Д, Коробкіна П.Д

## ОСОБЛИВОСТІ РЕГУЛЯЦІЇ ЕРИТРОПОЕТИНОМ КІЛЬКОСТІ ЕРИТРОЦИТІВ ТА ГЕМОГЛОБІНУ У ПЕРІОД ЗАХВОРЮВАННЯ НА COVID-19

Харківський національний медичний університет

Науковий керівник: ст. викладач О.М. Сокол

*adkovalenko.2m19@knmu.edu.ua, pdkorobkina.2m19@knmu.edu.ua*

**Актуальність.** На сьогоднішній день пандемія COVID-19 викликала більш ніж 2 млн. підтверджених випадків зараження на території України та близько 160 млн. по всьому світу. Завдяки своїй здатності до швидкого зараження, цей вірус став причиною смертності та багатьох ускладнень у вигляді інших тяжких захворювань. У світі нинішньої терапевтичної ситуації з COVID-19, будь які заходи щодо поліпшення стану пацієнтів з важкою формою захворювання мають першорядне значення.

**Метою** нашого дослідження є пошук наукової літератури, у якій підтверджують ефективність використання людського рекомбінантного еритропоєтину для поліпшення перебігу захворювань тяжкохворих пацієнтів з ковідом.

**Матеріали та методи дослідження.** Аналіз медичної наукової літератури щодо використання людського рекомбінантного еритропоєтину для поліпшення перебігу захворювань пацієнтів на COVID 19.

**Результати дослідження.** Еритропоєтин (ЕПО) – гормон , який продукується нирками у відповідь на клітинну гіпоксію, стимулює вироблення червоних кров'яних тілець (еритропоєз) у кістковому мозку. За останні 30 років стало все більш і більш очевидним, що ЕПО експресується в багатьох органах і тканинах тіла, де він виконує безліч функцій в якості плейотропного тканинзахисного цитокіна. ЕПО не тільки успішно використовувався для лікування або профілактики анемії (схвалене показання), але також і для різних інших станів, від головного мозку до різних захворювань інших органів, як у випробуваннях на людях, так і в численних дослідженнях на тварин. Але, його корисні властивості для лікування інших захворювань ще не можуть бути в достатній мірі продемонстровано великими клінічними випробуваннями, необхідними для офіційного затвердження нових свідчень. В умовах нинішньої пандемії COVID-19 пропонується короткострокова

підтримуюча терапія еритропоетином тяжко хворих пацієнтів, яка, як очікується, поліпшить перебіг захворювання та його результат. Хоча в описах випадків завжди міститься заклик до крайньої обережності. У двох недавно опублікованих тематичних дослідженнях, ЕПО у серйозно хворих COVID-19 підтримують дану концепцію. Як відомо, при захворюванні на COVID-19 відбувається погіршення рівня оксигенації організму і тканинна гіпоксія, а також зниження рівня гемоглобіну при дослідженні аналізу крові. Даний стан хворих викликаний розвитком залізодефіцитної анемії. Причиною даного явища є здатність вірусу COVID-19 впливати на транспортну функцію еритроцита, вражаючи порфіринове ядро гемоглобіну. Це провокує витіснення із бета-ланцюга молекули гемоглобіну одного атома заліза, що починає накопичуватися у тканинах легень та каталізує окислювальні процеси. Підтвердженням даного механізму може слугувати підвищення рівня феритину та вільного гемового заліза, що призводить до гемохроматозу. Також зростає рівень гепсидину та цитокінів (IL-6 и IL-1 $\beta$ ). Наслідком цього досить часто є виникнення цитокінового шторму, а також посилене пригнічення секреції еритропоєтину та обміну заліза. Цитокіновий шторм – це гіперзапальний процес, при якому досить часто організм у процесі боротьби з вірусом починає пошкоджувати власні клітини та органи, сприймаючи їх, як патогенетичні об'єкти. Зазначені процеси призводять до ураження тканини легень та виникнення гострого респіраторного дистрес-синдрому і у подальшому поліорганної недостатності. Саме ці патології є причиною смерті хворих у більшості випадків тяжкого перебігу хвороби.

**Висновки.** Таким чином, можна виділити два найважливіші процеси, що значно ускладнюють перебіг хвороби: виникнення анемії та активація цитокінів. Теоретично, для покращення стану хворих можна застосовувати лікування еритропоетином. Згідно з багатьма дослідженнями, що неодноразово підтверджували даний факт, ЕПО здатний значно збільшити кількість еритроцитів та зменшити прояви анемії. Проте з огляду на його механізм дії та функції можна зробити припущення ще про одну властивість даного гормону. У ході декількох досліджень було продемонстровано здатність еритропоєтину до активації виділення деяких інтерлейкінів (зокрема інтерлейкін-10), що є антагоністом цитокінів та має протизапальну дію. Це дає підстави для припущення: щодо застосування рекомбінантного еритропоєтину здатне попередити виникнення цитокінового шторму, а як наслідок – гострого респіраторного дистрес-синдрому і в подальшому поліорганної недостатності.

Проте необхідно відзначити, що існує ряд побічних ефектів даної терапії, серед яких найбільш вагомим є підвищений ризик виникнення тромбозів, особливо венозної тромбоемболії, у пацієнтів під час рутинного впровадження цієї практики. Тим не менш, ми повинні взяти до уваги той факт, що більшість повідомлень про ускладнення тромбозу, було описано у онкологічних хворих, або пацієнтів з хронічною нирковою недостатністю при тривалому застосуванні цього препарату.

Коваленко Л.П., Бутенко В.І.

## **ДОСЛІДЖЕННЯ ПОПЕРЕЧНИХ І ОХВАТНИХ РОЗМІРІВ ТІЛА У ДІТЕЙ, ЩО ЗАЙМАЮТЬСЯ ГРЕКО-РИМСЬКОЮ БОРОТЬБОЮ**

Харківський національний педагогічний університет імені Г.С. Сковороди

*kovalenko.11978@gmail.com*

Сукупність різноманітних факторів середовища, що впливають на організм, становлять екзогенні чинники: природні та суспільно-економічні. Серед екзогенних

чинників особливе місце займає режим дня та спосіб харчування, руховий режим, емоційні навантаження.

Мета дослідження – вивчення поперечних і охватних розмірів тіла у дітей, що займаються греко-римською боротьбою.

Дослідження проведені серед дітей 8-10 років, що займаються в секції греко-римської боротьби в групі попередньої базової підготовки ДЮСШ №7 м. Харкова. юних борців було поділено на дві групи. До I групи увійшли діти, що займаються спортом 1-2 роки, до II групи – діти, що займаються в секції 4-5 років. Обстеження включало антропометрію поперечних та охватних розмірів тіла.

При аналізі поперечних розмірів тіла серед дітей, що займаються спортом різний за тривалістю час було встановлено їх збільшення. Так, значення поперечного і сагітального діаметра грудної клітки у спортсменів другої групи зростали в порівнянні з такими у дітей першої групи ( $P \leq 0,05$ ): поперечний діаметр грудної клітки у дітей другої групи виявився більшим на 6,5%, переднє-задній – на 6,8% . В той же час при визначенні акроміального діаметру (ширини пліч) достовірних відмінностей не виявили.

Можна стверджувати, що поперечні розміри тіла дітей, що довше займаються спортом збільшуються, що вказує ще й на формування специфічного борця соматотипу.

У борців у порівнянні з людьми, що не займаються спортом, інші розміри верхнього відділу грудної клітини, що забезпечує необхідну опору для специфічної роботи м'язів верхніх кінцівок. Збільшення габаритних розмірів по деяких аналізованих параметрах мало тісний взаємозв'язок зі ступенем тривалості занять спортом.

У результаті вимірювань охватних розмірів тіла було встановлено, що останні статистично значимо більші у дітей II групи ( $P \leq 0,05$ ): охвати плеча на 8,8%, передпліччя на 9,1%, стегна на 11,5% та гомілки на 7,8%.

Оскільки охватні розміри в найбільшій мірі відображають реакцію організму на фізичне навантаження то збільшення охватних параметрів кінцівок у дітей вказує на кращий розвиток даних частин тіла в результаті спортивних тренувань.

Вимірювання окружності грудної клітини в спокійному стані виявило статистично значиме збільшення її об'єму серед дітей II групи на 10,2% ( $P \leq 0,05$ ).

Деякі автори відзначають великі поперечні розміри, значні величини обхватів грудної клітки, шиї, плеча, стегна, гомілки і відносну короткорукість борців. З підвищенням кваліфікації спортсменів підвищується рівень швидкісно-силової підготовленості, збільшуються охватні розміри шиї, плеча, стегна, грудної клітини, зменшується процентний вміст жирового компоненту, збільшується м'язовий компонент, зростає індекс розвитку мускулатури. Із морфометричних параметрів з кваліфікацією борців найбільше пов'язані поперечні та охватні розміри тіла.

Коваленко Т.Ю.

## **ФІЗІОЛОГІЧНИЙ МЕХАНІЗМ КАРДІО-РЕСПІРАТОРНОГО СИНХРОНІЗМУ**

Науковий керівник: к.мед.н. Маслова Н.М.

Харківський національний медичний університет

*tannakovalenko@gmail.com*

**Актуальність.** У сучасній науковій літературі представлені різні за фізіологічної суті визначення, що характеризують взаємодію дихальної та серцево-судинної систем, об'єднаних ключовим терміном "синхронізація".

У теперішній час, використовується термін кардіо-респіраторний синхронізм (КРС) або серцево-дихальний синхронізм (СДС).

Серцево-дихальний синхронізм проявляється в тому, що при частоті дихання, що перевищує вихідний серцевий ритм, серце засвоює дихальну ритміку і скорочується з частотою дихання [1].

Існує точка зору, що основними фізіологічними системами підтримки гомеостазу є дихальна і серцево-судинна, а ефективність їх гомеостазу визначається оптимальною діяльністю названих систем і оптимальної синхронізацією роботи дихальної та серцево-судинної систем.

**Метою нашої роботи** було визначення фізіологічних механізмів кардіо-респіраторного синхронізму за результатами огляду літератури останніх 7 років.

**Результати**

Зв'язок між ритмом серця і ритмом дихання складається з трьох різних явищ.

По-перше, це респіраторна синусова аритмія серцевих скорочень, що характеризується циклічними коливаннями серцевого ритму з прискоренням під час фази вдиху і уповільненням ритму серця під час видиху.

По-друге, кардіо-респіраторна координація і синхронізація. Це явище було спочатку описано як короткочасні стрибкоподібні періоди, протягом яких фази дихального і серцевого циклів збігаються з різними цілими чисельними коефіцієнтами.

Для визначення кардіо-респіраторного синхронізму розраховують індекс Хільдебрандта. Він відображає роботу регуляторних систем організму, зокрема ступінь включення ритмів серця і дихання в процес досягнення кінцевого і етапних результатів:

$Q = \text{ЧСС} / \text{ЧД}$ , де ЧСС - частота серцевих скорочень (уд./хв), ЧД - частоти дихання (циклів/хв).

Коефіцієнт від 2,4 до 4,9 свідчить про нормальні міжсистемні співвідношення. Відхилення від цих показників свідчить про ступінь неузгодженості в діяльності окремих вісцеральних систем. Критерії оцінки індексу Хільдебрандта: норма - 2,4 - 4,9 у.о. (синхронізація); менше 2,4 у.о. – збій в роботі серцево-судинної системи (десинхроноз); більше 4,9 у.о. – напруга або функціональне порушення бронхо-легеневої системи (десинхроноз) [2].

Раніше психофізіологічна проба серцево-дихального синхронізму, розроблена професором В. М. Покровським, була запропонована для визначення фізіологічного стану людини. Суть проби полягає в тому, що після реєстрації електрокардіограми та пневмограми в початковому стані людині пропонується дихати в такт спалахів лампи фотостимулятора до встановлення синхронізації між заданим ритмом дихання і серцебиттям, тобто стану, при якому кожному дихальному циклу відповідає одне серцеве скорочення, при цьому констатується факт наявності серцево-дихального синхронізму - синхронізації серцевого і нового дихального ритмів з заданим ритмом спалахів лампи фотостимулятора. Частота спалахів задається дослідником. Необхідно відзначити, що параметри, одержувані при проведенні проби серцево-дихального синхронізму, мають певні вікові особливості та пряму залежність від типу вищої нервової діяльності [3].

Так само проба серцево-дихального синхронізму полягає в тому, що при диханні людини в такт нейтральному подразника з частотою, на 5-20% перевищуючий вихідний ритм серцебиття, розвивається феномен серцево-дихального синхронізму. У відповідь на кожен подих серце робить одне скорочення. Зміна частоти призводить до синхронного зміни частоти серцевих скорочень. Феномен серцево-дихального синхронізму спостерігається в певному частотному діапазоні [4]. Проба серцево-дихального синхронізму є інтегративною, що дозволяє об'єктивно і кількісно оцінювати функціональний стан нервової системи і організму в цілому.

У той же час не зрозумілий механізм виникнення серцево-дихального синхронізму. Передбачувана гіпотетична схема виникнення серцево-дихального синхронізму розглядає участь каскаду процесів в центральній нервовій системі. Це сприйняття зорового (звукового) сигналу, переробка та оцінка частотної характеристики сигналу, формування завдання довільного управління частотою дихання, відтворення частоти сигналу у вигляді довільного управління частотою дихання, ввімкнення міжсистемних взаємодій дихального і серцевого центрів, синхронізація ритмів дихального і серцевого центрів, передача сигналів в формі залпів імпульсів по блукаючим нервах, взаємодія сигналів з власними ритмогенеруючими структурами серця, відтворення серцем заданої довільним диханням частоти - розвиток серцево-дихального синхронізму. Однак в ній не приведена схема зворотнього зв'язку. Разом з тим, в реалізації рефлексорних реакцій бере участь зворотний позитивний або негативний зв'язок.[5] Можна припустити наявність в механізмі синхронізації ланки зворотного зв'язку: збудження, при проведенні проби серцево-дихального синхронізму, барорецепторів судин - генерація потенціалів - поширення потенціалів до ядер блукаючих нервів, а від них - до пейсмекера синоатріального вузла - вплив на процес засвоєння серцем високочастотного дихального ритму.

#### **Висновок.**

Серцево-дихальна синхронізація виникає при певній глибині дихання. Даний факт дозволяє припустити наявність у механізмі синхронізації ланки зворотного зв'язку, де початковою ланкою є порушення, при проведенні проби серцево-дихального синхронізму.

Явище серцево-дихального синхронізму проявляється в тому, що при частоті дихання, зазвичай перевищуючи вихідний серцевий ритм, серце засвоює дихальний ритм і скорочується з частотою дихання.

#### **Література.**

1. Fine temporal structure of cardiorespiratory synchronization // Sungwoo Ahn, Jessica Solfest, and Leonid L. Rubchinsky - 01 MAR 2014, <https://journals.physiology.org/doi/full/10.1152/ajpheart.00314.2013>
2. Increased cardiorespiratory synchronization evoked by a breath controller based on heartbeat detection // Yumiao Ren, Jianbao Zhang // BioMedical Engineering OnLine - 20 May 2019, <https://biomedical-engineering-online.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12938-019-0683-9>
3. Control of heart rate through guided high-rate breathing // Sean Perry, Natasha A. Khovanova, Igor A. Khovanov // Scientific Reports - 07 February 2019, <https://www.nature.com/articles/s41598-018-38058-5>
4. Effect of Stress on Cardiorespiratory Synchronization of Ironman Athletes // Maia Angelova, Philip M. Holloway, Sergiy Shelyag, Sutharshan Rajasegarar and H. G. Laurie

5. Investigating cardiocomotor synchronization during running in trained and untrained males //Wollner Materko, Jurandir Nadal, Antonio Mauricio Ferreira Leite Miranda de Sá - June 2015, <https://doi.org/10.1590/2446-4740.0623>

Комісова Т.Є., Онищенко Т.В.

## ДОСЛІДЖЕННЯ ОСНОВНИХ ПОКАЗНИКІВ УВАГИ ВПРОДОВЖ НАВЧАЛЬНОГО ДНЯ У ДІТЕЙ З РІЗНИМИ ХРОНОТИПАМИ

Харківський національний педагогічний університет імені Г.С.Сковороди  
*tatyanakomisova@gmail.com*

Увага – це особлива форма психічної діяльності, яка виявляється у спрямованості і зосередженості свідомості на вагомих для особистості предметах, явищах навколишньої дійсності або власних переживаннях.

Увага, як показали дослідження, детермінується співвідношенням збуджень у корі великих півкуль головного мозку, зумовлених подразниками, які впливають на органи чуття організму, а також, внутрішніми установками та психічними станами. Ідеї І. П. Павлова про орієнтувально-рефлекторну діяльність організму, пізніше поглиблені нейрофізіологічними дослідженнями, є підґрунтям психофізіологічних основ уваги. Значний внесок у з'ясування фізіологічного підґрунтя уваги зробив О. О. Ухтомський. Для уваги характерні певні властивості: зосередженість або концентрація уваги, стійкість, переключення, обсяг.

В експерименті брали участь 50 учнів Першотравневої загальноосвітньої школи Зміївської районної ради. Дана школа працює в першу зміну, заняття починаються о 8.30 і завершуються о 15.05 (7 урок). Експеримент проводився в осінній період, протягом трьох тижнів

Для дослідження коливань уваги впродовж навчального дня проводилися відповідні тести на першому уроці (початок о 8 годині 30 хвилин) та на 6 (13 годині 25 хвилин). Для дослідження ступеню вибіркової та стійкості уваги використовувалася проба Мюнстерберга. Учням пропонується бланк із надрукованими на ньому рядками випадково названих букв. Серед цих букв потрібно знайти 10 слів і підкреслити їх. Головним критерієм та показником був час виконання та кількість знайдених слів.

У нашому дослідженні всі учні виконали завдання на середньому та високому рівнях. Середній рівень стійкості та вибіркової уваги мають 77% учнів, 23% дев'ятикласників – високий рівень. Слід зазначити, що увагу можна тренувати. Наприклад, запропонувати учням вправи, подібні до даного тестування. В нашому експерименті серед досліджуваних учнів високий рівень уваги не було виявлено. Дуже високий рівень уваги є свідченням феноменальної психічної активності людини. Таким чином, можна зробити висновок, що у досліджуваних школярів достатній рівень уваги, який, на наш погляд, необхідно підвищувати, що в подальшому позитивно вплине на їх успішність.

Завданням нашого дослідження було визначення стійкості та вибіркової уваги в учнів у залежності від їх хронотипу впродовж навчального дня. Результати досліджень показують, що більш високий рівень уваги на першому уроці спостерігається у жайворонків, а більш низький у сов. На 6 уроці спостерігається протилежна зміна – у сов рівень уваги

підвищується, в той час як у жайворонків, він знижується. Зміни стійкості та вибіркості уваги у школярів з аритмічним хронотипом впродовж учбового дня не виявлено.

Важливим показником уваги, що виділяють вчені є її концентрація. Для виявлення рівня концентрації уваги дев'ятикласникам було запропоновано виконати тест П'єрона-Рузера. Учням необхідно було швидко і, в той же час, уважно в геометричних фігурах, що представлені в тесті зробити певні позначки. Тривалість виконання завдання – 60 секунд. Характер результатів може свідчити про коливання уваги впродовж цього часу, а також характеризувати стійкість уваги. В проведених дослідженнях були отримані наступні дані: дуже високий рівень концентрації уваги мали 15% учнів, що може свідчити про їх високу ступінь концентрації при необхідності засвоєння тих чи інших знань. 39% учнів мали високий рівень і 46% - середній.

Одними із значущих показників уваги є концентрація та стійкість зорової уваги. Для їх визначення використовувалася методика «Переплутані лінії». Даний дослід проводився в два етапи, на першому та шостому уроках відповідно, щоби проаналізувати динаміку зміни концентрації та стійкості уваги учнів впродовж навчального дня.

В результаті даного експерименту учні проявили різні рівні підготовки. Більша кількість учнів (79%) мали високий рівень концентрації та стійкості зорової уваги впродовж навчального дня. Разом з тим, 23% школярів показали зниження концентрації та стійкості зорової уваги в другій половині навчального дня, у 8% учнів були виявлені показники низького рівня концентрації та стійкості зорової уваги при нормальній гостроті зору, що свідчить про слабку концентрацію уваги.

Проте треба зазначити, що дані характеристики уваги по різному змінювалися в учнів, що відрізнялися за хронотипами. Так, у жайворонків відмічена негативна тенденція зміни концентрації та стійкості зорової уваги до кінця навчального дня. У аритміків досліджувані показники впродовж доби майже не змінюються. У сов покращується виконання учнями тестів у другій половині дня на 6 уроці у порівнянні з результатами першого уроку.

Отже, обсяг і розподіл уваги у досліджуваних учнів змінюється впродовж навчального дня в залежності від хронотипів школярів.

Кушнірук Н.А., Пашаєва Р.З.кизи

## **ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК ВИНИКНЕННЯ СТРЕСУ З ДЕФЦИТОМ МАГНІЮ**

Харківський національний медичний університет

Науковий керівник: ст. викладач О.М. Сокол

*nakushniruk.1m19@knmu.edu.ua*

**Актуальність.** Питання адаптації до стресових подій у житті людини є вкрай важливими щодо факторів ризику виникнення дозозологічних станів організму та патології. Лауреат Нобелівської премії, фізіолог Ганс Сельє писав, що «стрес – це не стільки шкода від перенапруження, скільки найважливіший процес адаптації, тренування організму... стрес покликаний підвищувати опірність, тренувати захисні механізми тіла та психіки (стрес є гострий і хронічний)...». Отже, з одного боку стрес активує захисні механізми, а з іншого боку стрес пригнічує функції, не пов'язані із виживанням, а саме травлення, ріст, репродуктивні функції. Звісно, що стрес розвивається стадійно. До другої стадії розвитку – це фізіологічний стрес. Але починаючи із третьої стадії хронічного стресу – дистресу – виникають патологічні зміни в організмі людини. За даними наукової літератури, більшість

авторів пов'язують із нестачею магнію перехід стресової реакції організму людини з гострої у хронічну з замиканням на порочне коло, а саме «стрес і не достаток магнію в організмі – це взаємообумовлені й взаємозалежні процеси, які посилюють одне одного». Стрес стимулює продукцію нейрогормонів, що підвищують екскрецію  $Mg^{2+}$  через нирки та пригнічує нейрогормональні механізми, які попереджують дефіцит  $Mg^{2+}$ . Отже, хронічний стрес обумовлює ризик дефіциту  $Mg^{2+}$ , який є життєвонеобхідним елементом у тріаді кальцій-фосфор-магній. Магній регулює гліколіз, зменшує накопичення лактату, забезпечує функціональну здатність нервової і м'язової тканин, бо є каталізатором великої кількості ферментативних процесів всіх видів обміну, побудови кісток, синтезу АТФ. Магній – це природний транквілізатор, який знижує збудливість нервової тканини, покращує регуляцію внутрішніх органів. У пубертатні періоди росту організму, при хворобах, стресах, фізичних та розумових навантаження потреба у  $Mg^{2+}$  збільшується. При дефіциті  $Mg^{2+}$  зростає збудливість всіх різновидів збудливих тканин, що призводить до відповідних донозологічних станів, а саме: наслідком підвищення збудливості нервової тканини є надмірна емоційність, порушення сну, плаксивість, дратівливість; серцевого м'язу – тахікардія, аритмія; гладкої мускулатури судин – артеріальна гіпертензія, головний біль; гладкої мускулатури внутрішніх органів – нестійкий стул, бронхоспазм, гіпертонус матки; смугастої мускулатури – судоми, біль в литкових і шийних м'язах.

**Матеріали та методи дослідження.** Був проведений аналіз наукової літератури, де досліджувалася статистика виникнення стресу у людей різних вікових груп під час коронавірусної пандемії в Україні та Німеччині та вплив нестачі магнію в організмі на перебіг стресу.

**За результатами дослідження виявлено,** що 50% українців протягом 2020 року пережили стресову ситуацію. Про це свідчить опитування громадської думки, проведеного Київським міжнародним інститутом соціології (КМІС) 1-12 грудня 2020р. У результатах дослідження зазначається, що менше стресів переживала молодь, а з віком рівень стресів збільшувався. У віковій категорії 18-29 років стреси протягом 2020 року переживали 35%; в категорії 30-39 років – 44%; в категорії 40-49 років – 51%, в категорії 50-69 років - 56%, а в категорії старше 70 років – 61%. За результатами опитування, проведеного соціологічним інститутом Forsa на замовлення каси лікарняного страхування Techniker Krankenkasse в Німеччині виявлено, найбільш нервово на коронавірус реагують, виявляється, німці молодого і середнього віку. 38% опитаних у віці 18-39 років і 40% у віці 40-59 років вказали, що відчувають в нинішній ситуації значні психологічні проблеми. У той же час серед тих, кому за 60, на стрес поскаржилися лише 27%. Отже, незалежно від віку і статі всі категорії людей зазнали стресу під час коронавірусної пандемії. Але в Німеччині більшій кількості стресу піддаються люди молодого віку, а в Україні, навпаки, люди літнього віку. За результатами досліджень вживання магнію з їжею було з'ясовано, що за останні 60 років в США, Європі, Китаю та інших країнах світу 16-42% населення на 1/3 недоотримають  $Mg^{2+}$  з їжею. В Україні нестача  $Mg^{2+}$  займає п'яте місце після йоду, кальцію, цинку і селену. Магній поступає в організмі людини з їжею, водою, сіллю та міститься на 99% у тканинах та скелетних м'язах і тільки 1% у біологічних рідинах. Тому, нестача магнію в організмі людини визначається за відповідною симптоматикою.

**Таким чином,** за даними літератури за період коронавірусної пандемії нам не вдалось знайти достовірні дослідження взаємозв'язку між тяжкістю перебігу стресу і дефіцитом магнію. Однак препарати з магнієм введені по протоколів лікування хворих на COVID-19 на

підставі встановлених клініко-фізіологічних і біохімічних механізмів обміну магнію та симптомів, які виникають при його нестачі.

Ліннік К.С.

## **ВПЛИВ ЗМІН БАРОМЕТРИЧНОГО ТИСКУ НА СТАН ФУНКЦІОНАЛЬНИХ СИСТЕМ ОРГАНІЗМУ**

Харківський національний медичний університет

Науковий керівник: асистент Зеленська Г.М.

*kslinnik.3m19@knmu.edu.ua*

В наші часи існує безліч професій, діяльність яких пов'язана з працею в умовах зміненого барометричного тиску, що чинить певний вплив на здоров'я людини [1].

З одного боку, гірники, альпіністи, спортсмени вимушені працювати чи тренуватися в умовах гіпобарії.

З іншого боку, підводники, аквалангісти, шахтарі, акванавти потрапляють під вплив гіпербаричних умов. Доведено, що на глибині понад 60 м виникає отруєння надлишковим вмістом кисню у вдихуваному повітрі (гіпероксія).

Обидва стани викликані зміною парціального (часткового) тиску кисню в газовій суміші, якою людина дихає в поточний момент. Як було зазначено вище, і нестача, і надлишок Оксигену, негативно впливають на стан функціональних систем організму. Тому нині є актуальним проаналізувати негативні наслідки явищ гіпер та- гіпоксії [2].

Напочатку розглянемо вплив на функціональні системи зниженого барометричного тиску.

Перша доба знаходження людини в наданих умовах характеризується зниженням функціонального стану всіх систем організму, млявістю та порушенням сну. На 10-15 добу мають місце адаптаційні процеси, що спрямовані на покращення самопочуття, але інтенсивні фізичні навантаження виконувати стає все складніше через те, що напруження кисню в крові вже суттєво знижене (гіпоксемічний стан) [3].

При зниженні парціального тиску кисню у вдихуваному повітрі виникає гіпоксія. Перші її ознаки виникають при зниженні його показників до 140 мм рт.ст (норма- 160 мм рт. ст. над рівнем моря), що є можливим на висоті понад 1500 м.

Зазвичай гіпоксія характеризується «тріадою» ознак. Серед них сучасні патофізіологи виділяють:

- Ейфорія( неконтрольоване підвищення настрою без видимої на це причини)
- Ретроградна амнезія(втрата пам'яті щодо подій минулого)
- У разі погіршення можлива втрата свідомості, але відбувається вона миттєво-хворий знаходиться у задовільному психоемоційному стані, жодні симптоми цьому не передують [4].

При тривалому перебуванні в умовах зниженого атмосферного тиску виникає так звана гірська хвороба. Для неї характерна порушення роботи вегетативної нервової системи, нечітка координація рухів, погана ясність зору, зниження загального самопочуття та фізичної витривалості.

Компенсаторні зміни направлені в цьому випадку на боротьбу з нестачею кисню. Тому робота дихальної системи та хвилиний об'єм дихання збільшується, зростає число еритроцитів, гемоглобіну, об'єму циркулюючої крові та її кисневої ємності (КСК). Адаптація зазвичай включає в себе два фізіологічних механізми:

- Перший варіант можливий в умовах помірної гіпоксії: через збільшення кисню, що доставляється до тканини та нормалізації при цьому оксигентранспортуючих систем.
- Другий варіант спостерігається в тому разі, якщо нестача кисню у вдихуваному повітрі значно перевищує норму. У такому разі в функціональних системах зменшується обсяг метаболізму- таким чином вони адаптуються до зменшення у тканинах об'єму кисню [5].

Далі варто проаналізувати вплив на функціональний стан організму підвищеного барометричного тиску.

При дослідженні впливу гіпербарії на людський організм адаптаційні механізми можуть виникати залежно від обставин навколишнього середовища.

Підвищений барометричний тиск сприяє виникненню змін майже в усіх функціональних системах. Найбільш поширеними є адаптаційні процеси з боку ЦНС, системи кровообігу й дихання; травлення та виділення. [6]

У центральній нервовій системі відбувається зниження сил внутрішнього гальмування та переважання над ним процесів збудження. Клінічно відмічається сильний, ниючий біль у голові, шум чи дзвін у вухах, як наслідок- зниження гостроти слуху

З боку функціональної системи дихання знижується рівень максимальної вентиляції легень, збільшується процес дихального супротиву. Внаслідок цього швидкість видиху суттєво знижується, дихання стає нечастим [7].

Найбільш яскраві зміни можна відстежити у функціональній системі кровообігу. Одним з перших на підвищений вміст Оксигену реагує серце- частота його скорочень зменшується, аби обмежити надмірне надходження цього газу до крові. Надалі уповільнюється швидкість кровообігу, значно зменшується кількість циркулюючої крові. Також зменшується пульсовий тиск. Вказані зміни у системі кровообігу дозволяють захистити структури організму від токсичної дії надлишкового кисню [8].

У стані гіпероксії, як правило, пригнічується діяльність травних залоз, але моторика шлунково-кишкового тракту прискорюється, як наслідок- добовий діурез зростає. При цьому організм не отримує поживні речовини у належній кількості, тож енергообмін знижується та загальна працездатність суттєво погіршується. Але функціональна система травлення й виділення під впливом високого атмосферного тиску страждає останньою та вказані зміни є суттєво тимчасовими. В нормі через декілька годин при нормалізації умов навколишнього середовища показники швидко повертаються до норми [9].

Таким чином, наведений вище матеріал дозволяє оцінити вплив змін у барометричному тиску на основні функціональні системи. Оскільки в наш час існують безліч професій, діяльність яких тісно пов'язана з роботою у нестандартних погодних умовах, питання є актуальним для подальшого аналізу з точки зору як базових, так і клінічних дисциплін.

#### **Використані джерела.**

1. Lee M, Ohde S, Urayama KY, Takahashi O, Fukui T. Weather and Health Symptoms. Int J Environ Res Public Health. 2018;15(8):1670. Published 2018 Aug 6. doi:10.3390/ijerph15081670
2. Hadanny A, Efrati S. The Hyperoxic-Hypoxic Paradox. Biomolecules. 2020;10(6):958. Published 2020 Jun 25. doi:10.3390/biom10060958

3. Ogawa T, Fujii N, Kurimoto Y, Nishiyasu T. Effect of hypobarica on maximal ventilation, oxygen uptake, and exercise performance during running under hypobaric normoxic conditions. *Physiol Rep*. 2019 Feb;7(3):e14002.
4. Tirpe AA, Gulei D, Ciortea SM, Crivii C, Berindan-Neagoe I. Hypoxia: Overview on Hypoxia-Mediated Mechanisms with a Focus on the Role of HIF Genes. *Int J Mol Sci*. 2019 Dec 5;20(24):6140.
5. McKeown DJ, Simmonds MJ, Kavanagh JJ. Reduced blood oxygen levels induce changes in low-threshold motor unit firing that align with the individual's tolerance to hypoxia. *J Neurophysiol*. 2019 May 1;121(5):1664-1671.
6. Maini K, Schuster NM. Headache and Barometric Pressure: a Narrative Review. *Curr Pain Headache Rep*. 2019 Nov 9;23(11):87
7. Pala Cifci S, Urcan Tapan Y, Turemis Erkul B, Savran Y, Comert B. The Impact of Hyperoxia on Outcome of Patients Treated with Noninvasive Respiratory Support. *Can Respir J*. 2020;2020:3953280. Published 2020 May 6.
8. Madotto F, Rezoagli E, Pham T, Schmidt M, McNicholas B, Protti A, Panwar R, Bellani G, Fan E, van Haren F, Brochard L, Laffey JG; LUNG SAFE Investigators and the ESICM Trials Group. Hyperoxemia and excess oxygen use in early acute respiratory distress syndrome: insights from the LUNG SAFE study. *Crit Care*. 2020 Mar 31;24(1):125.
9. Singhal R, Shah YM. Oxygen battle in the gut: Hypoxia and hypoxia-inducible factors in metabolic and inflammatory responses in the intestine. *J Biol Chem*. 2020 Jul.

Ліннік К.С

## **ВПЛИВ СТРЕСУ НА ПСИХОЕМОЦІЙНИЙ СТАН ТА ПРАЦЕЗДАТНІСТЬ СТУДЕНТІВ ХНМУ**

Харківський національний медичний університет

Науковий керівник: асистент кафедри фізіології, Зеленська Г.М.

*kslinnik.3m19@kntmu.edu.ua*

В наш час стрес є невід'ємним фактором повсякденного життя кожної людини. Її постійно оточує велика кількість стресових факторів, що чинить серйозний вплив не лише на психоемоційний стан, але й на загальне самопочуття й працездатність [1].

Наукова спільнота вже понад 80 років цікавиться тематикою стресу: першу теорію його походження запропонував Ганс Сел'є ще у 1936 році. Праця видатного канадського вченого була дещо доповнена його колегами та офіційно побачила світ лише у 1950 році [2]. З того часу, мабуть, проблематика стресу та його впливу на психоемоційний стан людини є чи не найбільш популярною для дослідження в таких багатопланових дисциплінах як фізіологія, психологія, неврологія, тощо [3].

Від моменту публікації першого видання про причини й наслідки стресу пройшло понад 70 років, але основи, закладені Гансом Сел'є лишаються незмінними. Основні положення його революційної на той час теорії можна узагальнити наступними чином:

- Стресові фактори або зовнішні подразники порушують внутрішню рівновагу організму. Організм реагує на подразник реакцією фізіологічного збудження. Ця реакція є захисно-приспосувальною.
- Перебіг стресу завжди відбувається у декілька реакцій. Починається він стадією тривоги, за ним йде стадія резистентності або супротиву, завершується стрес станом виснаження ресурсів організму.

- Адаптація організму до впливу стресових чинників є суцільно індивідуальною, але ресурси супротиву стресу є строго вичерпними
- Якщо стрес вичерпав можливості організму до адекватного опору, це може стати причиною серйозних психосоматичних порушень, а в крайньому випадку призводить до смерті [4].

Варто зазначити, що особливо сильно під вплив стресових чинників потрапляє сучасна молодь, а саме студенти. Сесія, екзамени, стрімке бажання виконати величезний обсяг роботи за малий проміжок часу- всі ці причини негативно впливають на психоемоційний стан, викликаючи стрес [5].

Нас зацікавило те, як стресові чинники змінюють настрій студентів, їхнє самопочуття, чи впливають вони на працездатність в умовах сесії.

Тож, було проведено анкетування на платформі Google Forms, що містило запитання з множинною або одиничною формою відповіді. Основним критерієм до респондентів було вільне володіння українською мовою та навчання у Харківському Національному Медичному університеті (далі- ХНМУ).

Проаналізувавши результати опитування, спостерігаємо наступну динаміку:

- 1) 46% опитаних відповіли, що можуть швидко розлютитися через певну проблему, але й так само швидко заспокоїтися. 31% респондентів не демонструють «на людях» свої емоції, проявляючи їх лише наодинці. 12% опитаних через невдачі відчують сильну апатію та страх. 11% опитаних впевнені у своїх силах та ніщо надто сильно не хвилює їх.
- 2) 44% та 28% респондентів відповідно зазначають, що особливо сильно на їх психоемоційний стан впливають проблеми з навчанням чи роботою. Решта опитаних відчуває тривожність через конфлікти з родиною чи друзями.
- 3) Стосовно психологічного захисту: 35% опитаних раціоналізують причини стресу, прагнуть знайти рішення проблем, 33% виключають з уяви негативні емоції, 30% намагаються залишити все як є. Лише 3% опитаних можуть звинуватити у своїй невдачі когось іншого.
- 4) 55 респондентів вказали, що мають шкідливі звички, при цьому 42 з них вони допомагають зняти стрес та заспокоїтися.
- 5) 54% опитаних помічали, що в момент стресу їх розумові здібності суттєво погіршуються. 24% опитаних спостерігали можливість мислити більш чітко, 22% не помічали змін у своїх розумових здібностях.
- 6) У 61% респондентів на тлі стресу виникає безсоння, 25% не помічали змін у якості свого сну, 14% може спати довше, ніж звичайно.
- 7) Значна частина респондентів (близько 80%) не помічала зниження зору чи слуху під час стресу. Решта опитаних спостерігала щось із переліченого лише в незначній мірі.
- 8) 89 респондентів відчувають значну втому після тривалого стресу. 56 респондентів мали проблем зі сном. 41 опитаний зазначив, що помічає погіршення розумових здібностей. 36 респондентів деякий час мали труднощі з соціалізацією. У 33 опитаних спостерігалися проблеми з пам'яттю.
- 9) 77 респондентів під час стресу скаржаться на головні болі, 40- на біль в області серця. 32 респонденти спостерігали підвищення температури тіла. 17 опитаних страждають на вісцеральний біль різної етіології, 11- на біль у м'язах.

Робимо висновок, що стрес у значній мірі впливає на розумові здібності та погіршує якість сну студентів. При цьому більшість опитаних скаржиться на хронічну втому й головний біль. Стосовно боротьби зі стресом спостерігаємо більш позитивну динаміку- значна частина респондентів практикує методику виключення тривожних думок з уяви під час розв'язання можливих проблем, пов'язаних зі стресовими факторами.

## Використані джерела.

- 1) Linköping University. "Long-term stress linked to increased risk of heart attack." ScienceDaily. ScienceDaily, 10 February 2021.
- 2) Tan SY, Yip A. Hans Selye (1907-1982): Founder of the stress theory. Singapore Med J. 2018;59(4):170-171.
- 3) University College London. "Long-term stress linked to higher levels of obesity, hair samples show: People who suffer long-term stress may also be more prone to obesity." ScienceDaily. ScienceDaily, 23 February 2017.
- 4) Szabo S, Yoshida M, Filakovszky J, Juhasz G. "Stress" is 80 Years Old: From Hans Selye Original Paper in 1936 to Recent Advances in GI Ulceration. Curr Pharm Des. 2017;23(27):4029-4041
- 5) Romeo RD. The impact of stress on the structure of the adolescent brain: Implications for adolescent mental health. Brain Res. 2017 Jan 1;1654(Pt B):185-

Мамон М. О., Куракова А. О.

## ЩОДО ПИТАННЯ ФІЗІОЛОГІЧНИХ ОСОБЛИВОСТЕЙ РОБОТИ APUD-СИСТЕМИ ІНТАКТНОГО ЕПІТЕЛІУ ОРГАНІЗМУ ЛЮДИНИ ПРИ ЗАХВОРЮВАННІ НА SARS-CoV-2 (COVID-19) ТА У ПОСТКОВІДНИЙ ПЕРІОД

Харківський національний медичний університет, кафедра фізіології

Наукові керівники: доцент Л.В. Чернобай, ст. викладач О.М. Сокол

*tomamon.1m19@kntmu.edu.ua*

Масштаби спалаху і потенційно важкий клінічний перебіг COVID-19 призвели до збільшення наукових досліджень про цей новий коронавірус і його рецептори АПФ-2 (ангіотензинперетворюючий фермент). АПФ-2 є гомологом АПФ, який діє на кілька субстратів у системі ренін-ангіотензин. Повідомлялося, що АПФ-2 присутній у нирках, сім'яниках, серці, у інтактному ендотелії судин, кишечнику. Також АПФ-2 експресується у проксимальних каналцях нирок і, в меншій мірі, у гломерулярних епітеліальних клітинах, які називаються подоцитами, у пневмоцитах II типу, у келихоподібних секреторних клітин в слизовій оболонці носа. Протеази грають важливу роль в проникненні у клітини SARS-CoV-2. Вважається, що при цьому настає стан дефіциту мембранозв'язаних ферментів, що сприяє пошкодженню легенів. Інші органи, такі як нирки, ймовірно, схильні до місцевого пошкодження через аналогічний механізм виснаження АПФ-2. У мишей з гострим пошкодженням легенів ангіотензин II збільшується в тканинах легенів при зниженні АПФ. Ангіотензин-перетворюючий фермент 2 представляє інтерес при експресії в ендотелії судин людини. У фізіологічному стані АПФ-2 через свою карбоксипептидазну активність генерує фрагменти ангіотензину (Ang 1-9 і Ang 1-7) і грає важливу роль в ренін-ангіотензиновій системі (RAS), яка є критичним регулятором серцево-судинного гомеостазу. SARS-CoV-2 через свій поверхневий глікопротеїн взаємодіє з АПФ-2 і проникає до клітини. Потрапивши всередину клітин, SARS-CoV-2 викликає гострий респіраторний дистрес-синдром (ARDS), стимулює імунну відповідь (цитокіновий шторм), пошкодження судин, порушення регуляції метаболізму. Пошкодження ендотеліальних клітин, викликане SARS-CoV-2, може погіршити ендотеліальну дисфункцію, яка є ознакою старіння, гіпертонії і ожиріння, що призведе до подальших ускладнень. Патолофізіологія ендотеліальної дисфункції і травм дає уявлення про смертність, пов'язану з COVID-19. Численні фактори, такі як запалення, можуть сприяти гіперкоагуляції у пацієнтів з COVID-19. Пошкодження легневих і периферійних ендотеліальних клітин через інфекцію SARS-CoV-2 можливо, оскільки пошкодження

ендотеліальних клітин може сильно активувати систему згортання крові, а агресивна імунна відповідь може ще більше посилити ендотеліальну дисфункцію. З огляду на те, що рівні фактора фон Віллебранда (VWF) значно підвищені у пацієнтів з COVID-19, додатково підтверджується гіпотеза про дисфункції або пошкодження ендотелію, викликану SARS-CoV-2. VWF є циркулюючим адгезивним глікопротеїном, який декретується ендотеліальними клітинами і тромбоцитами, і його рівні підвищуються при васкуліті, запаленні, старінні і діабеті, станах, які пов'язані з ендотеліальною дисфункцією. VWF активує тромбоцити, приводячи до агрегації тромбоцитів, діє як переносник фактора згортання VIII і сприяє згортанню крові. Більш того, VWF є головним в системі судинної мережі, включаючи регуляцію ангіогенезу і проникності судин. Рентген грудної клітини або комп'ютерна томографія (КТ) виявили значне пошкодження судин, а також свідчення респіраторного дистресу у пацієнтів з COVID-19, що призвело до висновку, що COVID-19 може бути захворюванням, яке в першу чергу пошкоджує ендотелій судин. Ангіотензиноген розщеплюється ренином і продукує ангіотензин I (Ang 1-10). Ang 1-10 є субстратом як для АПФ, так і для АПФ-2. У той час як АПФ генерує Ang 1-8, АПФ-2 розщеплює Ang-10 і генерує Ang 1-9. Ang 1-8 є основним субстратом для АПФ-2, який продукує Ang 1-7. Ang (1-8) служить лігандом для рецепторів, пов'язаних з G-білком (GPCR), AT1 і AT2 рецепторів. Активація AT1 рецепторів сприяє звуженню судин, ремоделированню фіброзу і запалення. Стимуляція AT2 рецепторів призводить до розширення судин і затримки росту. З іншого боку, пептиди, які продукують АПФ2 (Ang 1-9 і Ang 1-7), зв'язуються з GPCR, рецептором Mas, що призводить до його активації і сприяє розширенню судин, антифіброзу і протизапальній дії.

Активація сигнальних шляхів разом регулює вазодилатацію, а також антифіброзну і протизапальну реакції в ендотеліальних клітинах. Навпаки, пептид Ang 1-8, що продукується дією АПФ, зв'язується і активує GPCR, рецептор 1 типу 1 ангіотензину-2 (AT1, також званий AGTR1) і рецептор 2 типу 1 ангіотензину II (AT2, також званий AGTR2). Активація AT1 рецепторів призводить до активації безлічі кіназ (наприклад, JAK, p38, MAPK, p38), які модулюють звуження судин, фіброзне ремоделювання і запалення. Однак активація AT2 рецепторів стимулює різні фосфатази (наприклад, PTP і PP2A), що призводить до розширення судин і пригнічення росту.

У той час як ендотеліальні клітини відіграють вирішальну роль в регуляції судинного гомеостазу, ендотеліальна дисфункція пов'язана з патогенезом і прогресуванням серцево-судинних, ниркових, метаболічних та інфекційних захворювань. Спочатку дисфункція ендотелію була описана як попередник атеросклерозу через дисбаланс між біодоступністю вазодилататорів і судинозвужувальних речовин ендотелію. Однак було ідентифіковано кілька додаткових механізмів і особливостей, включаючи зниження продукції NO і посилення прозапальних, прокоагуляційних і проліферативних відповідей, які призводять до розвитку атерогенеза. Крім того, деякі аспекти ендотеліальної дисфункції взаємопов'язані. Наприклад, окислювальний стрес пов'язаний із запальними реакціями при діабеті і може викликати запалення при таких станах, як неалкогольна жирова хвороба печінки. Існують переконливі докази складної зв'язку між вірусними інфекціями. Старіння супроводжується складними структурними та функціональними змінами судинної мережі, що в кінцевому підсумку призводить до дисфункції ендотеліальних і гладком'язових клітин. Здатність старих ендотеліальних клітин продукувати NO і реагувати на агоністичні і механічні стимули значно знижується. З огляду на те, що ендотеліальна дисфункція відіграє ключову роль в

патогенезі цих захворювань, вивчення ролі ендотеліальної дисфункції може дати додаткове розуміння патогенезу COVID-19.

Серце – ще один важливий тканинспецифічний орган РАС. Повідомляється, що введення активатора АПФ-2 (наприклад, діміназенацетурата) послаблює викликане ішемією серцеве пошкодження, збільшує кількість циркулюючих ендотеліальних клітин-попередників і відновлює нормальний баланс серцевої системи RAS у щурів. Цікаво, що вірусна РНК і зниження експресії АПФ-2 в серці були виявлені при розтині пацієнтів з SARS, що також може пояснювати повідомлення про пошкодження серця в випадках COVID-19. Недавнє дослідження показало, що АПФ2 експресується в перичитах людини, а серцева недостатність збільшує експресію АПФ2, припускаючи, що SARS-CoV-2 може привертати пацієнтів з COVID-19 до серцевих травм через втрату кардіозахисної функції АПФ2 або пацієнтів з серцевою недостатністю мають більш високий ризик зараження SARS-CoV-2 і подальшого пошкодження серця. Для розробки потенційних методів лікування, необхідно вивчення альтернативних шляхів в судинній системі і інших органах-мішенях. Наприклад, з огляду на, що проникнення в клітини SARS CoV-2 вимагає протеолітичної активації спайкового білка, в якій беруть участь такі пептидази, як TMPRSS2, фурині катепсини, проти цих протеаз хазяїна можуть бути розроблені ліки.

Іншим важливим аспектом розробки терапевтичних мішеней проти SARS-CoV-2 є пригнічення власних пептидаз SARS-CoV-2, таких як 3С-подібна протеаза (3CLpro) і протеаза (PLpro), які відповідальні за генерацію майже 16 неструктурних вірусних білків. Більш того, націлювання на цитоплазматический домен АПФ-2 за допомогою модуляції активності кальмодуліна, яка регулює посів ектодомена АПФ-2, може бути включено в набір інструментів для розробки противірусних препаратів. Наприклад, проти SARS-CoV-2 можна було б досліджувати множинні інгібітори кальмодуліна, такі як похідні нафталінсульфонаміда W-7/W-13, трифлуоперазин і кальцінідазолій.

Отже, розуміння молекулярних механізмів інфекції, пошкодження судин, викликаного SARS-CoV-2, і шляхів, що беруть участь в регуляції ендотеліальної дисфункції, може привести до нових терапевтичних стратегій проти COVID-19.

Попова Анна Олександрівна  
**ВПЛИВ СТАТЕВИХ ГОРМОНІВ НА СТАН ШКІРИ ЖІНОК**  
Харківський національний медичний університет  
Науковий керівник: асистент кафедри фізіології Зеленська Г.М.  
*aopopova.3m19@kntmu.edu.ua*

Стан ендокринної системи, а особливо коливання вмісту статевих гормонів, впливає на чітке та збалансоване функціонування шкіри, що і визначає її зовнішній вигляд та здоров'я.

Андрогени (тестостерон, дегідроепіандростерон і 4-андростендіон) стимулюють виділення шкірного жиру, а також проліферацію кератиноцитів. Саме тому в період статевого дозрівання у підлітків значно підвищується жирність шкіри. Як наслідок, створюються сприятливі умови для активного зростання умовно-патогенних мікроорганізмів, розвитку запальної реакції і появи вугрової висипки.

Істотний вплив на властивості і склад шкіри відіграють жіночі статеві гормони. Бета-рецептори естрогенів (ER $\beta$ ), прогестерону і андрогенів експресуються в кератиноцитах, фібробластах і макрофагах шкіри, ER $\alpha$  – в фібробластах шкіри і макрофагах [1].

Рецептори ER $\alpha$  та  $\beta$  також знаходяться на меланоцитах. Естроген стимулює меланогенез, що може призвести до передменструальної гіперпігментації, під час вагітності – до появи плям підвищеної пігментації на обличчі та потемніння шкіри ареол, промежини та шкіри над *linea alba*, які зникають незабаром після пологів.

Естрогени і андрогени виконують антагоністичні функції. Естрогени підвищують антиоксидантні властивості шкіри, активують теломерази, мають протизапальну дію, стимулюють ангиогенез, андрогени, навпаки, чинять прозапальну дію. За допомогою різних механізмів естрогени беруть участь у регуляції проліферації, морфогенезу, диференціації та апоптозу клітин шкіри. Їх вплив здійснюється через взаємодію зі специфічними внутрішньоядерними естрогеновими рецепторами з подальшим регулюванням генної транскрипції [2].

Статеві стероїди (естрогени і прогестерон) надають дозозалежний вплив на клітинний імунітет. Підвищення рівня естрогенів і прогестерону в перiovуляторний період сприяє пригніченню реакції гіперчутливості уповільненого типу, відносно низький їх рівень до, під час і після менструації – зниження реактивності, розвитку atopічного дерматиту, появи шкірних висипань в лютеїнову фазу менструального циклу [3].

Затримка солі і води внаслідок підвищення рівня естрогенів призводить до набряку підшкірної клітковини, що вважається одним з проявів гормонального дисбалансу, зокрема при передменструальному синдромі [1, 3].

Естрогени впливають на функціонування структур епідермісу і дерми, в тому числі судин, волосяних фолікулів, сальних/апокринних, екринних залоз і меланоцитів. В значній мірі вони впливають на товщину, еластичність шкіри, її гігроскопічні властивості (через стимуляцію синтезу гіалуронової кислоти), васкуляризацию, бар'єрну функцію, ріст волосся та попереджує старіння клітин [4, 5].

Крім того, естроген важливий для загоєння ран, його первинний дефіцит сприяє затримці відновлення або порушенню загоєння ран [5, 6].

Скорочення кількості стероїдів у жінок у зрілому віці призводить до погіршення властивостей шкіри. В умовах дефіциту естрогенів відзначаються сухість, зниження пружності, еластичності і товщини шкіри. Це результат зміни кількісних і якісних характеристик колагенових і еластичних волокон [7].

Вплив прогестерону полягає у стимуляції секреції сальних залоз за рахунок андрогенної та антиестрогенної активності, гальмуванні синтезу тропоколагену фібробластами сполучної тканини, пригніченні імунітету і затримці води в організмі. Ці ефекти корелюють з його рівнем (на тлі пікових значень загострюються акне, екземи, atopічний дерматит) і посилюються в передменструальний період [1, 2].

Отже, в результаті коливань концентрації статевих стероїдів відбуваються зміни імунної, бар'єрної та видільної функцій шкіри. Як наслідок, змінюється її стан та властивості.

#### **Використані джерела:**

1. Raghunath RS, Venables ZC, Millington GW. The menstrual cycle and the skin. *Clin Exp Dermatol*. 2015 Mar;40(2):111-5. doi: 10.1111/ced.12588. Epub 2015 Feb 11. PMID: 25683236.

2. Kanda N, Hoashi T, Saeki H. The Roles of Sex Hormones in the Course of Atopic Dermatitis. *Int J Mol Sci.* 2019 Sep 20;20(19):4660. doi: 10.3390/ijms20194660. PMID: 31547021; PMCID: PMC6802354.
3. Rzepecki AK, Murase JE, Juran R, Fabi SG, McLellan BN. Estrogen-deficient skin: The role of topical therapy. *Int J Womens Dermatol.* 2019 Mar 15;5(2):85-90. doi: 10.1016/j.ijwd.2019.01.001. PMID: 30997378; PMCID: PMC6451761.
4. Liu T, Li N, Yan YQ, Liu Y, Xiong K, Liu Y, Xia QM, Zhang H, Liu ZD. Recent advances in the anti-aging effects of phytoestrogens on collagen, water content, and oxidative stress. *Phytother Res.* 2020 Mar;34(3):435-447. doi: 10.1002/ptr.6538. Epub 2019 Nov 20. PMID: 31747092; PMCID: PMC7078862.
5. Wilkinson H.N., Hardman M.J. The role of estrogen in cutaneous ageing and repair. *Maturitas.* 2017;103:60–64. doi: 10.1016/j.maturitas.2017.06.026.
6. Horng HC, Chang WH, Yeh CC, Huang BS, Chang CP, Chen YJ, Tsui KH, Wang PH. Estrogen Effects on Wound Healing. *Int J Mol Sci.* 2017 Nov 3;18(11):2325. doi: 10.3390/ijms18112325. PMID: 29099810; PMCID: PMC5713294.
7. Pepe G., Braga D., Renzi T.A., Villa A., Bolego C., D'Avila F., Barlassina C., Maggi A., Locati M., Vegeto E. Self-renewal and phenotypic conversion are the main physiological responses of macrophages to the endogenous estrogen surge. *Sci. Rep.* 2017;7:44270. doi: 10.1038/srep44270.

Путненко І.О., Тінчуріна С.Р.

## **ФІЗІОЛОГІЧНА ОСНОВА УЧАСТІ ДОФАМІНУ У РОЗВИТКУ АПЕТИТУ ЛЮДИНИ**

Харківський національний медичний університет

Науковий керівник: асистент Зеленська Г.М.

*ioputnenko.3m19@knmu.edu.ua, srtinchurina.3m19@knmu.edu.ua*

У літературі з неврології дофамін часто розглядається як хімічна речовина для задоволення мозку. Дофамінергічні нейрони реагують на нагороджувальні стимули, які включають первинні винагороди, такі як опіюди або їжа, або більш абстрактні форми винагороди, такі як грошові винагороди або фотографії симпатичних облич. Саме цей аспект дофаміну, пов'язаний із винагородою, особливо його асоціація з помилкою прогнозування винагороди, підкреслюється великим класом обчислювальних моделей сигналізації дофаміну. Дофамін також є нейромодулятором, контролюючи синаптичну пластичність в декількох коркових і підкіркових областях. Але вплив дофаміну не обмежується лише нервовою системою; його ефекти виявляються також в інших фізіологічних системах, зокрема в системі кровообігу. Важливо, що агоністи дофаміну використовувались як препарат для контролю артеріального тиску.

Їжа є основною формою винагороди та пов'язана з дофамінергічним підписом. Потім це вказує на велике питання про те, чи регулює дофамінергічний сигнал у периферичній ЦНС апетит? Якщо так, то як? Вроджена техніка організму відстежує його запаси енергії і надсилає тривожний сигнал під час їх виснаження, який зазвичай називають апетитом або голодом. Апетит - це складний фізіо-психологічний процес, метою якого є поповнення енергії та рівня поживних речовин за допомогою складного нейромедіатора / гормону. Організм досягає цього за допомогою механізмів гомеостатичного та гедонічного. Фізіологічний / гомеостатичний шлях обробляє фізіологічні сигнали, що несуть інформацію

про потребу в енергії та поживних речовинах, тоді як психологічний / гедонічний шлях визначає та передбачає бажаність / цінність винагороди [1] на основі її сенсорного представлення, здатність, відома як відчуття смаку. Будь-який дисбаланс у взаємодії між цими двома шляхами може бути основою для ряду розладів харчування, таких як ожиріння, анорексія або нервова булімія .

Гомеостатичний шлях.

Хімічними сигналами периферичної системи є пептиди голоду, такі як нейропептид Y (NPY), грелін, лептин, орексини та меланін-концентруючий гормон, які впливають на активність нейронів білка дугоподібного ядра гіпоталамуса. Грелін, що виділяється шлунком, відстежує основні клітинні процеси, такі як метаболізм, захист клітин і навіть розмноження. Поряд з орексигенними сигналами, організм випускає такі сигнали ситості, як лептин, холецистокінін, глюкагон, як пептид-1 (GLP-1) та пептид YY, які пригнічують поведінку годування. Лептин пригнічує споживання їжі двома способами: він інгібує нейрони NPY і збуджує вивільнення гормонів ситості.

Гедонічний шлях.

Пов'язання винагороди з їжею приносить негайні та довгострокові переваги, такі як швидкий вибір виснажених поживних речовин в енергетичному режимі. Прийом їжі регулюється не тільки внутрішніми потребами, але також чинниками зовнішнього середовища, калорійністю та смаком їжі. Чутливі сигнали (запах, візуальний та смаковий) від їжі передаються черепно-мозковими нервами та надсилаються до смакової кори через ядро самотнього шляху. Потім смакова кора проектується на вищі виконавчі ділянки, такі як вентромедіальна префронтальна кора, передня поперечна кістка головного мозку та орбітофронтальна кора. Зв'язок харчової винагороди з дофаміном було виявлено, коли ураження дофамінергічних нейронів спричиняли подібне відчуття голоду, як при бічних ураженнях гіпоталамуса [2]. Подальші дослідження показали, що блокування дофамінових рецепторів послаблює навчання та засвоєну здатність вибирати їжу. Дослідження на мишах без експресії тирозину гідроксилази показали неможливість ініціювати годування, яке було відновлено на експресії білка [3]. Крім того, на вивільнення DA можна критично впливати, представляючи харчові сенсорні подразники, такі як колір, запах та смак. Було вивчено. Що здорові суб'єкти, коли вони споживали шоколад, перевищуючи їх ситність, і одночасно відповідали на запитання про приємність (тобто симпатію) та готовність споживати більше (тобто бажаючи). Внутрішнє бажання суб'єкта споживати шоколад зменшилося зі збільшенням споживання, але симпатія (пов'язане з цим задоволення) не змінилася [4], Підкалозальна область, смугастий та середній мозок були більш активними в період "бажаючих" і парагіпокампальна звивина, каудолатеральний OFC та префронтальні ділянки під час "симпатії", припускаючи, що бажання та симпатія схожі на незалежні сторони монети. Пацієнти з порушенням регуляції дофаміну не змінювали свого досвіду до задоволення, але не були мотивовані навколишнім середовищем.

Внутрішньовенні ін'єкції греліну підвищують активність нейронів VTA через рецептори греліну, критично вплинув на величину випуску DA до винагороди за їжу. Подібним чином лептин і GLP-1 можуть як безпосередньо, так і опосередковано впливати на активність нейрону VTA (лептин зменшується, а GLP-1 збільшується) і зменшувати споживання їжі [5]. Підводячи підсумок, існує безліч сигналів, які є частиною гомеостатичного шляху, але критично впливають на гедонічну складову. Виходячи з вищезазначених експериментальних результатів, такі фізіологічні сигнали, як грелін та

лептин, критично впливають на активність мезолімбічних дофамінергічних нейронів (VTA) та, врешті-решт, спрямовані на цільову поведінку, спрямовану на пошук їжі, змушує припустити, що вони є ключовими периферійними медіаторами допаміннергічної функції.

Отже, якщо метою регулювання апетиту є підтримка гомеостазу, то можна легко передбачити необхідність передбачуваного навчання в цьому регулюванні. Можна розглядати гедоністичну систему як систему прийняття рішень, яка має на меті вибрати, які види їжі слід вживати в певний момент часу, щоб тіло організму рухалося ближче до гомеостатичної заданої точки, як тільки прийнята їжа буде такою, як треба.

#### **Літературні джерела:**

1. Lutter M, Nestler EJ. Homeostatic and Hedonic Signals. Interact in the Regulation of Food Intake [consultado Jul 2017];139(3):629-32.
2. Huang T, Zheng Y, Hruby A, Williamson DA, Bray GA, Shen Y, et al. Dietary protein modifies the effect of the MC4R genotype on 2-year changes in appetite and food craving: The POUNDS Lost Trial. J Nutr. 2017, 147:439-444.
3. Liu C, Kershberg L, Wang J et al (2018) Dopamine secretion is mediated by sparse active zone-like release sites. Cell 172:706–718.
4. Menegas W, Akiti K, Amo R, Uchida N, Watabe-Uchida M. 2018. Dopamine neurons projecting to the posterior striatum reinforce avoidance of threatening stimuli. Nat. Neurosci. 21:1421–30
5. Mark A. Rossi, Garret D. Stuber, Overlapping brain circuits for homeostatic and hedonic feeding, Cell Metab. (2017).

Рєва І. М., Скидан Р. Ф.

### **ОСОБЛИВОСТІ ТВОРЧИХ ЗДІБНОСТЕЙ ДІТЕЙ З ІНТЕЛЕКТУАЛЬНИМИ ПОРУШЕННЯМИ**

Харківський національний педагогічний університет імені Г. С. Сковороди  
[revairyna04112016@gmail.com](mailto:revairyna04112016@gmail.com), [romchaprokhorenko500@gmail.com](mailto:romchaprokhorenko500@gmail.com)

Розвиток творчих здібностей у дітей завжди привертав до себе увагу науковців у сфері загальної та спеціальної психології. В наш час проблема дослідження особливостей творчих здібностей дітей з інтелектуальними порушеннями є досить актуальною, адже і сьогодні існує потреба у пошуку шляхів оптимізації процесів розвитку і соціалізації таких дітей. Одним з таких шляхів є розвиток їх творчих здібностей.

Дослідженням особливостей творчих здібностей дітей з нормотиповим розвитком у загальній психології займалися такі вчені: Д. Гілфорд, В. Дружинін, Є. Ільїн, К. Платонов, С. Рубінштейн, Б. Теплов та ін. Варто зазначити, що сьогодні не існує єдиного розуміння поняття творчих здібностей, проте більшість вчених (В. Дружинін, Є. Ільїн, Д. Гілфорд та ін) розглядають дефініції «творчих здібностей» та «креативності» як синонімічні і розглядають проблематику взаємозв'язку між рівнем інтелекту та ступенем розвитку творчих здібностей. Зокрема, Д. Гілфорд узагальнив результати всіх цих досліджень та створив розширену концепцію інтелекту. Він виділив два типи мислення: конвергентне, яке необхідне для пошуку виключно точного та «правильного» рішення та дивергентне, завдяки якому виникають «оригінальні рішення». На думку науковця у людини з нормальним інтелектом зазвичай наявні творчі здібності. У випадку наявності IQ 120 або вище цього позначення, творчі здібності та розумові здібності не корелюються, що означає що ці якості не пов'язані між собою. Разом з тим, системні дослідження, спрямовані на визначення творчих здібностей дітей з інтелектуальними порушеннями практично не здійснювалось. Однак, у спеціальній

психології є поодинокі дослідження проблеми творчих здібностей дітей з інтелектуальними порушеннями, зокрема О. Граборов, О. Гаврилушкіної, Т. Головіної, В. Кащенко, Е. Сегена, Л. Соколової та ін. Т. Фергюсон зазначав, що творчі здібності у кожної людини поступово під впливом навчання вивільняються, О. Граборов вказував на те, що творчі здібності дитини з інтелектуальними порушеннями «ніби сплять» і потребують вивільнення [3].

Проте проблема творчих здібностей дітей з інтелектуальними порушеннями не знайшла достатнього розкриття у наукових дослідженнях, що й обумовило вибір теми наукової статті.

Отже розглянемо наявні тлумачення поняття «творчі здібності».

О. Леонтєв розуміє це поняття так: «це результат оволодіння людиною знаннями, уміннями і навичками, які необхідні для того чи іншого виду творчості (художнього, музичного, технічного)» [7].

На думку А. Маклакого, творчі здібності – «це спеціальні здібності, які визначають успіх творчості» [6].

Але найбільш нам імпонує визначення А. Хуторського, який розглядає творчі здібності як креативні якості (образність, асоціативність, уява, фантазія, ініціативність, здатність до створення ідей, незалежність і т. і.) особистості, що входять в інтегративне поняття креативності [9].

У дітей з інтелектуальними порушеннями спостерігається недорозвинена цілеспрямованість діяльності. Вони мають труднощі у плануванні власної діяльності, внаслідок чого їх творчі здібності слабо виражені. О. Граборов зазначає, що більшість дітей з інтелектуальним порушенням глибокого ступеню мають хороший слух. Вчений відмітив, що траплялися випадки, коли дитина, яка не говорить, відмінно сприймала мотиви та відтворювала їх з високою точністю. Цікавим є той факт, що у співі дитини з таким порушенням можна почути частини слів або цілі слова [4].

Також О. Граборов писав, що багато дітей з інтелектуальним порушенням глибокого ступеню уловлюють руховий ритм. Вони люблять танцювати під музику і роблять це дуже ритмічно. Однак дитина з таким порушенням розвитку, яка прекрасно вловлює ритм танцю не може повторити за вихователем певну кількість ударів по столу .

Діти з порушеннями інтелектуального розвитку помірного та тяжкого ступеня також мають певні особливості творчих здібностей. А саме: такі діти гарно співають, із задоволенням виступають перед аудиторією з фізкультурними та ритмічними номерами.

Роль інтелекту в музичній обдарованості була продемонстрована в дослідженні Шутер-Дісон: діти з інтелектуальними порушеннями помірного і важкого ступеня можуть відрізнитися надзвичайною музичною пам'яттю, звуковисотним слухом, але їх музикальність носить чисто репродуктивний характер, вони не в змозі зрозуміти емоційний контекст музики, і їх заняття музикою позбавлене елементів творчості та естетичної значущості [5].

Розвиток образотворчої діяльності дітей на думку багатьох психологів – це вагомий аспект пізнання навколишнього світу через дії; один з факторів формування особистості. Заняття з малювання містять у собі істотні можливості для пробудження пізнавальних інтересів у дітей з інтелектуальними порушеннями. Для того, щоб у дітей формувалося позитивне ставлення, виникав інтерес до занять треба використовувати гарні предмети, цікаві графічні вправи, найпростіші малюнки високої якості, які виконав учитель на класній дошці. Під час оволодіння дітьми з інтелектуальними порушеннями образотворчою діяльністю треба створювати умови для повноцінного накопичення дітьми чуттєвого

досвіду. В процесі ознайомлення з навколишнім світом за допомогою предметних ігор, з використанням дидактичних іграшок діти не тільки знайомляться з різноманітними властивостями предметного світу, але й вчаться виконувати доволі важкі дії, які спираються на дані властивості. Особлива роль належить різним видам продуктивної діяльності (малювання, ліплення, аплікація, конструювання тощо) [1].

Аплікація як вид образотворчої діяльності для дітей з інтелектуальними порушеннями також має велике значення. Вона сприяє розвитку творчих здібностей, фантазії, уваги, уяви дітей. Важливо підтримувати інтерес дітей до роботи, тому корекційному педагогу слід керувати цим видом діяльності [8].

Таким чином, творчі здібності дітей з інтелектуальними порушеннями є досить своєрідними. Важливо, щоб така дитина брала участь у творчій діяльності, мала змогу пройти шлях від інтересу до професійного самовизначення шляхом надбання конкретних навичок і в результаті успішно соціалізувалася у суспільстві.

#### **Список використаних джерел:**

1. Гаврилушкина, О.П. О некоторых особенностях изобразительной деятельности умственно отсталых дошкольников / О.П. Гаврилушкина.. Дефектология, 2002, №1. 64 с
2. Дружинин В.Н. Психология и психодиагностика общих способностей / В. Н. Дружинин. Москва: Наука. – 1994. 230 с.
3. Граборов А. Н. Очерки по олигофренопедагогике / А. Н. Граборов. Москва - 1961. 196 с.
4. Граборов А. Н. Основы олигофренопедагогике: [Учеб. пособие] /Авт.-сост. В. Г. Петрова, Т. В. Шевырева / А. Н. Граборов. — Москва.: Классикс Стиль, 2005.
5. Ильин Е. П. Психология творчества, креативности, одаренности / Е. П. Ильин. Питер: СПб – 2009. 434 с.
6. Маклаков, А. Г. Общая психология: учеб. для вузов [Текст] / А.Г. Маклаков. – СПб.: Питер - 2008. – 583 с.
7. Леонтьев, А. Н. Деятельность. Сознание. Личность / А.Н. Леонтьев. – Москва.: Политиздат - 1977. – 304 с.
8. Головина Т. И. Изобразительная деятельность учащихся вспомогательной школы / Т. И. Головина. – Москва: Педагогика – 1990. – 120с.
9. Хуторской А.В. Развитие одаренности школьников. Методика продуктивного обучения. Пособие для учителя / А. В. Хуторской. - Москва: ВЛАДОС – 2000. – 320 с

Рижков Б. П., Рябко С. В.

### **ДОСЛІДЖЕННЯ КОНТУРУ БІОЛОГІЧНОЇ РЕГУЛЯЦІЇ АТ РЕНІН-АНГІОТЕНЗИН-АЛЬДОСТЕРОНОВОЮ СИСТЕМОЮ В УМОВАХ ДІЇ ІНФЕКЦІЙНОГО СТРЕСУ SARS-CoV-2 (COVID-19)**

Харківський національний медичний університет

Науковий керівник: ст. викладач О.М. Сокол

*ryzkovbogdan@gmail.com*

Ренін-ангіотензин-альдостеронова система (РААС) – гормональна система в організмі, необхідна для регуляції кров'яного тиску і балансу рідини. У той час як короточасні зміни кров'яного тиску викликані безліччю факторів, то майже всі довгострокові зміни кров'яного тиску є обов'язком діяльності нирок і ренін-ангіотензинової

системи. Система в основному складається з трьох гормонів: реніну, ангіотензину II і альдостерону. У першу чергу вона регулюється швидкістю ниркового кровотоку. Перша стадія РААС це вивільнення ферменту реніну, який вивільняється з гранулярних клітин юкстагломерулярного апарату нирок у відповідь на один з трьох факторів: 1) зниження доставки натрію в дистальний звивистий каналець, що виявляється клітинами щільної плями (*macula densa*); 2) зниження перфузійного тиску в нирці, яке фіксується барорецепторами в аферентній артеріолі; 3) симпатична стимуляція юкстагломерулярного апарату (ЮГА) через  $\beta$ 1-адренорецептори. Вивільнення реніну інгібується передсердним натрійуретичним пептидом (ПНП), який вивільняється розтягнутими передсердцями у відповідь на підвищення кров'яного тиску. Ангіотензиноген – це білок-попередник, що виробляється у печінці і розщеплюється реніном з утворенням ангіотензину I. Потім ангіотензин I перетворюється в ангіотензин II за допомогою ангіотензинперетворюючого ферменту (АПФ). Це перетворення відбувається головним чином в легенях, де АПФ виробляється альвеоцитами II порядку та ендотеліальними клітинами судин, хоча АПФ також виробляється в менших кількостях нирковим ендотелієм.

Ангіотензин II надає свою дію, зв'язуючись з різними рецепторами по всьому організму. Він зв'язується з одним з двох рецепторів, пов'язаних з G-білком, рецепторами AT1 і AT2. Більшість дій відбувається через рецептор AT1. Ангіотензин II діє на AT1-рецептори, що знаходяться в ендотелії артеріол протягом усього кровообігу для досягнення звуження судин (вазоконстрикція). Ця сигналізація відбувається через білок Gq, щоб активувати фосфоліпазу C і згодом збільшити внутрішньоклітинний кальцій. Кінцевим ефектом цього є збільшення загального периферичного опору і, отже, артеріального тиску. Ангіотензин II діє на гіпоталамус, стимулюючи відчуття спраги, що призводить до збільшення споживання рідини. Це допомагає підвищити об'єм циркуляції і, в свою чергу, кров'яний тиск. Він також збільшує секрецію АДГ з задньої частки гіпофіза, що призводить до вироблення більш концентрованої сечі, щоб зменшити втрату рідини при сечоутворенні. Це дозволяє краще підтримувати об'єм циркуляції до тих пір, поки не буде спожито більше рідини. Ангіотензин II також стимулює симпатичну нервову систему, щоб збільшити вивільнення норадреналіну. Цей гормон зазвичай пов'язаний з реакцією "бийся або біжи" в стресових ситуаціях і має безліч дій, які мають відношення до РААС: 1) збільшення серцевого викиду; 2) звуження судин артеріол; 3) вивільнення реніну. Ангіотензин II впливає на нирки, викликаючи різні ефекти, включаючи аферентне і еферентне звуження артеріол і підвищену реабсорбцію  $\text{Na}^+$  в проксимальному звивистому каналці. До фізіологічних ефектів ангіотензину II на AT2-рецептори відносяться: натрійуретична дія, вивільнення NO і простагландинів.

Таким чином, Ренін-ангіотензин-альдостеронова система (РААС) відіграє велику роль у регуляції системного артеріального тиску.

Самотейкіна А.А.,

## **МЕХАНІЗМИ ВПЛИВУ АСМР НА НЕРВОВУ ТА ГУМОРАЛЬНУ РЕГУЛЯЦІЮ**

Харківський національний медичний університет, кафедра фізіології

Науковий керівник: к.мед.н. Маслова Н.М.

*aasamotieikina.1m19@knmu.edu.ua*

**Актуальність.** АСМР – не до кінця вивчений феномен, який став набирати популярність в останнє десятиліття. Автономна сенсорна меридіональна реакція (АСМР) (англ. Autonomous sensory meridian response, ASMR) - це неологізм, що означає феномен сприйняття, що характеризується приємним поколюванням в потилиці, яке поширюється у вигляді мурашок по шкірі шиї і спини до кінцівок. Викликають подібні відчуття звукові, зорові або тактильні стимули, які можна побачити і почути в спеціальних АСМР-відео, поширених переважно на YouTube [1]. Від 40 до 70 відсотків людей можуть відчувати АСМР, а ефект, який він може надавати, може допомогти в лікуванні тривожних і психічних розладів [2].

У зв'язку з актуальністю, **метою** цієї роботи є огляд літератури за останні роки, пов'язаний з дослідом механізмів нервової і гуморальної регуляції впливу АСМР на людину.

АСМР можна вважати збірним позначенням ряду психофізіологічних станів, які викликаються комплексом специфічних впливів: аудіо-візуальних тригерів, звернених безпосередньо до одержувача.

Сутність АСМР – впливу полягає в тому, щоб викликати у спостерігача особливий стан незвичайного розслаблення за допомогою стимулів: зорових і звукових. Люди, які відчувають на собі вплив відео, відзначають приємну загальмованість, оціпеніння, що супроводжуються приємним поколюванням, мурашками, тремтінням, але в кожному випадку індивідуально: дослідники відзначають широкий розкид реакцій на одні і ті ж тригери. Значення АСМР-роликів полягає не стільки в тематичному змісті, скільки в фоновому емоційному контексті - у введенні людини в безтурботне, комфортний стан [4].

Коли будь-який звук досягає мозку, то обробляється в слуховий корі. Але звуки, які можуть викликати АСМР-ефект, такі як шепіт, шелест, постукування, надходять в ще одну область, що відповідає за все тілесні відчуття – соматосенсорну кору. Це смуга тканини мозку є «картою тіла»: уздовж неї представлена кожна область від голови до ніг.

Засновник університетського веб-сайту АСМР Крейг Річард пояснює мозкову активність так: «Збудження рецепторів (тактильних, звукових, візуальних) представлено в різних частинах сенсорної кори, і між ними відбувається багато перехресних взаємодій. Коли інформація переміщується зі слухової кори у соматосенсорну, то відбувається активація мозкових часток таким чином, як ніби на тіло було здійснено вплив. Наприклад, якщо людина дивиться АСМР-відео, в якому розповідають про чищення вух, характерні дряпаючі звуки можуть активувати ту мозкову частину, яка відповідає за вушну раковину. Тому вона може відчути, як ніби на вухо виявляється вплив» [3].

Ще одним можливим поясненням АСМР-ефекту можуть послужити «дзеркальні нейрони», розташовані в премоторній, соматосенсорній і нижній тім'яній корі мозку. Ці нейрони активуються, коли людина спостерігає за тим, як хтось виконує які-небудь дії, і при цьому з'являється бажання їх імітувати - нейронна мережа відтворює руховий досвід в голові, а також стимулює появу тих же відчуттів, що і у об'єкта спостереження.

Також вчені стверджують, що АСМР активує ті ж ділянки мозку, що і аффіліативна поведінка, що відповідає за близькі, довірливі відносини (як, наприклад, між матір'ю і дитиною). Приємні міжособистісні відносини, як і АСМР, збільшують в організмі кількість окситоцину, знижують рівень гормонів стресу [5].

Дослідження показали, що ендорфіни важливі для зв'язку між батьками і немовлятами. Коли вони знаходяться близько один до одного, мозок немовляти негайно

вивільняє нейромедіатори ендорфіну. Потім ці ендорфіни будуть пов'язувати і стимулювати мюопіодні рецептори. Це ті ж рецептори, які зв'язують морфін і оксикодон.

Ендорфіни, ймовірно, є основною причиною поколювання і легкої ейфорії при ASMR. Мозок отримує стимули, які він вважає безпечними і заслуговуючими довіри, наприклад, м'який голос або доглядаючі дотики, – і це викликає викид ендорфінів.

Ендорфіни також стимулюють дофамін, нейромедіатор, пов'язаний з бажанням і мотивацією. Дофамін допомагає згадати, розпізнати і зосередитися на тих речах у житті, які викликають вироблення ендорфінів, будь то смачна їжа, комфорт батьків, вашого кращого друга або романтичного партнера. Дофамін, ймовірно, є первинною молекулою, яка нагадує людині, які відеоролики ASMR найкраще стимулюють вироблення ендорфінів, а потім утримує людину в фокусі і змушує перегляди, здавалося б, нецікаве відео протягом 30 хвилин або більше.

Окситоцин також являється сильним стимулятором нейромедіатора серотоніну, котрий відповідає за чувство задоволення і благополуччя.

Відчуття розслаблення під час ASMR також пов'язано з окситоцином. Окситоцин – це нейромедіатор і гормон, який стимулюється ендорфінами. Окситоцин, ймовірно, є основною причиною комфорту, розслаблення і зниження стресу при ASMR. Окситоцин також сприяє поколюванню, тому що він збільшує чутливість рецепторів ендорфіну. Окситоцин і ендорфіни разом також дуже добре знижують рівень кортизолу.

Окситоцин також є сильним стимулятором нейромедіатора серотоніну, який відповідає за почуття задоволення.

Серотонін, ймовірно, є основною причиною підвищеного настрою, в якому перебувають деякі люди після того, як вони відчули ASMR. Ймовірно, що дофамін переважає над серотоніном під час ASMR, але потім серотонін стає більш домінуючим над серотоніном після ASMR, щоб відповідати за постійне відчуття задоволення, спокою і позитивного настрою [3].

**Висновки.** В результаті проведеного нами огляду літератури можна зробити висновок, що механізмом регуляторної дії ASMR на організм людини, є ефект градуальної дії, яка є пропорціональна подразнику. Феномен ASMR може допомогти в лікуванні тривожних і психічних розладів, таких як стрес, депресія та ін.

#### **Список використаних джерел.**

1. Brain tingles: First study of its kind reveals physiological benefits of ASMR, University of Sheffield, 2018
2. 11 Facts About ASMR, the Phenomenon Behind Brain 'Tingles'<https://www.mentalfloss.com/article/551966/facts-about-asmr-phenomenon-behind-scalp-tingles>
3. ASMR University <https://asmruniversity.com/>
4. Autonomous Sensory Meridian Response (ASMR): a flow-like mental state, Barratt EL, Davis NJ, 2015
5. АСМР <https://vsh25.net/ru/how-it-works/asmr/read-more/>

**Собко О.А., Злуніцина К.Р.**

### **ФІЗІОЛОГІЧНЕ ЗНАЧЕННЯ ТА ОСОБЛИВОСТІ РЕСПІРАТОРНОЇ СИНУСОВОЇ АРИТМІЇ ПРИ ВАГОТОНІЇ ТА СИМПАТИКОТОНІЇ**

Харківський національний медичний університет

Застійна серцева недостатність, хронічний прогресуючий стан із погіршенням насосної здатності серцевих м'язів.  $\beta$ -блокатори стали стандартним препаратом для продовження тривалості життя, зменшення госпіталізації та покращення якості життя [1]. Клінічно важливо спостерігати за патофізіологічним станом та вегетативною функцією під час лікування блокаторами, щоб допомогти лікарям у своєчасній корекції дози. Варіабельність серцевого ритму, прямий та не інвазивний показник, вважається ефективним інструментом для оцінки різних серцево-судинних станів та дослідження симпатовагального балансу [2, 3].

Протягом останніх кількох десятиліть фрактальні показники та показники складності широко використовувались для позначення характеристик фізіологічних систем. Серед них аналіз дерендованих коливань та багатомасштабна ентропія особливо переважають при дослідженні серцевої модуляції та динаміки [4, 5, 6]. Часто такі аналізи є показниками часової організації у фізіологічних варіаціях у різних часових шкалах, виявляють варіації варіабельності серцевого ритму, які не залежать від просторових особливостей [7].

Багатомасштабна ентропія складається з ряду зразків ентропії за кількома часовими шкалами і використовується для представлення передбачуваності складної системи. Зазвичай ентропія з високим зразком у великому вікні часових шкал вказує на серцево-судинну систему, яка добре функціонує, і є більш гнучкою при адаптації до можливих проблем. Навпаки, зменшення великої складності може свідчити про такі стани, як старіння або хвороби [8]. З іншого боку, респіраторна синусоїдна аритмія оцінює ступінь самоподібності часового ряду і кількісно визначає, як тимчасова організація у фізіологічних варіаціях відрізняється в декількох масштабах і дотримується ступеневого закону.

Як показник масштабування аналіз дерендованих коливань, так і весь мультифрактальний спектр змінюються за допомогою  $\beta$ -блокаторів (симпатична блокада) або атропіну (парасимпатична блокада), причому останній спричиняє подібну хронічної серцевої недостатності поведінку.

З метою виявити пацієнтів із високим ризиком та контролювати ефект від лікування - аналіз дерендованих коливань та багатомасштабна ентропія були отримані та порівняні з 24-годинних інтервалів R-R, записаних холтерівськими моніторами, у групи суб'єктів із і без хронічної серцевої недостатності на вихідному рівні та через 1 та 3 місяці після лікування титрованим атенололом (у групі із хронічною серцевою недостатністю). Крім того, моделювання з різним відсотком компонентів RSA було додано до синтетичних інтервалів часу R-R для підтвердження гіпотези [8, 9].

У титрованого атенололу клінічний статус з 10 послідовних хворих на хронічну серцеву недостатність покращився через 3 міс лікування. Порівняно з базовим рівнем фракція викиду лівого шлуночка значно збільшилась, тоді як діастолічний діаметр кінця лівого шлуночка значно зменшився через 3 місяці терапії атенололом.

До та через 1 та 3 місяці після лікування атенололом параметри варіабельності серцевого ритму були помітно пригнічені на початковому рівні у пацієнтів із хронічною серцевою недостатністю. Після лікування атенололом варіабельність серцевого ритму почала відновлюватися, але залишалася нижчою, ніж у здорових людей контролю. Параметри варіабельності серцевого ритму частотної області, включаючи дуже низьку частоту, низьку

частоту та високу частоту суттєво зросли після 3 міс лікування атенололом. Всі ці параметри залишались нижчими, ніж у здорових людей контролю. Співвідношення низької потужності до високого симпатовагального балансу також суттєво збільшився, але воно залишилось подібним до показника здорового контролю після 3 міс лікування атенололом.

Короткотерміновий показник масштабування аналіз дерендованих коливань почав збільшуватися через 1 міс терапії атенололом та залишався стабільним протягом 3-місячного курсу лікування, але залишався нижчим, ніж у здорового контролю.

Багатомасштабна ентропія пацієнтів з хронічною серцевою недостатністю як у короткому часовому масштабі (від 1 до 5), так і при тривалому (6–20) збільшилась після лікування атенололом, але залишилась нижчим, ніж у контрольної групи. Схил багатомасштабної ентропії в короткі терміни шкали стали позитивними після лікування препаратом.

Результати дослідження показали, що варіабельність серцевого ритму як лінійна, так і нелінійна, параметри покращились після лікування титрованим  $\beta$ -блокатором у пацієнтів із хронічною серцевою недостатністю [10]. Респіраторна синусоїдна аритмія може суттєво сприяти формуванню мінливості та фрактальної поведінки динаміки частоти серцевих скорочень.

Дихальний ритм впливає на вагальну або парасимпатичну модуляцію, тоді як низькочастотна потужність варіабельності серцевого ритму сприяє симпатичній функції. Насправді як симпатична, так і парасимпатична діяльність може модулювати ЧСС на низьких частотах, але лише парасимпатична модуляція впливатиме на потужність варіабельності серцевого ритму високої частоти.

У спектральних аналізах показники низької частоти, високої частоти та низької/високої частот у пацієнтів із хронічною серцевою недостатністю після терапії атенололом були збільшені, але залишались нижчими, ніж показники здорових людей контролю, що вказує на те, що як симпатична, так і парасимпатична модуляція були підвищені при лікуванні  $\beta$ -блокаторами та після терапії вегетативний баланс серця відновлювався і схилявся до здорового стану.

Показники ентропії подібні до результатів спектрального аналізу; тобто і симпатична, і парасимпатична серцева діяльність впливають на багатомасштабну ентропію у тривалих часових шкалах, тоді як короткочасні шкали в основному відображають парасимпатичну модуляцію. Пацієнти з серцевою недостатністю, як правило, мають нижчі ентропії у часових шкалах. Крім того, на відміну від здорових суб'єктів, у яких позитивна залежність ентропійної шкали в короткостроковому часовому масштабі та відносно постійна ентропія у довгостроковій шкалі часу, у пацієнтів із хронічною серцевою недостатністю інша картина із негативним співвідношенням ентропії та часу в короткостроковому масштабі та поступово підвищеною ентропією у довгострокових масштабах часу [10, 11].

Повідомлялося, що фрактальна динаміка є важливою для складних систем. Подібним чином, на короткострокові та середньострокові показники масштабування аналізу дерендованих коливань може впливати чітка автономна модуляція варіабельності серцевого ритму у різних часових масштабах.

Параметри, отримані як від багатомасштабної ентропії, так і від аналізу дерендованих коливань, змінюються після лікування блокатором, що означає, що це лікування може мати сприятливий вплив на динаміку респіраторної синусоїдної аритмії та серцевого ритму.

Додані значення похідних параметрів багатомасштабної ентропії та аналізу дерендованих коливань, порівняно із спектральними параметрами варіабельності серцевого ритму, в основному спираються на два аспекти: По-перше, перевірка та візуалізація часової динаміки серцевих змін стають більш інтуїтивно зрозумілими та кількісними.

По-друге, надано прямий доказ того, що втрата респіраторної синусоїдної аритмії веде до втрати складності динаміки серцевого ритму. Було продемонстровано, що параметри, отримані від багатомасштабної ентропії, важливі для відображення ефекту респіраторної синусоїдної аритмії як на короткому, так і на довгому масштабах часу, тоді як фрактальні параметри були чудовими лише на короткострокових часових шкалах. Всі моделювання підтверджують цю гіпотезу. На закінчення показано, що як непередбачуваність, так і фрактальна властивість варіабельності серцевого ритму можуть служити біомаркерами для моніторингу терапевтичного ефекту у пацієнтів із хронічною серцевою недостатністю.

#### **Використанні джерела:**

1. <https://journals.physiology.org/doi/pdf/10.1152/jappphysiol.00262.2019>
2. Kralemann B, Frühwirth M, Píkovsky A, Rosenblum M, Kenner T, Schaefer J, Moser M. In vivo cardiac phase response curve elucidates human respiratory heart rate variability. *Nat Commun* 4: 2418, 2013. doi:10.1038/ncomms3418.
3. Castiglioni P, Parati G, Brambilla L, Brambilla V, Gualerzi M, Di Rienzo M, Coruzzi P. Detecting sodium-sensitivity in hypertensive patients: information from 24-hour ambulatory blood pressure monitoring. *Hypertension* 57: 180–185, 2011. doi:10.1161/HYPERTENSIONAHA.110.158972
4. Malik M; Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. Heart rate variability: standards of measurement, physiological interpretation and clinical use. *Circulation* 93: 1043–1065, 1996. doi:10.1161/01.CIR.93.5.1043.
5. Huikuri HV, Perkiömäki JS, Maestri R, Pinna GD. Clinical impact of evaluation of cardiovascular control by novel methods of heart rate dynamics. *Philos Trans A Math Phys Eng Sci* 367: 1223–1238, 2009. doi:10.1098/rsta.2008.0294. Costa M, Goldberger AL, Peng CK. Multiscale entropy analysis of complex physiologic time series. *Phys Rev Lett* 89: 068102, 2002. doi:10.1103/PhysRevLett.89.068102.
6. Voss A, Schulz S, Schroeder R, Baumert M, Caminal P. Methods derived from nonlinear dynamics for analysing heart rate variability. *Philos Trans A Math Phys Eng Sci* 367: 277–296, 2009. doi:10.1098/rsta.2008.0232.
7. Goldberger AL, Giles F. Filley lecture. Complex systems. *Proc Am Thorac Soc* 3: 467–471, 2006. doi:10.1513/pats.200603-028MS
8. Goldberger AL, Peng CK, Lipsitz LA. What is physiologic complexity and how does it change with aging and disease? *Neurobiol Aging* 23: 23–26, 2002. doi:10.1016/S0197-4580(01)00266-4.
9. El-Omar M, Kardos A, Casadei B. Mechanisms of respiratory sinus arrhythmia in patients with mild heart failure. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 280: H125–H131, 2001. doi:10.1152/ajpheart.2001.280.1.H125
10. Bartsch RP, Schumann AY, Kantelhardt JW, Penzel T, Ivanov PC. Phase transitions in physiologic coupling. *Proc Natl Acad Sci USA* 109: 10181–10186, 2012. doi:10.1073/pnas.1204568109

11. Abraham WT.  $\beta$ -blockers: the new standard of therapy for mild heart failure. Arch Intern Med 160: 1237–1247, 2000. doi:10.1001/archinte.160.9.1237

Сухомлінова Ж.В.

## **МЕХАНІЗМИ РОЗВИТКУ ГАСТРОЕЗОФАГЕАЛЬНОГО РЕФЛЮКСУ ТА ГАСТРОЕЗОФАГЕАЛЬНОЇ РЕФЛЮКСНОЇ ХВОРОБИ**

Харківський національний медичний університет

Науковий керівник: асистент кафедри фізіології Зеленська Г.М.

*zvsukhomlinova.3m19@knmu.edu.ua*

Гастроєзофагеальний рефлюкс (ГЕР) – це фізіологічне явище, що протікає з різною важкістю та тривалістю у хворих. Коли ГЕР починає проявлятися неприємними симптомами і/або ускладненнями (наприклад, зворотне просування шлункового вмісту в стравохід не рідше одного разу на тиждень, що призводить до печії і/або зригування кислоти, і/або пошкодження слизової оболонки стравоходу, яке може спровокувати довгострокове ускладнення, таке як стравохід Барретта), то, відповідно до Монреальського визначення та класифікації захворювання, діагностуємо гастроєзофагеальну рефлюксну хворобу (ГЕРХ) [1]. Патофізіологія рефлюксу є складною та різноманітною, оскільки на неї впливають фактори навколишнього середовища, генетичні, анатомічні, гормональні та нейрогенні фактори. Однак механізми залишаються до кінця не вивченими.

ГЕР є нормальною функцією стравоходу, який виконує захисну роль, наприклад, під час їжі або після неї; якщо шлунок перенапружений, ГЕР служить для зниження високого тиску в ньому до нижчого. У фізіологічних умовах гастроєзофагеальний рефлюкс відбувається нечасто. При цьому відразу здійснюється очищення стравоходу, яке визначається швидкістю опущення хімічного подразника з порожнини стравоходу в шлунок. Певну роль в очищенні стравоходу і нейтралізації хімії відіграє слина, яка безперервно стікає його стінками та містить бікарбонати. Результатом цього є ефективний фізіологічний кліренс [2]. Коли виникає ГЕР, природні захисні механізми слугують для видалення рефлюксного матеріалу шляхом антеградної перистальтики до шлунка або ретроградної перистальтики, що призводить до блювоти. Вміст ГЕР може включати їжу та напої, крім слини, шлункових, підшлункових та жовчних виділень. Більшість випадків рефлюксу, які припадають на дистальний відділ стравоходу, є короткими й безсимптомними.

Виділяють ряд структур, що забезпечують антирефлюксний механізм захисту стравоходу від шлункового вмісту: діафрагмально-стравохідна зв'язка, складка Губарева, ніжки діафрагми, кут Гіса, протяжність абдомінальної частини стравоходу (у нормі менше 2 см) [3]. Крім того, до антирефлюксних механізмів можна віднести лужну дію слини і кліренс стравоходу. В основі цього явища лежить первинна (автономна) і вторинна перистальтика, обумовлена ковтальними рухами. Важливе значення займає тканинна резистентність слизової оболонки.

У патогенезі ГЕРХ основне значення має порушення моторної функції стравоходу, зниження скорочувальної здатності його стінки при рефлюксі, зниження тиску нижнього сфінктера нижче 14,3-34,5 мм рт. ст. і деструктуризація його антирефлюксної функції, а також уповільнення спорожнення шлунка і кишківника [4]. Варто відзначити, що не підвищення кислотоутворення, а збільшення частоти і тривалості контакту шлункового вмісту зі слизовою оболонкою стравоходу є пусковим механізмом до розвитку

захворювання. Є два типи гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби: первинний і вторинний. Вони включають широкий спектр клінічних проявів і характеризуються стравохідними і гастроєзофагеальними симптомами.

При первинному типі ГЕРХ основним патогенетичним механізмом вважається тимчасове розслаблення нижнього сфінктера стравоходу, яке являє собою вісцеральний рефлекс, що виникає в основному у відповідь на розтягнення шлунка, або неадекватна адаптація тону сфінктера до змін тиску в животі. Розтягнення шлунка стимулює механорецептори в шлунковій стінці поблизу кардії, викликаючи ваго-вагальний рефлекс, що призводить до аномального нервового контролю тиску нижнього сфінктеру стравоходу (НСС) центральною нервовою системою [5-6]. Як наслідок, виникає дефект моторики НСС і збільшення тимчасових релаксацій, що призводить до дефектного базального тону НСС, який сприяє ГЕРХ. Нефективний кислотний кліренс (нейтралізація рН слиною та нефективний об'ємний кліренс, тобто порушення здатності стравоходу нейтралізувати і видаляти до шлунку кислий вміст) посилює згубний ефект ретроградного шлункового і/або дуоденального вмісту. Опір слизової, який частково генетично обумовлений, сприяє розвитку рефлюкс-езофагіту, що виникає внаслідок постійного закидання в стравохід шлункового (кислий рефлюкс) або кишкового вмісту — жовчі або панкреатичного соку (лужний рефлюкс). ГЕРХ часто супроводжується грижею стравохідного отвору діафрагми, особливо ковзною грижею. При цьому кардія шлунка може переміщатися вперед і назад між заднім середостінням і черевною порожниною [7-8]. Таким чином, виникає недостатність кардії шлунково-стравохідного тракту, і великі обсяги шлункового вмісту без перешкод проходять в стравохідний мішок.

При вторинній ГЕРХ рефлюкс є наслідком порушення моторики, що виникає при системних розладах, таких як неврологічні порушення або системний склероз. Це також може бути наслідком механічних факторів, які діють при хронічних захворюваннях легень або обструкції верхніх дихальних шляхів, таких як хронічний тонзиліт. Відсутність виділення слизу та бікарбонату поверхневим епітелієм клітин, зниження захисної ролі простагландинів відносно слизової оболонки шлунка, ураження слизової оболонки після пошкодження та очевидна відсутність здатності швидко загоювати ерозії шляхом регенерації епітелію – причини розвитку уражень стравоходу [9]. Вторинний тип корелює з метаболічними та ендокринними захворюваннями, системними або місцевими інфекціями (наприклад, інфекція сечовивідних шляхів, гастроентерит), харчовою алергією, внутрішньочерепною гіпертензією, ліками (наприклад, хіміотерапія) та вагітністю. У деяких випадках вторинний рефлюкс виникає внаслідок стимуляції центру блювоти на дні ІV шлуночка в ретикулярній формації довгастого мозку або при подразненні рефлексогенних зон, таких як корінь язика, глотка, шлунок, кишківник, коронарні судини, вестибулярний апарат, а також смакові, нюхові й зорові рецептори [10].

Отже, краще розуміння механізмів ГЕРХ може призвести до поліпшення діагностики та лікування. Подальші дослідження повинні зосередитись на кращому розумінні фізіології верхніх і нижніх стравохідних сфінктерів, а також перистальтики шлунка. Аферентні та еферентні нервові шляхи та нейрофармакологічні медіатори тимчасових релаксацій нижнього стравохідного сфінктера та порушення моторики шлунка вимагають детальнішого вивчення.

### **Список літератури:**

1. Маев И.В., Казюлин А.Н., Юренев Г.Л., Вьючнова Е.С., Лебедева Е.Г., Дичева Д.Т., Бусарова Г.А. Маски гастроэзофагеальной рефлюксной болезни. Итоги 20 лет наблюдений // Фарматека. – 2018. – № 13. – С. 30–43.
2. Ren J.J., Zhao Y., Wang J. et al. PepsinA as a marker of laryngopharyngeal reflux detected in chronic rhinosinusitis patients. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2017; 156: 893–900
3. Маев И.В., Сельская Ю.В., Андреев Д.Н. и др. Ларингофарингеальный рефлюкс: клиническое значение, современные подходы к диагностике и лечению. *Медицинский совет.* 2019; 3: 8–16. DOI: 10.21518/2079-701X-2019-3-8-1
4. Ивашкин В.Т.1, Маев И.В., Трухманов А.С. и соавт. Клинические рекомендации российской гастроэнтерологической ассоциации по диагностике и лечению гастроэзофагеальной рефлюксной болезни // *Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии.* – Т. 27 № 4.– 2017.– С. 75-95.
5. Choksi Y., Lal P., Slaughter J.C. et al. Esophageal mucosal impedance patterns discriminate patients with eosinophilic esophagitis from patients with GERD // *Clin Gastroenterol Hepatol.* – 2018. – 16. – P. 664–671
6. Яковлев Г. А., Сторонова О. А., Трухманов А. С. Критерии оценки кислотности в пищеводе. *РЖГГК,* 2016, 26 (4): с. 109.
7. Gyawali, C. P. et al. Modern diagnosis of GERD: the Lyon Consensus. *Gut* 67, 1351–1362 (2018).
8. Shafee, G. et al. Prevalence of sarcopenia in the world: a systematic review and metaanalysis of general population studies. *J. Diabetes Metab. Disord.* 16, 21 (2017).
9. Трухан Д.И., Филимонов С.Н. Дифференциальный диагноз основных гастроэнтерологических синдромов и симптомов. М.: Практическая медицина, 2016. <https://www.litres.ru/dmitriy-truhan/differencialnyy-diagnoz-osnovnyh-gastroenterologic-57081630/>
10. Trudgill NJ, Sifrim D, Sweis R et al. British Society of Gastroenterology guidelines for oesophageal manometry and oesophageal reflux monitoring. *Gut* 2019; 66: 1–20. DOI: 10.1136/ gutjnl-2018-3

Харківська Д. О., Бобрусь М. Є.

## **ФІЗІОЛОГІЧНІ МЕХАНІЗМИ КАРДІОРЕСПІРАТОРНОЇ ІНТЕГРАЦІЇ**

Науковий керівник: доцент, к.мед.н. М. А. Вашук

Харківський національний медичний університет, Кафедра фізіології

*dokharkivska.1m19@kntu.edu.ua, mybobrus.1m19@kntu.edu.ua*

Вивчення функціонального стану організму – одна з найголовніших задач сучасної медицини. До комплексу показників, що характеризують функціональні можливості здорового організму належать взаємовідносини між численними елементами дихальної та серцево-судинної систем. Взаємозв'язок цих двох систем забезпечує адаптацію організму до навколишніх умов, а отже – цілісність усього організму.

Кардіореспіраторна система – це система взаємозв'язку серцево-судинної і дихальної системи, що здійснюється самостійною системою нейронів, які регулюють сигнали з рецепторів розтягу легень, судин і серця задля виконання єдиної функції - підтримання сталості організму, що зокрема здійснює газообмін організму. Контроль здійснюють структури аферентної активності артеріального барорецептора та периферичних та

центральної хеморецепторів [2]. Дослідники Н.В. Баліоз, В.И. Баранов, Ю.В. Боброва, В.Э. Диверт, С.Г. Кривощоків вивчали інтеграцію дихання та роботи серця, як єдиної кардіореспіраторної системи, що забезпечують функцію газообміну шляхом залежності частоти серцевих скорочень і приростів легеневої вентеляції. Стало відомо, що в реакціях кардіореспіраторної системи на селективні зміни газового складу крові присутній механізм реципрокної доповнюючої взаємодії відповідних реакцій, окремих їх ланок - зовнішнього дихання і серця. При цьому, сумарна хемореактивність кардіореспіраторної системи може змінюватися в залежності від фізичних навантажень; чим більша фізична підготовка, тим вище, «точніше» фізіологічне налаштування в змінах вентиляторних та серцевих відповідей на гіпоксичну та гіперкапічну взаємодію [1]. Важливим параметром забезпечення організму киснем вважається максимальний об'єм кисню (МОК). Потреба тканин у кисні - один з основних факторів, що регулює величину серцевого викиду. При активному переході людини з положення лежачи в положення стоячи зменшується максимальний об'єм кисню. Це зумовлено тим, що частота серцебиття і периферійний опір судин збільшується рефлекторно. Але вони не завжди в змозі вирівнювати зміни в ударному викиді. Дихальна система також приймає участь у вирівнюванні максимального об'єму кисню при переході людини з положення лежачи у положення сидячи. Про цей процес свідчить зміна глибини дихання і зростання хвилинного об'єму дихання, ці показники збільшуються при переході положення сидячи та стоячи. Також, при цьому створюються умови для підвищеного використання тканинами організму кисню [3]. Забезпечення організму киснем реалізується ступенем розвитку системи кисневого регулювання організму та нормальною взаємодією різних ланок цієї системи, яка складається з зовнішнього дихання, кровообігу та газообміну [1]. Серцевий викид вважається найбільш ефективним механізмом в забезпеченні киснем організму. Але при переході від одного навантаження на інше знижується приріст максимального об'єму кисню. Тоді на задовільнення потреби організму у кисні при м'язевій діяльності необхідний інший механізм – зовнішнє дихання. Максимальна мобілізація зовнішнього дихання при адаптації проявляється збільшенням легеневої вентеляції внаслідок збільшення частоти і глибини дихання. Механізм, що зв'язаний зі збільшенням зовнішнього дихання під час виконання навантаження і з підвищенням потужності на велоергометрі, вважається провідним, та при цьому, фізична працездатність забезпечується суттєвою напругою кардіореспіраторної системи [3].

#### **Список літератури:**

1. Баліоз Н. В., Баранов В. І., Боброва Ю. В., Диверт В. Е., Кривощоків С. Г. Особливості межсистемної інтеграції і хемореактивності кардіореспіраторної системи спортсменів в залежності від рівня спортивної кваліфікації - текст наукової статті за фахом «Фундаментальна медицина» 2018 р. Посилання на джерело: <https://cyberleninka.ru/article/n/osobennosti-mezhsistemnoy-integratsii-i-hemoreaktivnosti-kardiorespiratornoy-sistemy-sportsmenov-v-zavisimosti-ot-urovnya-sportivnoy>
2. Luciano G. Fernandez, Paulo R. Trenhago, Raul A. Feyoo, Pablo J. Blanco Integrated model of cardiorespiratory system with short time control mechanisms - International Journal of Numerical Methods in Biomedical Engineering, March 2020. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1002/cnm.3332>
3. Maja Elstad, Erin L. O'Callaghan, Alex J. Smith, Alona Ben-Tal, and Rohit Ramchandra Cardiorespiratory interactions in humans and animals: rhythms for life - *The American Journal of*

Червінська Д.Л., Видренко А.О.

## **ЯК ФІЗІОЛОГІЧНІ ПРОЦЕСИ СТАРІННЯ ВПЛИВАЮТЬ НА ШКІРУ ЛИЦЯ**

Харківський національний медичний університет

Науковий керівник: асистент кафедри фізіології Зеленська Г.М.

*dlchervinska.3m19@knmu.edu.ua*

Існують наступні ознаки старіння шкіри:

Верхній шар шкіри з часом стає тоншим, але при цьому кількість шарів клітин залишається незмінним. Пігментотримуючих клітин (меланоцитів) стає набагато менше. Решта меланоцитів збільшується в розмірах. Сухість шкіри - очевидна ознака старіння. Здорова, молода шкіра підтримує належний рівень зволоження завдяки достатній кількості гіалуронової кислоти, яка має здатність залучати і утримувати вологу в шкірі. Втрата щільності та еластичності шкіри - ще одна ознака старіння. Всі три типи старіння шкіри: біологічне, органічне та механічне - призводять до зменшення щільності шкіри. З віком наш організм виробляє все більше і більше гормону ДГТ, який негативно впливає на вироблення еластину, іншого структурного білка дерми. Цей кільцевий білок відновлює свою форму після розтягування та забезпечує еластичність шкіри. Зниження рівня колагену викликано рядом факторів. По-перше, кількість молекул, які виробляють колаген, значно зменшується. Кількість інкапсульованого колагену, який руйнує колаген, збільшується. Вони знижують рівень колагену і вивільняють радикали, які ушкоджують весь колаген і підвищують активність колагенази. Біологічне старіння - природні генетично зумовлені зміни живого організму. У всіх є біологічний годинник або хронологічний вік, з певним генетичним кодом. Біологічне старіння має сильний вплив на найбільший орган організму, шкіру. Саме шкіра знаходиться в особливому положенні, бо вона демонструє сліди прожитих років. Часто зміни, пов'язані з біологічним старінням, відбуваються в результаті поступової зміни рівноваги певних гормонів, молекул посередників, а також зменшення синтезу структурних білків. Вікові зміни відбуваються у всіх шарах шкіри. Епідерміс: обсяг води зменшується, він стоншується, порушується кератинізація, в базальному шарі епідермісу сповільнюється поділ та диференціювання клітин, уповільнюється оновлення клітин на поверхні шкіри, бар'єрна функція послаблюється, відбувається руйнування десмосом, білкових з'єднань між корнеоцитів, як результат, з'являється відлущування.

Дерма: сповільнюється синтез та збільшується розпад, це пов'язано з руйнуванням фібробластів, відповідальних за синтез фібрилярних білків (колагена та еластину).

Вже з 25 років в організмі зменшується вироблення колагену, еластичні волокна у шкірі починають ущільнюватися.

Колаген – це волокнистий білок, основний компонент сполучної тканини. Є більше ніж 20 типів цього білка, але головний Тип 1(90%) міститься у шкірі, кістках, очах, травному тракті та інших органах. Колагенові волокна забезпечують міцний зв'язок шкіри з підлеглими тканинами, прикріплюючись до фасцій м'язових пучків.

Еластичні волокна, один з видів волокон міжклітинної речовини сполучної тканини. Вони містяться на стінках кровоносних судин, еластичної хрящі, пухкої сполучної тканини та ін. Еластичні волокна надають шкірі пружності.

Тобто пружність шкіри зменшується, з'являються дрібні зморшки.

Також у цьому віці зменшується природний зволожуючий фактор. Природний зволожуючий фактор формують вільні амінокислоти й біохімічні речовини такі, як молочна кислота, сечовина та солі, які присутні в роговому шарі епідермісу.

Після 45 років на старіння починають впливати жіночі гормони, зокрема естрадіол. Естрадіол - основний статевий гормон, стероїдної природи. В фолікулярну фазу менструального циклу, естрадіол секретується фолікулярними клітинами зростаючого фолікула, а в лютеїнову - клітинами жовтого тіла. При вагітності-жовтим тілом і плацентою. З віком синтез естрадіолу знижується, що призводить до зневоднення і збільшення чутливості шкіри, з'являються зморшки, пігментація, змінюється овал обличчя. Особливо інтенсивно ознаки старіння з'являються в період настання клімаксу. Також естрадіол впливає на синтез колагену і еластину та має стимулюючу дію на них. Доведено, що шкіра втрачає близько 30% колагену протягом 5 років від початку менопаузи.

Екологічне старіння- зміни, що з'являються під впливом різних факторів зовнішнього середовища. До таких факторів належать: ультрафіолетове випромінювання, забруднення, дим, погана погода, стрес та інше. За певний час під впливом певних чинників у клітинних структурах відбуваються певні зміни, наслідком яких є старіння. Найбільший вплив на шкіру мають сонячні промені, на 90% старіння шкіри відбувається саме через них. Фотостарінням називають зміни та пошкодження клітин під впливом сонячних променів. Також на шкіру негативно впливають погані погодні умови( особливо холод та вітер), шкіра зневоднюється , лущиться, грубшає, як наслідок-ранні зморшки. Особливо шкідливим є дим сигарет, він значно зменшує утворення колагена, зменшують вміст кисню в клітинах, а отже призводить до старіння. Механічне старіння відбувається як наслідок роботи м'язів, які ми виконуємо постійно. Ми не можемо позбутися мимичних рухів, які є наслідком емоційного збудження.

#### **Список використаної літератури:**

1. Андреев, С. Колаген: структура і функції// С. Андреев// Косметика та медицина. 2001.
2. Ванюшин, Б.Ф. Механізми старіння / Б.Ф. Ванюшин, Г.Д. Бердишев. М. : Медицина, 1977.
3. Дубінська, В.А. Шкіралюдини: влагообмін и старіння / В.А. Дубінська, Е.В. Виноградова // Клінич. геронтологія. 2000.
4. Барінова О.А., Галямов Ю.А. Морфофункціональні и структурні показники шкіри обличчя жінок різних вікових груп // Експериментальна и клінічна дерматокосметологія. 2012.

Щербак В.О.

### **ПОРУШЕННЯ І КОРИГУВАННЯ МІНЕРАЛЬНО – КІСТКОВОГО ОБМІНУ ПРИ ХРОНІЧНІЙ ХВОРОБІ НИРОК 4 - 5 СТАДІЙ**

Харківський національний медичний університет, кафедра фізіології

Науковий керівник – асистент Зеленьська Ганна Миколаївна

*voshcherbak.1m19@knmu.edu.ua*

Нирки в організмі відіграють дуже важливу роль, виконуючи відразу кілька важливих функцій, основною з яких є видільна. При цьому відбувається виведення рідини та кінцевих метаболітів з організму у вигляді сечі. Екскреторна функція тісно пов'язана з гомеостатичною, яка підтримує регуляцію іонної та кислотно-лужної рівноваги

внутрішнього середовища організму. Обидві функції здійснюються нервово-гуморальною регуляцією. Власно нирки виконують ендокринну функцію, беручи безпосередню участь у синтезі багатьох гормонів та фізіологічно активних речовин. В нирках активно відбуваються різноманітні метаболічні процеси, серед яких варто зазначити обмін кальцію і фосфору, глюконеогенез, а також катаболізм пептидів і амінокислот з виведенням аміаку, що включається до складу амонійних солей і виводиться з сечею [1].

При різноманітних захворюваннях нирок можна побачити спільний механізм їх ураження і випадіння функцій в результаті наростаючої загибелі та значного зменшення числа функціонуючих нефронів, тому виділяють поняття, що характеризує загальний механізм прогресування ниркових захворювань – хронічна хвороба нирок (ХХН). Наявність цього діагнозу на додіалізній і діалізній стадіях передбачає розбалансування всіх систем організму через порушення видільної функції нирок з прогресуючим і часто необоротним плином, тому дуже важливо вчасно проводити дослідження і відповідну підтримуючу терапію. Ми розглянемо порушення кістково-мінерального обміну, яке спостерігається у всіх хворих з такою патологією. Пусковими механізмами розвитку остеопорозу є зниження в організмі активних форм вітаміну Д і наростання рівня фосфатів у крові внаслідок зниження концентруючої функції нирок (ШКФ) [2]. При зменшенні маси функціонуючої ниркової тканини відбувається зниження утворення активної форми вітаміну Д - кальцитріолу, оскільки заключний етап його модифікації відбувається саме в нирках. Як наслідок, відбувається зростання надлишкової секреції паратгормону паращитоподібними залозами. Через порушення клубочкової фільтрації нестача кальцію або надлишок фосфатів стимулює секрецію паратгормону (ПТГ), який призводить до мобілізації кальцію з кісток. Контроль за станом кісткової системи рекомендується проводити за такими параметрами: вітамін Д, кальцій, фосфор, паратгормон. Причому, нормальне значення кальцію в крові може не відповідати його реальному значенню в кістках.

Таким чином, при виявленні в крові рівня ПТГ трохи вище допустимого рівня, але ще при нормальних значеннях кальцію, фосфору, вітаміну Д, можна говорити про початкові порушення кістково - мінерального обміну, які можуть призвести до остеопорозу. Саме тому дуже важливо встигнути почати корекційну терапію.

У додіалізній і діалізній стадіях хронічної хвороби нирок (ХХН) порушення метаболізму малозворотні навіть після того, як рівень ПТГ вдається знизити, а концентрації кальцію і фосфатів нормалізувати. Тому дуже важливо з ранніх стадій хронічної ниркової недостатності не допускати занадто вираженого гіперпаратиреозу [3].

Корекція кістково-мінеральних порушень на 4 і 5 стадіях ХХН при нирковій недостатності ґрунтується на результатах досліджень в динаміці, а не на поодиноких факторах. Основними заходами є обмеження надходження з їжею фосфатів - малобілкова дієта, застосування кетоаналогів амінокислот (кетостерил); застосування препаратів холекальциферолу (наприклад, альфа Д3 Тева), корекція кальцію (кальцитріол). У важких випадках проводять паратиреоїдектомії [4].

Проведені дослідження показали, що застосування вищенаведеної схеми корекції кістково-мінерального обміну покращує прогноз і перебіг захворювання, а застосування препаратів вітаміну D і його активних метаболітів дозволило досягти зниження рівня ПТГ і сприяло нормалізації фосфорно - кальцієвого обміну у більшості хворих.

### **Література.**

1. Інтернет – джерело: <http://www.chem.msu.su/rus/teaching/kolman/314.htm>.

2. Филимонов В.И. Клиническая физиология / В.И.Филимонов. – Киев. ВСИ «Медицина». – 2015.

3. Особенности лечения минерально – костных нарушений у пациентов с хронической болезнью почек / Андоньева Н.М., Гуц Е.А., Дубовик М.Я., Валковская Т.Л., Лесовая А.В., Грушка М.А., Олянич С.А. – Харьков.

4. Нефрология: Клинические рекомендации / под редакцией Е.М.Шилова, А.В. Смирнова, Н.Л. Козловской. – Москва «ГЭОТАР-Медиа». – 2019

Щирий Б.В.

## **ОСОБЛИВОСТІ ДИХАННЯ ВОДОЛАЗІВ НА ВЕЛИКИХ ГЛУБИНАХ**

Харківський національний медичний університет

Науковий керівник: асистент кафедри фізіології Зеленська Г.М.

*bvshchyryi.3m19@kntmu.edu.ua*

Людина має потребу в постійному надходженні кисню з атмосферного повітря, який буде використовуватись в метаболічних процесах. Для цього наш організм має дихальну систему, яка здійснює газообмін між внутрішнім та зовнішнім середовищами. Завдяки еволюційному розвитку наш організм добре пристосований до умов атмосфери, тому інші умови для нас є несприятливими, зокрема водне середовище [3].

Роботи водолазів проходять в екстремальних умовах для нашого організму. В нормальних умовах на тіло людини діє атмосферний тиск, який коливається в межах 641–816 мм ртутного стовпчика. Людина не відчуває цей тиск. Це пов'язано з тим, що наш організм складається на 65% з рідини та 35% твердої речовини, а також з тим, що повітря тисне на повітроносні шляхи з силою рівною тиску навколишнього середовища [3, 5].

При зануренні водолази стискаються з тиском водного середовища, який набагато більший за тиск повітряного середовища. На кожні 10 м тиск води збільшується на 1 атм. Наприклад, на глибині 20 м буде тиск 3 атм (тиск води - 2 атм, тиск повітря – 1 атм), а на глибині 30 м - 4 атм. Через високий тиск сильніше здавлюється грудна клітка, тому для забезпечення нормального вдиху потрібно дихати таким повітрям, яким має такий же тиск, що і навколишнє середовище [3].

При збільшенні тиску збільшується розчинність газів у біологічних рідинах нашого організму, тому при зануренні потрібно зменшувати концентрацію кисню в газовій суміші. Його надлишок може призвести до кисневого отруєння, яке проявляється онімінням, судомами, втратою свідомості. Нестача кисню може призвести до кисневого голодування (гіпоксії) У водолазів також через зменшену вентиляцію легень можливий розвиток гіперкапнії, що призводить до респіраторного ацидозу. Накопичення азоту, який знаходиться в газовій суміші, може призвести до втоми, галюцинацій, сп'яніння, тобто він проявляє себе як наркотична речовина. Такий стан називають «азотним наркозом». Щоб запобігти цьому стану в газовій суміші можуть додавати гелій, що не буде викликати наркотичні ефекти. Але в даному випадку, через токсичний вплив гелію, може розвинути невврологічний синдром високого тиску, що супроводжується судомами, сонливістю, зменшенням концентрації, порушенням зору, запамороченням [1, 2].

Гідростатичний тиск води викликає збільшений відтік крові з внутрішніх органів в грудну порожнину, що призводить до збільшеного навантаження на дихальні шляхи. Можливі випадки холодового шоку у водолазів, при зануренні в холодну воду. Шок

викликає звуження судин, серцевий напад, в найгіршому випадку смерть. Також при зануренні в холодну воду організм втрачає багато тепла в результаті теплообміну [2].

Під час роботи, водолази можуть отримати баротравми, тобто травми, що викликані різкою зміною тисків. Частіше відбувається травмування носових пазух, середнього та внутрішнього вуха. Причиною є порушенням прохідності повітря по Євстахієвій трубці та носовим ходам, внаслідок чого відбувається підвищення тиску, що призводить до закладеності вух, кровотечі, запаморочення, дезорієнтації, порушення слуху [4,6].

При виринанні можливі розвиток кесонної, або декомпресійної хвороби. Це комплекс симптомів, таких як формування тромбів, закупорювання малих судин, порушення зору та слуху, біль в м'язах і кінцівках, судоми, запаморочення, виникнення п'ятен на шкірі. Хвороба з'являється через зменшення розчинності газів та утворення повітряних бульбашок, внаслідок зменшення тиску навколишнього середовища, яке виникає при різкому винирюванні водолаза. Для запобігання даної хвороби потрібно дотримуватись правил підйому людини з глибини та повертати водолаза на поверхню дуже повільно. Якщо ж кесонна хвороба розвинулася, необхідно терміново піддати потерпілого високому тиску - занурити на необхідну глибину, або виконати рекомпресію - збільшення за допомогою спеціалізованих приладів у крові кисню, що зменшує концентрацію азоту в крові [7,8].

З усього вище перерахованого можна зробити висновок, що водне середовище є несприятливим для організму людини. Довге та неправильне перебування у воді може призвести до травм нервової системи (негативна дія кисню, азоту, гелію), сенсорної системи (травми слухового аналізатора), системи крові (зміна газового складу, порушення розчинності газів), кровоносної системи (порушення відтоку крові, закупорювання судин, порушення роботи серця), дихальної системи (здавлення грудної клітки), та порушення обміну речовин (збільшена тепловіддача).

#### **Список використаних джерел:**

1. Максим Данілін. Чим дихають водолази - дихальні суміші. URL: <http://промтехгаз.рф/chem-dyshat-vodolazy-dykhatelnye-smesi/>
2. Фізіологія людини підводного дайвінгу. URL: [https://en.wikipedia.org/wiki/Human\\_physiology\\_of\\_underwater\\_diving](https://en.wikipedia.org/wiki/Human_physiology_of_underwater_diving)
3. Кулігін А.М., Белянкін Є.Г., Головка І.Е. Фізичні основи та фізіологічні особливості перебування людини під водою. URL: <https://podlodka.info/education/20-struggle-for-survival/688-physical-basis-and-physiological-features-of-human-presence-under-water.html>
4. Специфічні захворювання водолазів, їх лікування та попередження. URL: [https://sinref.ru/000\\_uchebniki/05599\\_vodolaz/022\\_rukovod\\_po\\_vodolaz\\_rab/038.htm](https://sinref.ru/000_uchebniki/05599_vodolaz/022_rukovod_po_vodolaz_rab/038.htm)
5. Атмосферний тиск. URL: [https://vue.gov.ua/Атмосферний\\_тиск](https://vue.gov.ua/Атмосферний_тиск)
6. Річард Е. Мун. Баротравма вуха та придаткових пазух. URL: <https://www.msmanuals.com/ru/профессиональный/травмы-отравления/повреждения-при-подводном-плавании-или-при-работе-в-сжатом-воздухе/баротравма-уха-и-придаточных-пазух>
7. Конева Е.В. Кесонна хвороба (Декомпресійная хвороба). URL: <https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/traumatology/caisson>
8. Кесонна хвороба - професійний недуг водолазів. URL: <https://www.trudcontrol.ru/press/publications/24222/kessonnaya-bolezn-professionalniy-nedug-vodolazov>

Юзьо Л.О.

## ВІКОВІ ЗМІНИ РОЛІ КАЛЬЦІЙ-ЧУТЛИВИХ КАЛІЄВИХ КАНАЛІВ У ОПОСЕРЕДКОВАНІЙ АЦЕТИЛХОЛІНОМ ДИЛАТАЦІЇ ПІАЛЬНИХ АРТЕРІАЛЬНИХ СУДИН У ЩУРІВ

Харківський національний медичний університет

Науковий керівник: к.мед.н. Маслова Н.М.

*loyuzo.3m19@kntu.edu.ua*

**Актуальність.** В літературі є відомості про те, що при зниженій секреції або продукції NO регуляція судинного тонузу обумовлюється дією фактора ендотеліальної гіперполяризації [1]. До теперішнього часу структура ендотелій-залежного гіперполяризуючого фактора не встановлена. Старіння змінює судинні функції на рівні ендотелію і гладком'язових клітинах. Однак, визначається мало досліджень у тематиці змін ендотелій-залежної гіперполяризації в процесі розвитку організму.

**Метою** моєї роботи було вивчення ролі ендотеліальної гіперполяризації в ендотелій-залежної регуляції тонузу мозкових судин щурів і оцінка вікових змін цього механізму вазодилатації. До завдань дослідження входило вивчення ролі ендотеліальної гіперполяризації, індукований активацією  $Ca^{2+}$  чутливих  $K^{+}$  каналів проміжної провідності (ІКСа), і ролі NO в опосередкованій ацетилхоліном дилатації піальних артеріальних судин у молодих і старих щурів.

**Матеріали та методи досліджень.** Експерименти проведені на самцях щурів лінії Wistar масою 230-380 г у віці 4 (n = 17) і 26 міс (n = 17). Тварини містилися по 6 особин в клітинах Т4 на стандартній лабораторній дієті в умовах штучного освітлення (цикл: 12, годин світло / 12 годин темрява). Щурі були наркотизовані хлоралгідратом (43 мг / 100 г маси тіла, внутрішньоочеревинно). Середнє АТ у наркотизованих молодих тварин склало  $95.0 \pm 4.4$  мм рт.ст., у щурів у віці 26 місяців -  $92,0 \pm 3.9$  мм рт.ст. Досліджували реакції піальних артеріальних судин на 5-хвилинне зрошення поверхні головного мозку розчином ацетилхолін хлориду (АХ) в концентрації 10-7 М [3]. Криси були розділені на 4 окремі групи. У перших двох групах (щури у віці 4 міс, n = 9 і 26 міс, n = 8) досліджували реакції піальних артеріальних судин на АХ за відсутності та на тлі блокади ІКСа-каналів. Як блокатора ІКСа-каналів використовували розчин клотримазолу в концентрації 10-5 М (попереднє зрошення поверхні головного мозку протягом 5 хв з подальшим додаванням АХ в розчин блокатора) [2]. У двох інших групах (щури у віці 4 міс, n = 8 і 26 міс, n = 9) досліджували реакції піальних артеріальних судин на АХ за відсутності та на тлі блокади ендотеліальної NO-синтази. Як блокатора eNOS використовували розчин метилового ефіру нітро-L-аргініну в концентрації 10-3 М (попереднє зрошення поверхні головного мозку протягом 10 хв з подальшим додаванням АХ в розчин блокатора) [4]. Після реєстрації реакції піальних судин на АХ на тлі блокади eNOS в реакційне середовище вводили клотримазол, додатково блокуючи ІКСа-канали клотримазолом. Це дало змогу дослідити реакцію піальних артеріальних судин на АХ як на тлі блокади eNOS, так і на тлі спільної дії обох блокаторів.

**Результати дослідження.** У кожної щури було виміряно від 25 до 30 ділянок судин діаметром від 8 до 78 мкм у 4-місячних і діаметром від 7 до 63 мкм у 26 місячних. Для подальшого аналізу й у 4-місячних, і у 26-місячних щурів все судини відповідно до їх діаметрами були розділені на 3 групи: I група містить судини діаметром від 7 до 20 мкм, II група - судини діаметром від 20 до 40 мкм і III група - судини діаметром більше ніж 40 мкм.

Зрошення поверхні головного мозку розчином ацетилхоліну (АХ) у молодих щурів викликало дилатацію 35.4% досліджених піальних артеріальних судин, констрикцію 44.0%, а 26.6% судин не змінювали діаметра. Переважно розширювалися найдрібніші судини, діаметром менше ніж 20 мкм, в цій групі розширилося  $46.8 \pm 1.2\%$  артерій. В інших групах спостерігалася дилатація в середньому близько 30% досліджених артерій.

Аналіз ступеня дилатації артерій різних діаметрів показав, що від дрібних до більш великих судин вона знижується. У групі дрібних піальних артеріальних судин діаметр збільшувався в середньому на  $34.2 \pm 3.6\%$ , в групі великих артерій - в середньому лише на  $13.2 \pm 0.7\%$ .

Оцінка вікових змін опосередкованої ацетилхоліном дилатації піальних артерій показала, що з віком загальне число розширилися під дією АХ артерій збільшується: у щурів у віці 26 міс розширилися 41.4% досліджених артеріальних судин, 35.8% звужилися, 22.8% судин - не змінили діаметр. При цьому старіння не впливало на ступінь дилатації піальних артеріальних судин: у всіх досліджених групах судин у 4- і 26-місячних тварин вона була приблизно однаковою.

Для виявлення вікових змін ендотелій-залежної гіперполяризації в реакціях дилатації піальних артеріальних судин на АХ були проведені дослідження із застосуванням розчину клотримазолу. Клотримазол є блокатором  $Ca^{2+}$  чутливих  $K^{+}$  каналів проміжної провідності, пригнічуючи систему цитохрому P450. У щурів у віці 26 міс, так само як і у більш молодих тварин, клотримазол зменшував число викликаних АХ дилатацій дрібних і середніх артерій. Число ділатірованих артерій діаметром більше ніж 40 мкм на тлі дії клотримазолу значно зростала. Однак, якщо у молодих тварин число розширилися під дією АХ дрібних і середніх артеріальних судин знижувалося приблизно в рівній мірі (в середньому на 35%), то у щурів у віці 26 міс в цих групах судин були виявлені відмінності. Найбільше зниження числа ділатірованих артерій відзначено в групі піальних судин середнього калібру (на 65.7% у порівнянні з 33.4% у дрібних судин). Блокада eNOS розчином метилового ефіру нітро-L-аргініну у молодих тварин викликала зменшення числа судин, які розширилися під дією АХ у всіх трьох групах. Найбільше зменшення (на 92,9%) спостерігалася в групі судин діаметром більше ніж 40 мкм.

Зниження числа дрібних судин, які розширилися під дією АХ у щурів у віці 26 міс, так само як і у молодих тварин, супроводжувалося вірогідним зменшенням ступеня їх дилатації. Таким чином, можливо стверджувати, що в міру старіння у щурів посилюється роль NO в викликаній ацетилхоліном ендотелій-залежної дилатації дрібних і середніх піальних артеріальних судин.

Спільне застосування метилового ефіру нітро-L-аргініну та клотримазолу у щурів у віці 4 місяців призводило до зниження числа розширилися під дією АХ артерій без вірогідного зменшення ступеня дилатації у всіх групах досліджених судин. Найбільше зниження числа ділатірованих артерій (на 86.4%) відзначено в групі великих артерій діаметром більше ніж 40 мкм.

У щурів у віці 26 міс одночасне застосування метилового ефіру нітро-L-аргініну та клотримазолу, так само як і у молодих тварин, призводило до зменшення числа розширених під дією АХ середніх і великих артерій.

**Висновки.** Таким чином, нашими дослідженнями встановлено, що з віком у щурів знижується внесок ендотеліальної гіперполяризації, індукований активацією  $ICa$ -каналів, в ділататорні реакції на ацетилхолін дрібних піальних артеріальних судин з одночасним

посиленням ролі цього механізму в артерії середнього калібру. Зміна механізмів вазодилатації в процесі старіння, ймовірно, пов'язано зі зміною функціональної активності ендотелію і посиленням ролі NO-опосередкованих механізмів в ендотелій-залежній вазодилатації.

#### **Список використаної літератури:**

1. М.І. Загородний, І.А. Свінціцький - ендотеліальна дисфункція при артеріальній гіпертензії: сучасні погляди на причини й механізми розвитку, діагностику та корекцію// Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця – 2013 – с. 17
2. Хема - інструкція з використання набору реагентів для імуноферментного визначення кортизолу в сироватці (плазмі) крові - «Кортизол-ІФА»// 2019 – с. 2,5
3. В.Н. Шуваева, О.П. Горшкова - модуляція тонууса церебральних артерій ацетилхолином у крыс разных линий// Институт физиологии им.И.П. Павлова РАН – 2018 – с.809
4. А. И. Арапова, М. А. Фомина Влияние l-аргинина и l-name на активность лизосомальных цистеиновых протеиназ и проницаемость лизосомальной мембраны в аорте крыс// Рязанский государственный медицинский университет им. И.П. Павлова – 2015 – с. 251

Юрко В.О, Шакір'янова Д.В.

### **ПОРУШЕННЯ СИСТЕМИ ЗГОРТАННЯ КРОВІ У ХВОРИХ НА КОРОНОВІРУСНУ ХВОРОБУ (COVID-19)**

Харківський національний медичний університет

Науковий керівник: ст. викладач О.М. Сокол

*vojurko.2m19@kntmu.edu.ua*

**Актуальність.** COVID-19 – інфекційне захворювання, що переважно вражає верхні дихальні шляхи, викликане новим коронавірусом SARS-CoV-2. Основними симптомами коронавірусної інфекції є підвищення температури, утомлюваність і сухий кашель. У деяких хворих також можуть спостерігатися різноманітні больові відчуття, втрата смакових відчуттів і нюху. Переважно джерелом інфекції є інфікована людина. За даними наукової літератури та шляхом досліджень доведено, що одним з найбільш небезпечних ускладнень COVID-19 є порушення механізму згортання крові, особливо у пацієнтів з тяжким перебігом цього захворювання. У пацієнтів спостерігається тромбоутворення, тобто формування кров'яних згустків в артеріях та венах. Факторами ризику виникнення тромбозів переважно є лейкоцитоз, перебування у відділенні інтенсивної терапії та підвищена концентрація D-димера у плазмі.

**Мета роботи.** Дослідити порушення системи згортання у пацієнтів з коронавірусною хворобою (COVID 19).

**Матеріали та методи.** Досліджувалися архівні матеріали Обласної клінічної інфекційної лікарні м. Харкова. Було опрацьовано 32 медичні карти стаціонарних хворих, госпіталізованих впродовж січня-квітня 2021 року. Більшість хворих 25 (78,1%) були похилого віку, при цьому середній вік пацієнтів становив (60,5±5,2) років. За гендерним складом чоловіків – 17 (53,1%), жінок – 15 (46,8%). У 16 (50,0%) пацієнтів була хронічна супутня патологія, а саме: гіпертонічна хвороба – 5 (15,6%), цукровий діабет – 4 (12,5%), ожиріння (індекс маси тіла > 30,1) – 2 (6,2%), ішемічна хвороба серця – 4 (12,5%),

онкологічні захворювання – 1 (3,1%). Більшість пацієнтів 16 (50,0%) були госпіталізовані на  $5,2 \pm 1,4$  добу від початку хвороби зі скаргами на виражену загальну слабкість – 29 (90,6%), фебрильну температуру тіла – 28 (87,5%), головний біль – 15 (46,8%), відсутність смаку та нюху – 11 (34,3%), сухий кашель – 13 (40,6%), задишку – 10 (31,2%). Для визначення ураження легень та наявності пневмонії у пацієнтів була виконана комп'ютерна томографія органів грудної клітини в передній прямій і бічній проєкціях. На КТ органів грудної клітини у 17 (53,1%) були виявлені двосторонні інфільтрати, які мали вигляд «матового скла», що переважно поширювались у нижніх відділах легень. Для виявлення дихальної недостатності та оцінки тяжкості гіпоксемії застосували пульсоксиметрію з вимірюванням  $SpO_2$ . Для верифікації збудника COVID-19 була виконана полімеразна ланцюгова реакція (ПЛР) мазків задньої стінки носоглотки і ротоглотки. Для оцінки порушення системи гемостазу та ризику виникнення тромбоембологічних ускладнень проводили моніторинг таких лабораторних показників: визначення рівня фібриногену, тромбоцитів, D-димерів, за стандартними лабораторними методиками. Для статистичної обробки використовувалися загальні правила варіаційної статистики з застосуванням критерію Стьюдента.

**Результати дослідження.** Були проаналізовані порушення показників гемостазу залежно від ступеня тяжкості дихальної недостатності. Моніторинг показників гемостазу проводився кожні 48 годин. У 17 (53,1%) пацієнтів із середнім ступенем тяжкості (за рахунок дихальної недостатності та ендогенної інтоксикації) були отримані наступні лабораторні показники: кількість тромбоцитів  $> (370 \pm 17) \cdot 10^9$  л, фібриноген  $> 8$  г/л, АЧТЧ –  $22,3 \pm 5,2$  сек., D-димери  $> 1000$  ng/ml, МНВ  $< 1,2$ . Клінічні симптоми порушення гемостазу були наступні: підшкірний тромбофлебіт – 2 (6,2%), транзиторні ішемічні атаки – 5 (15,6%). У 15 (46,8%) хворих був тяжкий ступіть захворювання. Також реєстрували прояви двобічної пневмонії, тяжкої дихальної недостатності II-III ступеня, які потребували інсуфляції  $O_2$ . Клінічні прояви порушення гемостазу характеризувалися підшкірними гематоми у місцях проведення ін'єкцій; носовою кровотечею, геморагіями у місці накладання манжети для вимірювання артеріального тиску; у 2 (6,2%) пацієнтів спостерігалось гостре порушення мозкового кровообігу. У пацієнтів цієї групи визначалися значні зміни системи гемостазу: кількість тромбоцитів  $< (120 \pm 20) \cdot 10^9$  л, фібриноген  $< 2,3 \pm 0,6$  г/л, АЧТЧ –  $36,5 \pm 4,3$  сек., D-димери  $< 250$  ng/ml, МНВ  $> 3,1$ . На ранніх стадіях хвороби у пацієнтів з середнім ступенем тяжкості переважала гіперкоагуляція, а це підвищує ризик виникнення тромбоемболічних ускладнень. Тривалий перебіг хвороби більше у пацієнтів з тяжким, вкрай тяжким ступенем гіперкоагуляція змінювалася на гіпокоагуляцію та виникнення ДВЗ-синдрому.

**Висновки.** За результатами досліджень встановлена пряма кореляційна залежність між коагулопатіями та ступенем тяжкості перебігу коронавірусної хвороби ( $p > 0,05$ ). Одними з головних факторів несприятливого перебігу хвороби та високої летальності пацієнтів є показники D-димеру та фібриногену.

## СЕКЦІЯ «ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНА ФІЗІОЛОГІЯ»

Appau Miriam Aso

### METHODS OF THE BLOOD FLOW DYNAMICS RESEARCH

Kharkiv national medical university, Kharkiv, Ukraine

Scientific supervisors: Associate Professor, PhD Iryna S. Karmazina,

Associate Professor, PhD Inna M. Isaieva

*irinakarmazina805@gmail.com*

Blood is a concentrated suspension of several formed cellular elements, red blood cells (RBCs or erythrocytes), white blood cells (WBCs or leukocytes) and platelets (thrombocytes), in an aqueous polymeric and ionic solution, the plasma, composed of 93% water and 3 % particles, namely, electrolytes, organic molecules, numerous proteins (albumin, globulins and fibrinogen) and waste products. Plasma's central physiological function is to transport these dissolved substances, nutrients, wastes and the formed cellular elements throughout the circulatory system (Tortora *et al.*, 2012). Normal erythrocytes are biconcave discs with a mean diameter of 6 to 8  $\mu\text{m}$  and a maximal thickness of 1.9  $\mu\text{m}$ . Leukocytes are roughly spherical and much larger than erythrocytes, but they exist in a smaller number in the blood. The leukocytes play a vital role in fighting infection and thus are able to migrate out of the blood vessels and into the tissues. Thrombocytes are small discoid non-nucleated cell fragments, much smaller than erythrocytes and leukocytes. Thrombocytes are a vital component of the blood clotting mechanism (Bessonov *et al.*, 2016).

The flow of blood in the body is controlled by homeostatic mechanisms of auto regulation. Blood flow ensures the transportation of nutrients, hormones, metabolic waste products, gases throughout the body to maintain cell-level metabolism, the regulation of the pH, osmotic pressure and temperature of the whole body, and the protection from microbial and mechanical harm (Sindeeva *et al.*, 2019). Thus a hemodynamic response continuously monitors and adjusts to conditions in the body and its environment. Therefore, hemodynamics explains the physical laws that govern the flow of blood in the blood vessels. Hemodynamics is the term that describes blood flow. Depending on the size of the blood vessels and the flow behavior, the blood is approximated as a as a non-Newtonian fluid. This means blood as a fluid it does not obey the Newton's law of viscosity (the shear stress is proportional to the rate of shear and the viscosity is the constant of proportionality). Since blood is a non-Newtonian fluid, it is best studied using rheology since the presence of the blood cellular elements and their interactions leads to significant changes in the blood rheological properties (Bessonov *et al.*, 2016).

The interest in studying blood flow dynamics is critical owing to the myriad of diseases in which malfunctions in blood flow and the circulatory system in general are directly implicated. In clearer terms, aberrations in rheological properties of blood can easily be considered as a result of insufficient circulatory function. Basically, pathologies with hematological origin like leukemia, hemolytic anemia, thalassemia or pathologies associated with the risk factors of thrombosis and atherosclerosis like myocardial infarction, hypertension, strokes or diabetes are mainly related to disturbances of local homeostasis (Bessonov *et al.*, 2016).

The heart is the main organ of the circulatory system, pumping blood through rhythmic contraction and relaxation. Blood from the heart first enters the aorta, the largest artery of the body. It then proceeds to divide into smaller and smaller arteries, then into arterioles, and eventually

capillaries, where the transfer of oxygen occurs. The capillaries connect to venules, and the blood then travels back through the network of veins to the heart (Tortora *et al.*, 2012). The volume of blood returning to the heart each minute is approximately equal to the volume that is pumped out each minute (the cardiac output). Because of this, the velocity of blood flow across each level of the circulatory system is primarily determined by the total cross-sectional area of that level. Blood flow is also affected by the smoothness of the vessels, resulting in either turbulent or laminar flow. Distinguishing between turbulent and laminar flow is achieved by the Reynolds number which determines the behavior of a fluid in a tube (Fieldman *et al.*, 2007).

Blood flow can be studied through the use of mathematical models. For instance, mechanical properties of erythrocytes can be determined by stretching by optical tweezers. The experiment provides the values of transversal and longitudinal diameters of a cell under two stretching loads. Blood cell distribution is very important in blood flow and through mathematical models, it has been shown that erythrocytes are concentrated more to the axis of the blood flow while platelets and leucocytes are pushed to the vessel walls. Platelets participate in blood coagulation, and their higher concentration near the blood vessel wall corresponds to their function (Fieldman *et al.*, 2007). A DPD method is usually used to model blood plasma flow and platelets, while concentrations of proteins are described by diffusion-convection equations in order to model substances which induced platelet activation. The main goal of the DPD model is that it seeks to develop a model of platelet aggregation based on the assumption that platelet activation precedes platelet aggregation. A 1D blood flow model is also used in the analysis of the atherosclerosis impact on the regional blood supply (Bessonov *et al.*, 2016).

Clinical significances of the study of blood flow dynamics include hemodynamic monitoring such as blood pressure and heart rate and the study of development and progression of arterial stenosis (Fieldman *et al.*, 2007).

#### References

1. Bessonov, N., Sequeira, A., Simakov, S., Vassilevskii, Y., & Volpert, V. (2016). Methods of blood flow modelling. *Mathematical modelling of natural phenomena*, 11(1), 1-25.
2. Sineeveva, O. A., Verkhovskii, R. A., Abdurashitov, A. S., Voronin, D. V., Gusliakova, O. I., Kozlova, A. A., ... & Bratashov, D. N. (2019). Effect of systemic polyelectrolyte microcapsule administration on the blood flow dynamics of vital organs. *ACS Biomaterials Science & Engineering*, 6(1), 389-397.
3. Fieldman, Joel S.; Phong, Duong H.; Saint-Aubin, Yvan; Vinet, Luc (2007). "Rheology". *Biology and Mechanics of Blood Flows, Part II: Mechanics and Medical Aspects*. Springer. pp. 119– 123
4. Tortora, Gerard J.; Derrickson, Bryan (2012). "The Cardiovascular System: The Blood". *Principles of Anatomy & Physiology* (13th ed.). John Wiley & Sons. pp. 729–732. ISBN 978-0- 470-56510-0

Chinagoro Nneoma Michelle

### **THE DISCOVERY OF VACCINE AGAINST THE COW-POX – THE FIRST STEP IN THE FIELD OF VACCINATION**

Kharkiv national medical university, Kharkiv, Ukraine

Scientific supervisors: Associate Professor, PhD Irina S. Karmazina,

Associate Professor, PhD Inna M. Isaieva

*irinakarmazina805@gmail.com*

For many centuries, smallpox devastated mankind causing millions of deaths before it was eradicated after existing for at least 3000 years. The small pox was believed to have appeared around 10,000 BC, at the time of the first agricultural settlements in northeastern Africa. The earliest evidence of skin lesions resembling those of smallpox was found on faces of mummies from the time of the 18th and 20th Egyptian Dynasties. Smallpox was introduced to Europe sometime between the fifth and seventh centuries and was frequently epidemic during the Middle Ages. The disease greatly affected the development of Western civilization. It affected all levels of society and in the 18th century in Europe, 400,000 people died annually of smallpox, and one third of the survivors went blind.

The first symptoms of smallpox included a high fever, fatigue, a headache, and a backache. After 2 to 3 days of illness, a flat, red rash appeared. It usually started on the face and upper arms, and then it spreads all over your body [1].

Cowpox, also called vaccinia is a mildly eruptive disease of cows that when transmitted to healthy humans produces immunity to smallpox. The cowpox virus is closely related to variola, the causative virus of smallpox. Cowpox disease, which is evident from the ulcers on the teats of cows, had been known as a disease of cows for hundreds of years; human cowpox occurred as a self-contained localized ulcer on the hands or at other sites where scratches or abrasions allowed entry of the virus [1].

The preventive effect of vaccination was demonstrated by Edward Jenner in 1796, following the observation that milkmaids who had been infected by cowpox during milking subsequently were immune to smallpox. During the 1980s, researchers discovered that rodents were also a natural reservoir for the virus, and that rodents, not cattle, were responsible for most cowpox infections in humans.

Born on the 17<sup>th</sup> of May 1749, in Berkeley, Gloucestershire, Edward Jenner the son of the Reverend Stephen Jenner, vicar of Berkeley was well known around the world for his innovative contribution to immunization and the ultimate eradication of smallpox. Often called "the father of immunology", his work is said to have "saved more lives than the work of any other human" [2].

Edward was orphaned at age 5 and went to live with his older brother. During his early school years, Edward developed a strong interest in science and nature that continued throughout his life. At age 13 he was apprenticed to a country surgeon and apothecary in Sodbury, near Bristol. The record shows that it was there that Jenner heard a dairymaid say, "I shall never have smallpox for I have had cowpox. I shall never have an ugly pockmarked face." In fact, it was a common belief that dairymaids were in some way protected from smallpox.

In 1796, he carried out his now famous experiment on eight-year-old James Phipps. Jenner inserted pus taken from a cowpox pustule and inserted it into an incision on the boy's arm. He was testing his theory, drawn from the folklore of the countryside, that milkmaids who suffered the mild disease of cowpox never contracted smallpox, one of the greatest killers of the period, particularly among children. Jenner subsequently proved that having been inoculated with cowpox Phipps was immune to smallpox, which hence led to the discovery of the infected with the cowpox was the cure to the smallpox disease.

The method of the implementation of the vaccine was as follows:

- Theory: Smallpox was more dangerous than the variolation, while cowpox less dangerous
- Hypothesis: If target was infected with cowpox, then the target would be immune to smallpox

- Test: If variolation after infection with cowpox fails to produce a smallpox infection, immunity to smallpox has been achieved.
- Outcome: immunity to smallpox can be induced much more safely than by variolation.

In 1798, having added a few more cases to his initial experiment, Jenner privately published a small booklet entitled “An Inquiry into the Causes and Effects of the Variolae Vaccinae, a disease discovered in some of the western counties of England, particularly Gloucestershire and Known by the Name of Cow Pox”.

The routine vaccination of the American public against smallpox stopped in 1972 after the disease was eradicated in the United States with the last naturally occurring case of smallpox being reported in 1977. In 1980, the World Health Organization declared that smallpox had been eradicated [3].

#### References:

1. Bloch H. Edward Jenner (1749–1823). The history and effects of smallpox, inoculation, and vaccination" // American Journal of Diseases of Children. – 1993. – V.147. – P. 772–774
2. Lakhani S. Early clinical pathologists: Edward Jenner (1749–1823) // Journal of Clinical Pathology. – 1992. – V. 45. – P.756–758.
3. King L. S. Former Professorial Lecturer in the History of Medicine, University of Chicago // The Growth of Medical Thought. – 1980. – V. 13 (2). – P. 224-227.

Deborah Oludolapo Adekunle

### **DISCOVERY AND DEVELOPMENT OF THE LOCAL ANAESTHESIA CALLED LIDOCAINE**

Kharkiv national medical university, Kharkiv, Ukraine

Scientific supervisors: Associate Professor, PhD Irina S. Karmazina,

Associate Professor, PhD Inna M. Isaieva

*irinakarmazina805@gmail.com*

Nils Löfgren (18 August 1913 – 21 January 1967) was a Swedish chemist who, in 1943, invented the anesthetic Lidocaine (also known as Xylocaine). He had just completed his licentiate degree and was teaching organic chemistry at the University of Stockholm at the time. He and his coworker Bengt Lundqvist sold Xylocaine's rights to Astra AB, a Swedish pharmaceutical company. Studies on local anesthetics: Xylocaine: a new synthetic drug was the title of Löfgren's dissertation, which he completed in 1948 [1].

The lidocaine story started in 1935 in the University of Stockholm's basement laboratory, where Dr. Nils Lofgren and his colleagues began tasting the compounds they had synthesized. By 1943 Dr. Lofgren discovered that the 57th compound he tried numbs his tongue quickly. He had no patients to test his compound on because he was a chemist and not a physician. Bengt Lundquist, a student, requested samples to inject into his fingertips. The two researchers continued to test the compound on each other because they were convinced it had potential. When they were confident about the compound, they agreed to sell it to Astra. However, as they were walking to the Stockholm train station, they realized they had not yet checked the drug's dental results. Before boarding the train, Mr. Lundquist injected lidocaine into his jaw. His gums and teeth had become insensitive to needle jabs by the time the train left the station. It was advertised for use as a local anesthetic for a range of dental and medical procedures and minor surgery, including surgeons

suturing wounds in emergency rooms, dermatologists excising cysts, hematologists performing bone marrow examinations, and dentists extracting teeth [2]. The principal mechanism of action of lidocaine as a local anaesthetic is through blockade of voltage-gated sodium channels (VGSCs) leading to a reversible block of action potential propagation [3]. The history of lidocaine continues with the subsequent development of the ester class, benzocaine, tetracaine, among others as well as additional amides, prilocaine, bupivacaine and others [4].

Lidocaine is now widely used in medicine, tattoo procedures, piercings and much more. It is also used to help reduce pain or discomfort caused by invasive medical procedures such as surgery, needle punctures, or insertion of a catheter or breathing tube [5]. Lidocaine, when given in a low dose intravenous infusion, successfully provides pain relief in several chronic painful conditions that have failed other treatment modalities [6]. Sudden death after a heart attack was discovered to be often caused by the occurrence of severe irregular rhythms known as ventricular tachycardia and fibrillation, according to cardiologists. The rare cardiac advantage of lidocaine was that it prevented the occurrence of these life-threatening rhythms. Lidocaine is being used more often by cardiologists to help avoid fatal complications from heart attacks and arteriosclerosis [2]. Many doctors used the local anesthetic to deaden nerve pain for minor injections. It's often combined with a small dose of adrenaline (epinephrine) to increase its local effects and reduce bleeding. Cough suppressants such as inhaled lidocaine can be used to reduce the cough reflex by working peripherally [6]. The use of Lidocaine as a cough suppressant was eventually implemented as a safety measure for patients during intubation as it reduced the incidence of coughing and tracheal damage.

#### **References.**

1. Boyes R.N., Scott D.B., Jebson P.J. Pharmacokinetics of lidocaine in man. <https://doi.org/10.1002/cpt1971121105>
2. Altman, L. 25-Year-Old Swedish Pain-Killing Drug Is Now Used in Treating Heart Patients. – 2021. <https://www.nytimes.com/1973/04/15/archives/25yearold-swedish-painkilling-drug-is-now-used-in-treating-heart.html>
3. Hermanns H., Hollmann M. W., Stevens M. F., et. al. Molecular mechanisms of action of systemic lidocaine in acute and chronic pain: a narrative review // British journal of anaesthesia. – 2019. – V.123 (3). – P. 335-349.
4. Mao J., Chen L.L. Systemic lidocaine for neuropathic pain relief. Pain. – 2000. – V. 87 (1). – P. 7-17.
5. Estebe J.-P. Intravenous lidocaine. Best Practice & Research Clinical Anaesthesiology. – 2017. – V. 31 (4). – P. 513-521. <https://doi.org/10.1016/j.bpa.2017.05.005>
6. Kandil E, Melikman E, Adinoff B. Lidocaine Infusion: A Promising Therapeutic Approach for Chronic Pain. J Anesth Clin Res. – 2017. – V. 8 (1). – P. 697. doi:10.4172/2155-6148.1000697

Ekeng Dorothy Eke

### **THE GREAT BREAKTHROUGH IN NEUROPHYSIOLOGY – THE DISCOVERY OF ACETYLCHOLINE**

Kharkiv national medical university, Kharkiv, Ukraine

Scientific supervisors: Associate Professor, PhD Irina S. Karmazina,

Associate Professor, PhD Inna M. Isaieva

Nowadays, the term “neurotransmitter” is widely accepted in biomedical science. Neurotransmitters are chemical messengers which provide the synaptic transmission. Neurotransmitters are synthesized by neurons and receptor cells and released from synaptic vesicles, where they are usually stored, into the synaptic cleft. After binding to the specific receptors on the postsynaptic membrane, they alter the target cell metabolism and/or electrical state of its membrane. Since the discovery of the first neurotransmitter more than two hundred individual molecules have been found to perform as neurotransmitters. They are of different chemical nature – amino acids, polypeptides, biogenic amines, etc. But the discovery of the neurotransmitter acetylcholine by German pharmacologist Otto Loewi signified the beginning of new era in neurophysiology [1].

Before Otto Loewi's experiments, it was unclear whether signaling across the synapse was chemical or bioelectrical. There was no evidence that cells released chemical substances to cause responses during muscle contraction although pharmacology experiments had established that physiological responses such as muscle contraction could be induced by chemical application. In the early 20th century the controversy of whether cells used chemical or electrical transmission divided even the most prominent scientists [2].

It was not up until 1921, when Otto Loewi found evidence to support chemical mediation of nerve impulses. According to Loewi, “*The night before Easter Sunday of [1920] I awoke, turned on the light and jotted down a few notes on a tiny slip of thin paper. Then I fell asleep again. It occurred to me at 6.00 o'clock in the morning that during the night I had written down something important, but I was unable to decipher the scrawl. The next night, at 3.00 o'clock, the idea returned. It was the design of an experiment to determine whether or not the hypothesis of chemical transmission that I had uttered 17 years ago was correct. I got up immediately, went to the laboratory, and performed a simple experiment on a frog heart according to the nocturnal design*” [5].

In his experiment he used two frog hearts. One heart (heart 1) had natural innervation by the *vagus nerve*. This heart was placed in a chamber filled with saline solution, and in the course of the experiment it was stimulated electrically by irritation of peripheral vagal fibers. It was noted that after stimulation of *n. vagus* the frequency of heart 1 beats was reduced. Afterwards, Loewi collected and transferred the fluid which had been pumped out of the first heart into a second heart (heart #2) which was denervated. The perfusion of heart 2 by the fluid taken from heart 1 resulted in reduction of its rate also as if its *vagus* nerve had been stimulated. Loewi suggested that a chemical, which he called “*vagusstoff*”, was released from the *vagus* of the first heart upon stimulation and transferred to the second heart. He showed that this fluid alone could change the activity of the heart. The nerve fibers had released substances into the fluid which affected the heart. It took several more years before the substance was isolated by H. Dale and named **acetylcholine**. This chemical *vagusstoff* is today known as acetylcholine. Henry Dale and Otto Loewi were awarded by the Nobel prize in physiology and medicine in 1936 for their research which proved chemical synaptic transmission in the peripheral nervous system [4].

His experiment was iconic because it was the first to demonstrate the endogenous release of a chemical substance that could cause a response in the absence of electrical stimulation. It paved the way for the understanding that the electrical signaling event (action potential) causes a chemical event (release of neurotransmitter from synapses) that is ultimately the effector on the tissue [3].

## References:

1. Lodish, H.; Berk, A.; Zipursky, S.L. (2000). Molecular Cell Biology: Section 21.4 Neurotransmitters, Synapses, and Impulse Transmission (4th ed.). New York: W. H. Freeman.
2. Haider, Bilal (September 2007). "The War of the Soups and the Sparks: The Discovery of Neurotransmitters and the Dispute Over How Nerves Communicate". The Yale Journal of Biology and Medicine
3. McCoy A.N., Tan Y.S. Otto Loewi (1873-1961): Dreamer and Nobel Laureate // Singapore Med. J. – 2014. – V55 (1). – P. 3-4. doi:[10.11622/smedj.2014002](https://doi.org/10.11622/smedj.2014002)
4. H. Mori. A perspective on acetylcholine // Brain Nerve. – 2014. – V.66 (5). – P.501-505. PMID:24807366.
5. Loewi, O. (1924). "Über humorale Übertragbarkeit der Herznervenwirkung". Pflügers Archiv für die Gesamte Physiologie des Menschen und der Tiere. 204: 629–640. doi:10.1007/BF01731235. S2CID 40776286.

Ken-Charles Cynthia Chizoba

## PAVLOVIAN CONDITIONING AS A METHOD OF HIGHER NERVOUS ACTIVITY INVESTIGATION

Kharkiv national medical university, Kharkiv, Ukraine

Scientific supervisors: Associate Professor, PhD Iryna S. Karmazina,

Associate Professor, PhD Inna M. Isaieva

*irinakarmazina805@gmail.com*

Conditioned reflex, also known as conditioned response, is an acquired response in which the subject (human or other animal) learns to associate a previously unrelated neutral stimulus with a different stimulus that obtains some kind of reaction.

The discovery of the conditioned reflex was carried out by the Russian physiologist Ivan Pavlov in the institute of experiment medicine in St. Petersburg, 19<sup>th</sup> century in 1890. Ivan Pavlov researched on salivation in dogs in response to being fed. He inserted a small test tube into the cheek of each dog to measure saliva when the dogs were fed (with a powder made from meat). Pavlov predicted the dogs would salivate in response to the food placed in front of them, but he noticed that his dogs would begin to salivate whenever they heard the footsteps of his assistant who was bringing them the food [1, 3].

Pavlov began the conditioning procedure, whereby the sound of the metronome or bell was introduced just before he gave food to his dogs. After a number of repeats (trials) of this procedure he presented the metronome on its own. The sound of the metronome on its own now caused an increase in salivation. The dogs responded regularly to the sound of the bell thereby conditioned reflex has been established. The dog acted in response to conditional stimulus which may be visual or an auditory stimulus. The dog did not act in response to unconditional reflex which could be by a piece or smell of meat for the dog but the dog only salivates in response to the sound of the bell. If the time between the conditioned stimulus(bell) and unconditioned stimulus (food) is too great, then learning will not occur [2].

Aim of Pavlov experiment was to describe the way in which reflex behaviour may become associated with a new stimulus that does not naturally activate that behaviour.

Example of conditioned reflex are: watering of mouth at the sight of food without actively eating it. Another example is feeling hungry when you hear the sound of a whistle and the last

example is a former drug user would be advised not to stay close to a drug related environment or around people that they associate with in taking drugs the reason is that if they come in contact with such people or environment they would have a craving for drugs again [4, 5].

#### References:

1. Stussi Y., Ferrero A., Pourtois G., Sander D. Achievement motivation modulated Pavlovian aversive conditioning to goal-relevant stimuli // NPJ Sci Learn. – 2019. – V.4 (4). doi:[10.1038/s41539-019-0043-3](https://doi.org/10.1038/s41539-019-0043-3)
2. Pavlov, I. P. (1928). Lectures on conditioned reflexes. (Translated by W.H. Gantt) London: Allen and Unwin.
3. Rehman I., Mahabadi N., Sanvictores T., Rehman C.I. Classical conditioning // StatPerls [Internet]. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470326/>
4. Gramsch C, Kattoor J, Icenhour A, Forsting M, Schedlowski M, Gizewski ER, Elsenbruch S. Learning pain-related fear: neural mechanisms mediating rapid differential conditioning, extinction and reinstatement processes in human visceral pain // Neurobiol Learn Mem. – 2014. – V.116. – P.36-45. doi: 10.1016/j.nlm.2014.08.003. PMID: 25128878
5. John G. Conditioned reflex. Access Science [Internet]. – 2019. <https://doi.org/10.1036/1097-8542.155400>

Nour Koueik Aoun, Joseph tarabey

#### **MECHNIKOV'S DISCOVERY OF CELLULAR IMMUNITY**

Kharkiv national medical university, Kharkiv, Ukraine

Scientific supervisors: Associate Professor, PhD Iryna S. Karmazina,

Associate Professor, PhD Inna M. Isaieva

[irinakarmazina805@gmail.com](mailto:irinakarmazina805@gmail.com)

Elie Mechnikov, the father of innate immunity [1], was born in Kharkiv, Russian Empire on 15 May 1845. He was the youngest child of Ilya Ivanovich Mechnikov; a representative of an ancient Ukrainian-Moldavian noble family and of Emilia Lvovna the daughter of the famous writer Lev Nevakhovich, the founder of the Russian- Jewish literary genre [2].

Mechnikov attended the Kharkiv Lycee in 1856 where he developed his interest in biology; then he enrolled at Kharkiv Imperial University for natural sciences. At 20 years old, in Leuckart's laboratory he made his first discovery of alternation of generation (sexual, asexual) then he completed his thesis about the intracellular digestion in flatworms. In addition, having travelled to many countries and worked on different scientific fields, he had developed his doctoral dissertation work in the embryonic development in Naples, also won the Karl Ernst von Baer prize together with Alexander Kovalevsky for their thesis on the development of germ layers in invertebrate embryos.

Furthermore, in Odessa Mechnikov had set up the first Bacteriological station in the Russian Empire, then in 1888 he had moved to France where he worked at the Pasteur institute. He became the founder of the science of longevity – gerontology. He created the world's first probiotic – lactobacilli – based on milk fermented with lactic acid bacteria [3].

In 1882, he came up with his groundbreaking work – the concept of cell-mediated immunity, which turned out to be the major defense mechanism in innate immune response. He discovered the protective process called “phagocytosis” on which the entire immune system in humans and

animals is based, and also identified the cells that realize phagocytosis and called them “phagocytes” or “macrophages”. Mechnikov’s milestone concept of cellular immunity, along with the discovery of German medical scientist Ehrlich, who established the phenomenon of humoral and innate immunity, completed the principles of immune system response. This discovery brought Mechnikov to the limelight and was considered as a pioneer researcher in immunology as he received the Nobel Prize for his work in 1908 [4].

It should be noted that phagocytosis was discovered by chance and due to the Mechnikov’s inconceivable power of observation. While had been walking along the seashore, he noticed a jelly fish on the sand which engulfed its prey and started eating it. Through the almost transparent tissues of jelly fish Mechnikov could observe everything that has happened inside its organism. This unexpected meeting with jelly fish gave him the idea to use coelenterates for the experiments on the investigation of digestion process that culminate with the discovery of phagocytosis. Later Mechnikov has applied the phagocytosis concept on his theory of immune function and inflammation.

In 1882, in Messina, Mechnikov started the experiments in order to support his theory about phagocytosis. The experimental “animal” was starfish larvae in which he observed mobile cells that, in his opinion, might serve as a part of the defense responses in these organisms. To prove his hypothesis, Mechnikov introduced into jellyfish body the foreign bodies and then he found that they were attacked and engulfed by the mobile cells. Thus, Mechnikov was the first to posit the process of phagocytosis which served as natural mechanism of immune system and to explain how the inflammation is a part of the self-defense system found in both vertebrates and invertebrates [5].

Mechnikov developed a theory that principally the same inflammatory response found in animals with vascular systems. In them leukocytes migrate from the blood vessels to tissues to attack and digest bacteria. In other words, Mechnikov found that the process of inflammation in the tissues of vertebrates was similar to the action of the cells digesting foreign particles in the starfish larva, i.e. the principle of phagocytosis is universal in vertebrates and nonvertebrate organisms. He wrote “*The traits of the phagocyte have been retained most completely in the mesoderm where a large number of amoeboid cells occur to ingest the body’s own dead or weak as well as foreign particles such as senescent red blood cells*” [5]. This the early description proved the ability of the immune system to recognize the self and the non-self [6].

The two statements written by Mechnikov show that phagocytes are clearly put in first line of defense against pathogens. “*I rather believe that the essence of an inflammation lies in the phagocyte attack of solid pathogenic substances, be it a weakened or dead cell, a bacterium or any other foreign body*” and then, “*...I concluded that the so-called serous inflammation represents an acquired trait, whereas the accumulation of phagocytes constitutes something more primal in the inflammatory response*” [5].

The most important part of Mechnikov’s research is that he expected the wide spectrum of communications that arise between different types of leukocytes during the inflammatory process; a signaling molecule using its receptors activate cells like macrophages or phagocytes to perform their natural role in the body: “*... we must assume the existence of a living chain that links the particulate stimulus with the blood vessel. This chain will enable a reaction of blood phagocytes even if these are far away from the inflammatory stimulus...*” [7].

In conclusion, Elie Mechnikov, born in Kharkiv, is the creator of immunology, gerontology, embryology and the winner of the Nobel Prize in Physiology or Medicine. In his honor we still

celebrate on May 15 the International Longevity Day and he is one of the three Nobel Laureates to whom the Memorial Complex at the entrance to the Kharkiv National University is dedicated.

### References

1. Gordon S. Elie Metchnikoff: father of natural immunity. Eur J Immunol. – 2008. – V. 38. – P.3257–3264.10.1002/eji.200838855 [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
2. Editors of Encyclopaedia Britannica. Elie Mechnikoff / Britannica Encyclopaedia. – 2021. <https://www.britannica.com/biography/Elie-Metchnikoff>
3. Brieger G.H. “Metchnikoff, Elie“ / Dictionary of scientific Biography. – 2008. P.331-225. <http://www.archive.org/details/historyciviliza03buckgoog>
4. Gordon S. Elie Mechnikoff:- Father of natural immunity // Wiley online Library. – 2008. – V.38 (12). <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/eji.200838855>
5. Metchnikoff, Elias. Lecture on Phagocytosis and Immunity” // British Medical Journal. – 1891. – P.213-217. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2197023/>
6. Nobel Prize in Physiology or Medicine 1908. – 2021. <https://www.nobelprize.org/prizes/medicine/1908/mechnikov/biographical/>
7. Buchmann k. Evolution of Innate immunity: clues from invertebrates via fish to mammals // Front Immunol. – 2014. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4909730/>

Алиєва С.В.

### ВІДКРИТТЯ ПРИНЦИПУ ДОМІНАНТИ УХТОМСЬКОГО А.А

Харківський національний медичний університет

Науковий керівник: Вашук М.А.

*susannaalieva21@gmail.com*

Алексій Алексійович Ухтомський – радянський фізіолог, висвітлював у своїх відкриттях проблеми нейрофізіології, загальної та еволюційної фізіології. Вчений читав курс лекцій «Фізіологія рухового апарату як основа фізіології праці», створив теоретичні статті «Парабіоз і домінанта». В 1923 році була оприлюднена його головний здобуток праці – стаття «Домінанта як робочий принцип нервових центрів».

Ухтомський почав досліджувати закономірності формування «домінуючого» центру в 1904 р. після невдалого лабораторного експерименту, коли стимуляція певної ділянки мозку тварини не давала очікуваної рухової реакції (руху кінцівок), оскільки організм готувався до іншого виду рефлексорної діяльності (дефекації). Подальше збудження нервового центру прискорило процес дефекації, і лише після цього настала очікувана рухова реакція кінцівки. Ухтомський розглядав це не як випадкову експериментальну помилку, а як прояв загальної регулярності взаємного впливу нервових центрів один на одного, що вимагало спеціального дослідження та відповідного опису.

Основним висновком Ухтомського було те, що під час збудження нервової тканини (як *in vitro*, так і тим більше *in vivo*) її реакції насправді не виявляють стабільності, яка від них очікується. «Постійні реакції в одній і тій же тканині можна отримати лише за певних умов, в яких ми вивчаємо даний фізіологічний препарат. Ми також знаємо, що, змінюючи умови збудження в одному і тому ж препараті, ми зазвичай отримуємо, як очевидне правило, абсолютно різні результати, або навіть протилежні, наприклад, коли збудження переходить у гальмування» [1]. Ухтомський перераховує ці умови: кількісні характеристики подразника

(частота та сила), функціональна рухливість реагуючого пристрою та ступінь залучення нових центральних областей у сферу реакції. Таких центрів, що впливають на реакцію, може бути багато. Найактивнішим серед них є домінуючий.

Ухтомський окреслює «два основні рухи домінування як принцип роботи нервових центрів»:

1. Домінуючий центр посилює власне збудження за допомогою побічних імпульсів.

2. По мірі розвитку збудження в домінанті воно гальмує інші ефективні рефлекси в остаточному загальному шляху [1].

Питання про те, як центр стає домінуючим, є одним із важливих питань концепції. Ухтомський дає йому експериментально отриману відповідь, хоча і якісну, а не кількісну. Є 4 ознаки, що характеризують потенційно домінуючий центр:

1. Підвищена збудливість. Поріг збудження домінанта низький. Індиферентний стимул може викликати домінанту лише в цьому стані.

2. Стійкість збудження. Збудження вже відбулося, але воно не повинно бути тимчасовим, щоб впливати на перебіг реакцій .

3. Здатність підсумовувати збудження. Здатність центру стати домінуючим залежить від «здатності центру підсумовувати власні наслідки збудження». Це, в свою чергу, залежить від співвідношення частот та фаз коливань в центрі та хвилі збуджуваного збудження. «Це не «сила збудження» в центрі, а «здатність до подальшого підсумовування» збудження під впливом вхідного імпульсу, який може зробити центр домінуючим» [1]

4. Інерція, при якій «значення дистальних хвиль в основному виражається в підтримці та прискоренні» встановлена домінуюча реакція на її завершення [2].

Інерція - це здатність підтримувати вже існуючу домінанту в ефективному стані протягом значного періоду часу, «здатність підтримувати і продовжувати вже розпочате стан збудження, навіть коли початковий подразник вже згас» [1]. Ця особливість очевидна, якщо домінанта утворена ланцюгом рефлексів (наприклад, ковтанням) або саморегулюючими рефlekсами, такими як слинотеча, які можуть викликатися слиною, яка вже є в роті. Однак найважливішою рисою домінанти є її здатність використовувати сторонні подразники у власних цілях, що характерно для будь-якої домінанти у розпал своєї діяльності. «Ця інерція полягає в тому, що вже викликаний домінант здатний деякий час зберігатися в центрах і підсилювати свої збудливі та гальмівні елементи різними та віддаленими подразниками».

Ухтомський розглядав домінування як універсальний механізм. Він порівнював домінування із законом тяжіння, який завжди ефективний, незалежно від нашого розуміння та оцінки. Домінування пояснює багато аспектів поведінки - сприйняття у всіх модульностях , руховий контроль та емоції. Поки воно триває, домінанта забезпечує цілісність сприйняття - «цілісний образ». Сприйняття не пасивне; воно підпорядковане поточному завданню через домінанту. Ми помічаємо лише те, що нам зараз потрібно, а все інше ігнорується (і іноді піддається упередженому тлумаченню). Цілісне зображення зберігається організмом і може бути пізніше відновлено за інших обставин. Емоції, керовані підкірковими структурами, пов'язані з образами та руховими навичками даної домінанти, а потім можуть полегшувати запам'ятовування, забезпечуючи безперервність поведінки та пов'язуючи віддалені образи та ситуації.

Емоційний компонент домінанти пов'язує свідоме та підсвідоме, минуле та майбутнє та допомагає зрозуміти роль домінант у визначенні мотивів поведінки. Домінування

дозволяє пояснити активну поведінку, а також активне ставлення до навколишнього середовища.

Отже, механізм домінування дозволяє описати відомі психологічні закономірності в загальних рисах. З точки зору концепції домінування можна описати не лише руховий контроль та навички, а й мотивацію, емоції, механізми пам'яті, уваги та об'єктивного мислення. Механізми домінування також можуть легко пояснити відомі патологічні явища психіки. Інерція домінування може порушити нормальну поведінкову регуляцію і стати джерелом нав'язливих образів. Якщо виникає несправність при переході від однієї домінуючої до іншої, може виникнути конфлікт реакцій. Таким чином, механізми домінування можуть викликати та підсилити патологічні процеси. Механізми домінування можуть бути корисними також у психології праці та педагогіки, пояснюючи процеси, що лежать в основі навчання, фізичних вправ, втоми, здатності концентрувати увагу тощо.

#### **Список літератури:**

1. Kurismaa, A., & Pavlova, L. P. (2016). The dominant as a model of chronogenic change: The relevance of A. A. Ukhtomsky's and L. S. Vygotsky's traditions for systemic cognitive studies. In S. H. Klempe & R. Smith (Eds.), *Annals of theoretical psychology: Vol. 14. Centrality of history for theory construction in psychology* (p. 125–149).
2. M. Nadin (ed.). *Anticipation: Learning from the Past. Cognitive Systems Monographs 25*. 2015. pp. 1-9. URL: [https://static-content.springer.com/pdf/chp%3A10.1007%2F978-3-319-194462\\_1.pdf?token=1621237524721177f454d98ba89539da8e4c2e98c2769810d647e401a966d670f3ebe37b50188b2b5ca3d6ffc825fd4761586ed8b72ea1bdbba8d899bfb5b460eae90f9588a7a](https://static-content.springer.com/pdf/chp%3A10.1007%2F978-3-319-194462_1.pdf?token=1621237524721177f454d98ba89539da8e4c2e98c2769810d647e401a966d670f3ebe37b50188b2b5ca3d6ffc825fd4761586ed8b72ea1bdbba8d899bfb5b460eae90f9588a7a)

Апалькова Д.М.

#### **ВІДКРИТТЯ МЕХАНІЗМУ РЕГУЛЯЦІЇ ПРОСВІТУ КАПІЛЯРІВ**

Харківський національний медичний університет, м. Харків

Наукові керівники: Григоренко Н. В., Ісаєва І. М.

*dmarpalkova.2m19@kntmu.edu.ua*

У 1919 році Август Крог опублікував свою основну роботу по оксигенації скелетних м'язів. Спостереження вченого показали, що діаметр м'язових капілярів регулюється активно, а не є пасивним результатом регуляції артеріального кровотоку.

А.Крогу була присуджена Нобелівська премія з медицини та фізіології «За відкриття механізму регуляції просвіту капілярів». Він довів, що в спокої відкрита лише частина капілярів, тоді як при роботі їх кількість збільшується відповідно до споживанням кисню. Підтвердження Крога того, що цей механізм діє у всіх органах і тканинах, має велике значення для сьогоденної науки. Вчений розглянув фізіологію капілярів на підставі даних, отриманих в дослідках на жабах.

До недавнього часу в медицині зазвичай вважалося, що кількість відкритих капілярів залежить від кров'яного тиску в дрібних артеріях, які з'єднуються з цими капілярами. З підвищенням артеріального тиску, наприклад, внаслідок фізичних вправ, все більше і більше капілярів відкривається, щоб отримати кровопостачання і, таким чином, пристосуватися до посиленого кровообігу.

Доктор Крог, який протягом декількох років провів дослідження в загальній області фізіології дихання, добре побачив, що якщо капіляри діють таким чином, вони

відкриваються тільки у відповідь на стимул кров'яного тиску і в кількості, що відповідає на висоту кров'яного тиску.

Отже, якщо організм знаходиться в стані спокою, кровопостачання йде в певних фіксованих капілярах, а саме в тих, які мають найменший опір, отже, деякі з клітин тіла, які прилягають до стінок капілярів, будуть добре забезпечуватися киснем. У той час як інші будуть страждати від нестачі кисню.

Експериментально вивчаючи, А.Крог зауважив, що жоден капіляр або група капілярів не функціонують безперервно. Калібр капілярів постійно змінюється.

Після того, як один відкривається і отримує кровопостачання, він має тенденцію закриватися, в той час як інші в сусідніх частинах тканини відкриваються і надають нові канали для кровообігу.

Таким чином, відбувається ротація або послідовність функцій, так що всі капіляри вчасно отримують приплив насиченою киснем крові.

Подальші експерименти доктора Крога переконливо показали, що розширення капілярів не залежить в першу чергу від артеріального тиску.

Зробивши висновок про те, що площа поверхні «відкритих» капілярів (капілярна дифузійна поверхня) повинна прямо залежати від споживання кисню, А.Крог показав, що кількість функціонуючих капілярів в свою чергу регулюється місцевими механічними, хімічними і температурними факторами. У досліджах, проведених на язичку жаби, він виявив, що якщо при роботі м'язів язика капіляри добре видно і заповнені кров'ю, то в спокої вони пустують і стають невидимими. Згодом один із студентів А.Крога, Бьєвольф Вімтруп, повідомив, що «відкриття» і «закриття» капілярів управляється скорочувальними елементами, що містяться в спеціалізованих клітинах Ружі капілярної стінки.

Відкриття А.Крогом архітектурних взаємовідносин між кровоносними капілярами і м'язовими клітинами, а також умов, які забезпечують надходження кисню з крові в усі частини м'язових клітин стало одним з найвпливовіших відкриттів з точки зору концепції подачі кисню на основі структурних міркувань.

Експеримент об'єднав анатомічні спостереження за кількістю капілярів в скелетних м'язах з теорією дифузії O<sub>2</sub>, щоб запропонувати нову активну роль капілярів, яка пояснила колосальне збільшення потоку O<sub>2</sub> в крові і м'язах від відпочинку до фізичних навантажень.

#### **Список використаної літератури:**

- 1.Анатомия и физиология капилляров.Под редакцией профессора И.П.Разенкова.-: Москва:Русский шахматный дом .- 1927.- 4-6с
- 2.Krogh A.The Anatomy and Physiology of Capillaries //The Scientific Monthly. -2010. №4.- P. 381-383.  
American Association for the Advancement of Science
- 3.Krogh A. The number and distribution of capillaries in muscles with calculations of the oxygen pressure head necessary for supplying the tissue// J. Physiol.- 2019. №10. - P. 409-415.

Бобрусь М.Є.

### **ІСТОРІЯ ВІДКРИТТЯ ТЕПЛОВИХ ЯВИЩ, ЩО СУПРОВОДЖУЮТЬ М'ЯЗОВЕ СКОРОЧЕННЯ**

Харківський національний медичний університет  
Науковий керівник: доцент, к.мед.н. Пандікідіс Н.І.

Арчибалд Вівієн Гілл – талановитий математик з Великобританії, фізіолог, один з основоположників біофізики й дослідження операцій. Успішний спортсмен, який уперше зрозумів таємницю м'язової роботи, в процесі якої електрична енергія трансформується в теплову, що згодом було поштовхом у розвитку спортивної медицини. У 1922 році спільно з Отто Мейергофом за працю в галузі термодинаміки м'язової діяльності отримує Нобелівську премію.

Арчибалд Вівієн Гілл – ще один успішний приклад того, що у міждисциплінарного підходу значно більше переваг і що математика дуже часто робить наукові прориви саме у галузі фізіології.

Будучи ще студентом, Арчибалд зайнявся спостереженням взаємодії нікотину та отрути кураре нікотинними рецепторами в м'язах та отримав рівняння, що пізніше стало відомим як рівняння Ленгмюра, що було дуже близько до кінетичних закономірностей Михаеліса Ментена. Ця робота стала першою публікацією Вівієна Гілла й зайняла своє почесне місце в рецепторній теорії, оскільки мова в ній йшла про зв'язування нікотину і кураре з деякою "сприйнятливою речовиною" на поверхні міоцитів, до якої впритул підходили аксональні терміналі [2].

Після успішного закінчення коледжу, Арчибалд Гілл з головою поринув у вивчення процесів термоутворення при м'язовій роботі, використовуючи для своїх експериментів гальванометр і термодіаграму – прилади, які дозволяють вимірювати температуру, реєструючи зміни сили електричного струму. На термодіаграмі вчений навчився працювати під час свого стажування в Тюбінгені в 1911 році.

Саме цей напрямок роботи зробив його «знаменитим» і підвів до Нобелівської премії. В кінці 1800-х років вважалося, що хімічні процеси, що виникають під час м'язових скорочень, відбуваються в присутності кисню. Тільки почали виходити перші успішні експерименти з вимірювання температури в працюючих м'язах і співвіднесенні цих даних з біохімічними показниками, як наукові дослідження Гіллу довелося перервати на п'ять років, тому що почалася Перша Світова війна. Після закінчення війни в ході експериментів Арчибалд зміг підтвердити всі раніше отримані дані про те, що температура в м'язі жаб'ячої лапки підвищується як в момент скорочення, так і під час відновлення, хоча раніше вважалося, що це відбувається тільки при скороченні [2].

Учений також експериментально довів, що для утворення тепла в початковій фазі присутність кисню не є необхідним, а в фазі ж відновлення, навпаки, наявність кисню обов'язкова. З урахуванням цих даних Гіллу вдалося зв'язати утворення початкового тепла з утворенням молочної кислоти з її похідних, а продукцію тепла під час відновлення – з її окисленням і розкладанням [1]. Але, як з'ясувалося, тепла, отриманого під час двох фаз роботи м'язів, все одно недостатньо для того, щоб окислилась вся молочна кислота. Виходить, що вона залишається в м'язі, але вже у вигляді похідних. А ось джерело самої цієї кислоти у вигляді глікогену – основного накопичувача енергії в тканинах – встановив вже інший учений і колега Гілла, німецько-американський біохімік Отто Фріц Мейергоф. Він же з'ясував, що залишки молочної кислоти знову переходять в глікоген. Це стало фундаментом для відкриття аеробного і анаеробного обміну в м'язі і підставою для отримання Нобелівської премії, яку вчені разом отримали в 1922 році. В цьому ж році Гілл став професором фізіології в Університетському коледжі Лондона і продовжив свої розробки [2].

У своїй доповіді в ранзі лауреата Нобелівської премії Гілл звернув увагу аудиторії на дивну складність проблем фізіології м'язів і наголосив на необхідності проведення подальших експериментів, які б охоплювали всі аспекти статичної, динамічної і термодинамічної, а також наголосив на важливості створення та використання нових лабораторних інструментів.

#### **Література:**

1. Hill A. V. First and Last Experiments in Muscle Mechanics: CUP Archive, 1970, 158 p.
2. Данилова В. М., Виноградова Р. П., Комісаренко С. В. The history of biochemistry: Інститут біохімії ім. О. В. Палладіна НАН України, Київ; 2018, С. 19.

Бузлама А. А.

#### **ПРИСТІННЕ ТРАВЛЕННЯ**

Харківський національний медичний університет

Науковий керівник: Григоренко Н.В., Ісаєва І.М.

*aabuzlama.1m19@knmu.edu.ua*

Відкриття Олександра Михайловича Уголева у 1959 році мембранного (пристінкового) травлення зіграло вирішальну роль для розвитку такого важливого напрямку практичної медицини ХХ-ХХІ століть, як ентеральне і парентеральне харчування.

До кінця 1950-х років вважалося, що у тварин і людини існують тільки два типи кишкового травлення: позаклітинний і внутрішньоклітинний. В кінці 1950-х років Уголевим О. М. було експериментально відкрито третій тип травлення, спочатку позначений їм як пристінне (контактне), а потім – мембранне травлення [1]. Воно може здійснюватися на поверхні щіткової облямівки епітелію ентероцитів, як ферментами, адсорбованими з порожнини тонкої кишки, переважно панкреатичного походження, так і власне кишковими (мембранними) ензимами, вбудованими в склад їх апікальної ліппротеїнової мембрани. У числі цих ферментів: мальтаза, сахараза, лактаза, лужна фосфатаза та ін. [2].

Мембранне травлення здійснює розщеплення 80-90% пептидних і глікозидних зв'язків, 55-60% тригліцеридів. О. М. Уголевим і його співробітниками в подальшому було показано, що мембранне травлення малоефективно по відношенню до великих молекул їжі, їх гідроліз можливий тільки, якщо їх хімічні зв'язки доступні ферментам, які фіксовані на мембранах ентероцитів [3].

Характерною особливістю мембранного кишкового травлення є дуже висока швидкість перетравлення харчових нутрієнтів, завдяки тісній пов'язаності травних і всмоктувально-транспортних процесів в просторі та часі. На апікальній поверхні кожної кишкової клітини знаходиться від 3 до 4 тисяч мікрворсинок, завдяки яким загальна поверхня тонкої кишки збільшується в 40 разів. В організмі людини 1010 кишкових клітин і 1015 інших клітин, звідси одна кишкова клітина забезпечує харчування 100 тис. Інших клітин [4].

На сьогоднішній день виділяють 5 послідовних етапів кишкового травлення:

1. полосне гетерофазне травлення;
2. пристінне травлення (у надепітеліальному шарі слизових накладень);
3. мембранне травлення (на мікрворсинках апікальної мембрани ентероцитів);
4. внутрішньоклітинне (інтравезікулярне) травлення;
5. ендогенне (парентеральне) травлення (в органах і тканинах) [5].

Найбільшим досягненням з відкриття мембранного травлення було розуміння можливості і подальша розробка ентерального (внутрішньокишкового) харчування. Стало можливим вводити харчові нутрієнти через зонд безпосередньо в тонку кишку, коли повністю порушені механізми порожнинного травлення та екзокринна функція підшлункової залози. У даний час ентеральне харчування призначається при різних клінічних станах, коли звичайне (пероральне) харчування неможливо. Це такі стани, як відсутність свідомості (кома, інсульт та ін.), повна і неповна анорексія, раннє харчування після операцій на шлунково-кишковому тракті, важкий гострий панкреатит, хвороба Крона, виразковий коліт, ниркова або печінкова недостатність, кахексія при злоякісних новоутвореннях і т.п. [6].

Відкриття О. М. Уголева мембранного кишкового травлення є важливим, як для здорових людей, так і для тяжкохворих пацієнтів, бо завдяки цьому стало можливим здійснювати їх харчування.

#### **Література:**

1. Уголев А. М. Пристеночное (контактное) пищеварение. – М. – Л.: АН СССР, 1963. – 170 с.
2. Уголев А. М. Мембранное пищеварение. Полисубстратные процессы, организация и регуляция. – Л.: Наука, 1972. – 356 с.
3. Уголев А. М., Иезуитова Н. Н., Тимофеева Н. М. Физиология мембранного (пристеночного) пищеварения // Физиология пищеварения. Руководство по физиологии / под ред. В. Н. Черниговского и др.. – Л.:Наука, 1974. – С. 542–570.
4. Уголев А. М., Смирнова Л. Ф. Пищеварительно-транспортный конвейер // Физиология всасывания. Руководство по физиологии / под ред. Н. П. Бехтеревой и др. – Л.: Наука, 1977. – С. 489–523.
5. Парентеральное и энтеральное питание: национальное руководство / под ред. М. Ш. Хубутия, Т. С. Поповой, А. И. Салтанова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. – 800 с.
6. Руководство по парентеральному и энтеральному питанию / под ред. И. Е. Хорошилова. – СПб: Нордмед-Издат, 2000. – 376 с.

Бутко Є.М.

#### **ВІДКРИТТЯ СИСТЕМИ КОМПЛІМЕНТУ ЖУЛЕМ БОРДЕ**

Харківський національний медичний університет

Наукові керівники: Григоренко Н. В., Ісаєва І. М.

*ybutko.2m19@kntu.edu.ua*

Система компліменту – це каскад ферментів, що полегшують боротьбу з інфекційними захворюваннями. Багато білків цієї системи знаходяться у плазмі крові у вигляді проферментів, інші знаходяться на поверхні клітин.

Першу наукову публікацію Жюль Борде зробив у 1892 році, вона була присвячена боротьбі імунітету та бактерій. Він показав, що деякі бактерії мають можливість захищатися від фагоцитозу, навіть в імунізованих тваринах. Ця публікація привернула увагу Іллі Мечникова, який на той час жив у Парижі та викладав у Пастерівському інституті, куди й запросив у 1894 році молодого бельгійського науковця.

У тому ж 1894 році Ріхард Пфейфер та Василій Ісаєв зробили цікаве спостереження: вібріони холери, які були введені тварині з імунітетом до холери, гинуть. Це явище набуло

назви бактеріолізу, який спостерігався також у тварин без імунітету, але з введеною сироваткою від тварини, стійкій до холери. Ж. Борде припустив, що у свіжій сироватці імунізованих тварин є дві речовини – бактерицидна та превентивна. У 1896 році він показав, що у ній дійсно є дві речовини, сумісна дія яких приводить до бактеріолізу: термостабільний та термолабільний фактори. Цей останній фактор мав неспецифічну антибактеріологічну активність. Наразі “бактерицидна речовина” називається комплементом (цей термін ввів Пауль Ерліх у кінці 1890-х), а превентивна речовина, яку сам Ж. Борде називав сенсibilізатором, – антитілом.

Так і була відкрита система компліменту, яка, як було пізніше встановлено, складається близько з двадцяти білків, постійно знаходиться у крові людини та зв’язується з комплексом антиген-антитіло та запускає реакцію імунної відповіді.

На початку нового сторіччя між Ж. Борде та П. Ерліхом виникло дві розбіжності стосовно праці щойно відкритої системи. Перша розбіжність стосувалася системи зв’язування антигенів та антитіл. Ерліх припускав, що ця реакція строго хімічна та зв’язування проходить у чітких пропорціях. Борде вважав, що ця реакція скоріш нагадує вбирання води губкою, і кількісні пропорції можуть бути різні. Надалі було з’ясовано, що правильною була теорія П. Ерліха. Інша розбіжність стосувалася принципу праці компліменту. Ерліх припускав, що для кожного захворювання є свій комплемент, який специфічно зв’язується зі своїм антитілом, як і воно — зі своїм антигеном. Борде затверджував, що комплемент є тільки один і він зв’язується з комплексом будь-якого антитіла з антигеном. У 1900 році він довів те, що комплемент може зв’язуватися з будь-яким комплексом, а також і те, що для кожного захворювання є свій комплекс. Ця специфічність полягла в основу праці Вассермана та Брука, які пізніше розробили у 1906 році спеціальний тест на сифіліс, заснований на цій реакції та нині відомий як “реакція Вассермана”.

Також у 1911 році Жуль Борде разом з Октавом Жангу з’ясував, що реакції гемаглютинації та гемолізу, що виникають при переливанні крові (тоді Карл Ландштейнер ще не відкрив групи крові), пов’язані також з роботою комплементу та зв’язуванням антитіл та еритроцитів. Впродовж наступних 16 років Борде разом з іншими науковцями описали основні реакції, які використовуються в імунології, - аглютинацію, аглютинін-абсорбцію, преципітацію, комплемент-фіксацію та інші, які використовуються на зараз та стали вже рутинними.

У 1900 році кашлюком захворіла його донька. Борде зміг побачити у мікроскоп маленькі грамнегативні бактерії, але культивувати не зміг. До 1906 року він не зміг нічого з ними зробити, поки не захворів його син, та він разом з Жангу створив особливу середу - картоплі-гліцеринний кров’яний агар, на якій вдалося культивувати відкритого їм збудника кашлюку. Надалі рід цих бактерій отримав назву *Bordetella* на честь свого першовідкривця.

За ці та багато інших досягнень через 14 років він отримав Нобелівську премію з медицини “за відкриття, пов’язані з імунітетом”.

### **Список літератури:**

- 1) Biographical Memoirs of Fellows of the Royal Society Vol. 8 (Nov., 1962). C. L. Oakley, Jules Jean Baptiste Vincent Bordet. 1870-1961, - Published By: Royal Society. - 1962 - pp. 18-25 (8 pages).

- 2) The Royal Society catalogue - Bordet, Jules Jean Baptiste Vincent: certificate of election to the Royal Society – EC/1916/01
- 3) The Royal Society catalogue - List of names put forward by Sir Henry Dale on 18 November 1948 for consideration for election to Foreign Corresponding Membership of the British Medical Association on the grounds of contributions to medical research – HD/7/1/130
- 4) Nobel Lectures, Physiology or Medicine 1901-1921. - Elsevier Publishing Company, Amsterdam. - 1967.

Гайчук А.В., Расулі Н., Сосюра Г. О., Цимбал Д.О.

**ВІДКРИТТЯ МЕХАНІЗМУ РЕГУЛЮВАННЯ РУХУ ВЕЗИКУЛ -  
НАЙБІЛЬШОЇ ТРАНСПОРТНОЇ СИСТЕМИ ЛЮДИНИ**

Харківський національний медичний університет

Науковий керівник: доц., к.мед.н. Пандікідіс Н. І.

*alesyagaichjuk@gmail.com*

Клітина є основною структурною, функціональною і біологічною одиницею всіх існуючих живих організмів. Її також називають «будівельним блоком життя». У свою чергу, вона представлена складноорганізованою системою, що містить велику кількість пов'язаних один з одним елементів, так званих органел. Органели мають певну будову, оточені мембраною, як і сама клітина, і відповідальні за безліч функцій (зберігання генетичної інформації, виробництво різних молекул і ін.). З одного боку, кожен елемент виконує свою певну функцію, але з іншого боку, відсутня взаємодія один з одним. Як органели, так і самі клітини повинні обмінюватися різними речовинами між собою. Тобто необхідно, щоб вироблені в клітинах молекули (гормони, білки, нейромедіатори) переміщалися, долаючи перешкоди, всередині і поза клітиною за певним маршрутом і досягали цілі "точно за розкладом", оскільки від цього залежить робота всього організму в цілому.

Переможцями у вирішенні даного питання у 2013 році і Нобелівськими лауреатами з фізіології і медицини стали троє вчених: Джеймс Ротман, Ренді Шекман і Томас Зюдоф. Свою премію вони отримали «за відкриття системи везикулярного транспорту - основної транспортної системи в наших клітинах». Джеймс Ротман, Ренді Шекман і Томас Зюдоф пояснили, яким чином клітина організовує транспорт вироблених нею молекул, включаючи білки, гормони і нейромедіатори, і керує їх переміщенням до кінцевої цілі всередині і поза свого простору.

**Заглянемо до історії**

Перші успіхи у вивченні транспорту білків усередині клітини були досягнуті ще в шістдесяті роки минулого століття, завдяки появі та масовому застосуванню електронної мікроскопії і різних біохімічних методів. Джордж Еміль Паладе, американський дослідник в галузі клітинної біології, отримав разом з колегами в 1974 році Нобелівську премію з фізіології і медицини «за відкриття, що стосуються структурної і функціональної організації клітини». Він займався вивченням процесу клітинної секреції, виділенням хімічних сполук з клітини. Саме він показав, що виділені клітиною молекули упаковуються в бульбашки, так звані «везикули». Потім завантажені везикули від'єднуються від поверхні органели або самої клітини, транспортуються до іншої органели або клітини, з'єднуються з ними і, тим самим, доставляють свій вміст до цілі. Але як саме це відбувається і що керує цим складним

процесом, залишалося загадкою до тих пір, поки Ротман, Шекман і Зюдгоф не розгадали її. Вони спільними зусиллями змогли описати виключно точну систему регуляції транспорту і доставки різних молекул вчасно і за призначенням всередині і поза клітиною.

**Ренді Шекман** (англ. Randy Schekman; нар. 30 грудня 1948) — американський цитолог. В 1975 році отримав ступінь доктора філософії в лабораторії Артура Корнберга, там же пройшов постдокторантуру і в 1976 році вступив науковим співробітником в Каліфорнійський університет в Берклі. Об'єктом його досліджень була реплікація ДНК. Нині в його лабораторії проводяться дослідження збірки мембран на молекулярному рівні і везикулярного трафіку в клітині, включаючи дріжджі. У 1999 році президент Американського товариства клітинної біології.

Ренді Шекман відкрив набір генів, відповідальних за перенесення різних молекул за допомогою везикул. Починаючи з 1970-х років, разом зі своїм колегою Пітером Новіком, він почав дослідження даного питання з точки зору генетики і використовував в якості модельної системи пекарські дріжджі. Вчені проаналізували сотні штамів мутантних дріжджів і вибрали серед них носіїв так званих термочутливих мутацій (такі клітини нормально ростуть при кімнатній температурі, але якщо їх утримувати при температурі 37° С, в них починають накопичуватися пошкодження). Відібрані мутанти були нездатні нормально експортувати назовні ферменти для розміщення на клітинній стінці. При підвищенні температури в цих клітинах почали накопичуватися везикули, добре помітні під мікроскопом. За допомогою цього експериментального методу він зміг виявити клітини з порушеною системою транспортування, коли везикули з транспортною речовиною просто накопичувалися всередині клітини і не досягали своєї цілі. Він припустив, що дана проблема прихована на генетичному рівні і за допомогою мутантних форм дріжджів зміг виявити набір генів, що контролюють транспортну систему клітини. Шекман проаналізував генотип отриманих мутантів по везикулярному транспорту і в кінцевому підсумку ідентифікував 23 гена, які можна було розділити на три групи, в залежності від того, звідки і куди повинні були направлятися везикули, - транспорт, асоційований з ендоплазматичним ретикуломом, з комплексом Гольджі або з поверхнею клітини.

**Джеймс Ротман** (англ. James E Rothman; нар. 3 листопада 1950, Хейвріл, Массачусетс, США) – американський біохімік. У 2003 році Ротман зайняв професорську посаду в Коледжі лікарів і хірургів при Колумбійському університеті і очолив університетський Центр хімічної біології. У даний час - голова факультету клітинної біології в Єльській школі медицини, і директор Інституту нанобіології в Єльському західному кампусі.

Основним об'єктом досліджень Ротмана є вивчення процесу того, яким чином везикули, які переносять молекули всередині клітин, визначають пункт свого призначення і де звільняють свій вміст. На цьому внутрішньоклітинному транспорті зав'язані найважливіші фізіологічні функції, серед яких взаємодія мозкових нейронів, секреція інсуліну і інших гормонів. При некоректній роботі везикулярного транспорту виникають такі серйозні захворювання, як діабет або ботулізм. Джеймс Ротман досліджував білки, що дозволяють везикулам об'єднатися зі своїми кінцевими цілями, щоб доставити вміст за призначенням. На відміну від Шекмана, його більше цікавили не гени, а ключові білки, які беруть участь в транспорті речовин. Таким чином, Джеймс Ротман в своїх роботах підійшов до досліджуваного питання з іншого боку. У Стенфордській лабораторії кількома роками пізніше він з колегами відновлював процес транспорту *in vitro*, тобто в пробірці. Вчені

намагалися відтворити процес транспортування білка вірусу везикулярного стоматиту в комплекс Гольджі в клітинах ссавців (вірусний білок був обраний тому, що при інфекції він накопичується в клітинах у великих кількостях, і з ним зручно працювати). У декількох послідовних статтях Ротман описав в деталях клітинний транспорт білка і попутно виділив ключові компоненти, необхідні для формування і транспорту везикул. Першим знайденим білком виявився NSF (N-ethylmaleimide-sensitive factor), потім був ідентифікований SNAP (soluble NSF-attachment protein). У спільній роботі з Шекманом вони встановили, що білки NSF і SNAP відповідають продуктам раніше ідентифікованих Шекманом генів *sec17* і *sec18*. Таким чином, виявилось, що процес внутрішньоклітинного транспорту універсальний серед еукаріотів і збігається в деталях як у дріжджів, так і у ссавців.

Продовжуючи роботу по виділенню асоційованих з везикулами білків, Ротман виявив ще три ключових білка: синаптобrevін, SNAP-25 і сінтаксін. Ці білки були раніше знайдені іншими вченими в синапсах (ділянках контакту між нейронами), проте їх функції залишалися невідомими. Ротман об'єднав їх в групу SNARE (soluble NSF-attachment protein receptors). Синаптобrevін був асоційований з везикулами, а SNAP-25 і сінтаксін - з клітинними мембранами. Це відкриття дозволило Ротману сформулювати SNARE-гіпотезу - ключову гіпотезу, яка пояснює принцип внутрішньо-і міжклітинної транспорту. Відповідно до неї, в процесі формування та доставки везикул беруть участь білки, що належать до двох груп - v-SNARE (v - від vesicle 'Везикула') і t-SNARE (t - від target 'мішень'), які специфічно впізнають один одного. Завдяки специфічному пізнанню, доставка здійснюється точно в потрібне місце. Гіпотеза була підтверджена в подальших роботах як Ротмана, так і інших наукових груп. (Синаптобrevін, крім іншого, є мішенню при розвитку ботулізму і правця.) Таким чином, вивчаючи транспортну систему в клітинах ссавців, він виявив, що комплекс з певних білків сприяє процесу стикування і злиття везикули, що містить переносну речовину, з мембраною клітини. Він показав, що на поверхні везикули і клітини є спеціалізовані білки, що зв'язуються один з одним як дві частини однієї застіжки-блискавки. Таким чином, стикування і злиття везикули може статися тільки при певних комбінаціях мембранних білків. В свою чергу це гарантує доставку речовин точно за призначенням. Аналогічний принцип діє і всередині клітини. Цікаво, що деякі з вивчених Шекманом гени кодують білки. Ці білки відповідають тим, що виявив Ротман в клітинах ссавців. Це свідчить про походження древнього еволюційного везикулярного транспорту.

**Томас Крістіан Зюдгоф** (нім. Thomas Christian Südhof) — німецько-американський біохімік та нейробіолог, що спеціалізується на дослідженні синапсів. Професор Стенфордського університету, очолює Зюдгофську лабораторію при медичній школі. 1982 року в інституті біофізичної хімії Макса Планка він захистив дисертацію «Die biophysikalische Struktur der chromaffinen Granula im Lichte ihres Osmometerverhaltens und ihrer osmotischen Lyse», присвячену структурі та функціями хромафінних клітин надниркових залоз, в яких утворюються гормони адреналін та норадреналін.

Зюдгофу вдалося провести клонування ЛПНЦ-рецепторів. Після цього він зайнявся дослідженням молекулярної основи передачі сигналів в нервовій системі. Однією з тем його досліджень було питання про те, як утворюються і розвиваються синапси мозку на ембріональному рівні та пізніше, під час процесів навчання (синаптична пластичність). Зюдгоф також досліджував причини нейронних захворювань, таких як хвороба Альцгеймера, хвороба Паркінсона, шизофренія, тривожний невроз і аутизм, а також вивчав вплив ботулотоксину типу А на клітинному та молекулярному рівні.

Томас Зюдгоф дослідив, як і які сигнали керують процесом звільнення везикул. Оскільки везикулярний транспорт має еволюційне походження і присутнє в організмах, від дріжджів до людини, Зюдгоф припустив, що аналогічним чином за допомогою везикул відбувається транспорт речовин при контакті нервових клітин. Відросток пресинаптичної клітини виділяє молекули нейромедіаторів, тобто активні хімічні речовини, за допомогою яких здійснюється передача електричного імпульсу. Виділені нейромедіатори переносяться до кінцевої цілі за допомогою транспортних везикул, причому цей процес відбувається в певний час. Зюдгоф виявив, що вихід нейромедіаторів керується внутрішньоклітинною концентрацією іонів кальцію поблизу пресинаптичної мембрани нейрона. Він визначив молекулярний комплекс, що реагує на підвищення концентрації іонів кальцію і керує сусідніми білками, швидко зв'язуючи везикули і поверхню нервової клітини. Потім відбувається злиття і звільнення нейромедіатора. Зюдгоф показав, як здійснюється тимчасовий контроль виходу нейромедіаторів і встановив роль іонів кальцію в даному процесі.

Таким чином, Джеймс Ротман, Ренді Шекман і Томас Зюдгоф пояснили фундаментальний процес перенесення різних молекул (білків, гормонів, нейромедіаторів), вироблених клітинами, до кінцевої цілі і в конкретний час. Порушення даної системи транспортування і доставки можуть привести до таких серйозних наслідків як неврологічні захворювання, діабет, а також захворювання імунної системи. Наприклад, діабет другого типу є метаболічним захворюванням і характеризується хронічною гіперглікемією, тобто збільшенням вмісту глюкози в крові в результаті порушення системи вироблення інсуліну і транспорту глюкози до м'язової і жирової тканин. Саме тому дослідження системи транспортування речовин є важливим аспектом для розуміння механізмів, що лежать в основі нормального і патологічного станів організму. Можливо, в майбутньому, завдяки отриманим результатам, будуть розроблені нові більш ефективні ліки, здатні специфічним чином впливати на причини розвитку діабету, неврологічних і імунних захворювань.

Гюлева З.Н.

## **ВІДКРИТТЯ ГОЛОВНОГО ВОДІЯ РИТМУ СЕРЦЯ**

Харківський національний медичний університет

Наукові керівники: Григоренко Н. В., Ісаєва І. М.

*znhiulieva.2m19@knmu.edu.ua*

Відкриття в галузі фізіології є одними з найцікавіших на сьогоднішній день. Вони дали змогу чітко зрозуміти, за яким механізмом протікає той чи інший процес в організмі людини, а відкриття окремих структур дозволили пояснити певні функції. Винятком не стало і відкриття головного водія ритму серця Артуром Кейтом і Мартіном Флаком у 1907 році.

Людство здавна цікавила робота серця, а особливо його здатність до автоматії. Окрему увагу займало вивчення провідної системи серця, елементи якої були відкриті поступово та різними вченими. Я. Пуркін'є виявив мережу желатиноподібних волокон у субендокарді серця. В. Гаскелл зауважив, що імпульс серця починається в венозному синусі, і що ця область має найбільшу ритмічну здатність. С. Тавара виявив і описав атріовентрикулярний вузол. І тільки співпраця А. Кейта і М. Флака призвела до відкриття синусового вузла, завершивши відкриття електричної системи серця і надавши відповідь на питання: «Чому б'ється серце?»

Артур Кейт довгий час цікавився функціональною анатомією серцевої мускулатури. Одного разу шотландський кардіолог Джеймс Маккензі надіслав йому досліджувані серця з порушеним ритмом, щоб той допоміг йому знайти патологічну підставу їх порушень. Одна річ, яку А. Кейт справді виявив, згодом виявилася важливою. На всіх ділянках, де верхня порожниста вена входить в праве передсердя, він визначив локальну щільність тканини, в якій нервові волокна обриваються. Ця структура була дуже мінливою за своєю щільністю і за формою в серцях, які проявили порушення ритму. На той момент йому ще не вдалося усвідомити її функціональне значення.

Влітку 1906 року А. Кейт найняв М. Флака, студента-медика з лондонської лікарні, для роботи в лабораторії, яку він організував у своєму літньому котеджі. Вони були зацікавлені у виявленні джерела походження серцевого імпульсу, а відкриття С. Тавара спонукало їх вивчити інші області серця на предмет аналогічної «своєрідної мускулатури».

Дослідження проходило в лабораторії, в якій вони вивчали серця спійманих кротів, щурів, мишей і їжаків. Цікаво, що поки А. Кейт і його дружина каталися на велосипеді по вишневих садах, М. Флак виявив незвичайну структуру на стику верхньої порожнистої вени з правим передсердям в серці крота, яка відрізнялася від оточуючих м'язових клітин. Коли вчений повернувся, він схвилювано зауважив, що це схоже на те, що він бачив у серцях, надісланих лікарем Дж. Маккензі. Крім того, ця структура була пов'язана з блукаючими і симпатичними нервовими стовбурами, мала спеціальний артеріальний кровотік і розташовувалася в області первинного збудження, запропонованій В. Гаскеллом. Згодом вони повідомлять про неї, як про «...незвичайний залишок примітивних волокон, що зберігається в синоаурикулярному з'єднанні в усіх досліджених серцях ссавців» [2].

На підставі своїх даних у 1907 році дослідники дійшли до висновку: «Таким чином, той факт, що існує постійне диференціювання певних волокон в цій області, які, крім того, знаходяться в тісному зв'язку з нервами, що впливають на ритм серця, змушує нас надавати велике значення цим волокнам, і ми відчуваємо себе вправі висловити думку, що саме в них зазвичай починається домінуючий ритм серця» [2]. Зрештою, він став відомий як синусовий вузол і головний водій ритму серця.

На сьогодні відомо, що основна функція синоатріального вузла - це діяти як пейсмейкер серця. Клітини вузла мають здатність спонтанно генерувати власний потенціал дії, в результаті якого електричний імпульс, що проходить через провідну систему серця, викликає скорочення міокарда. Синусовий вузол постійно генерує електричні імпульси, тим самим встановлюючи нормальний ритм і частоту в здоровому серці. У стані спокою вузлові кардіоміоцити деполяризуються зі швидкістю від 60 до 90 ударів за хвилину, що зазвичай вважається нормальною частотою серцевих скорочень. Вегетативна нервова система чітко контролює цей процес. Парасимпатична іннервація уповільнює швидкість потенціалу дії, тим самим зменшуючи частоту серцевих скорочень, з іншого боку, симпатична іннервація збільшує швидкість потенціалу дії, тим самим збільшуючи частоту серцевих скорочень. Цей контроль синусового вузла дозволяє серцю адаптуватися до різних фізіологічних стресових факторів. При пошкодженні головного водія ритму проявляється автоматія атріовентрикулярного вузла.

Отже, відкриття головного водія ритму серця дало змогу чітко пов'язати автоматію серця з його будовою і визначити точне місце локалізації джерела виникнення збудження, що впливає на інші структури та задає власний ритм.

#### **Література:**

1. Keith A. The sino-auricular node: a historical note // British Heart Journal. - 1942. - № 3. - p. 77–79.
2. Keith A., Flack M. The form and nature of the muscular connections between the primary divisions of the vertebrate heart // Journal of Anatomy and Physiology. – 1907. - № 1. - p. 172–174.
3. Silverman M. E., Grove D., Upshaw C. B. Why does the heart beat? The discovery of the electrical system of the heart // Circulation. – 2006. - № 3. - p. 225–227.
4. Silverman M. E., Hollman A. Discovery of the sinus node by Keith and Flack: on the centennial of their 1907 publication // Heart. – 2007. - № 10. - p. 1184–1185.

Кащев К.О.

## **БИОМЕХАНІЧНА МОДЕЛЬ СЛУХОВОЇ СИСТЕМИ ЛЮДИНИ ГЕОРГА ФОН БЕКЕШІ**

Харківський національний медичний університет

Наукові керівники: Григоренко Н. В., Ісаєва І.М.

*kokashcheiev.2m19@kntmu.edu.ua*

Між механізмом та людським тілом можливо провести аналогію, мабуть останнє є найскладнішим із існуючих. Але якщо у випадку пристроїв механіки існують певні шаблони будови, то у випадку людини інколи лікарям залишається тільки висувати теорії, адже наше тіло і досі залишається не вивченим до кінця. Так у даній праці буде висвітлено відкриття угорсько-американського фізика Георга фон Бекеші, котре зробило вагомий внесок у розвиток сучасного розуміння такого поняття як слуховий орган. В результаті своїх дослідів вчений з'ясував як базиллярна мембрана завитки трансформує звуковий сигнал в електричний, за що в 1961 році, він був відзначений Нобелівською премією з фізіології та медицини.

До свого відкриття вчений йшов не один рік. Коли Бекеші виповнилось лише 24 роки, він потрапляє на роботу в нову лабораторію міністерства зв'язку Угорщини. Чи можна назвати це збігом обставин чи просто сліпою вдачею, але саме з цього місця почнеться шлях вченого до свого *opus magnum*, поштовхом до якого стане проблема, вирішення якої було покладено на плечі молодого вченого.

На той час світ вже почав активно користуватися телефонами і саме через Угорщину проходила велика кількість ліній телефонного зв'язку, але й тут зв'язок нерідко обривався. Цю проблему й доручили вирішити Георгу. Виявилось, що проблема була у мембрані телефонного апарату. Це призводило до некоректного сприйняття сигналу. Пізніше її виправили, а Бекеші зацікавився вивченням людського вуха, а саме того, як схожий процес перетворення звукового сигналу на електричний імпульс відбувається у даній анатомічній структурі.

Наступні декілька років свого життя Георг вивчав будову та функціонування людського вуха. Угорський вчений приділяв велику увагу до вивчення будови внутрішнього та середнього вуха, для цього він використовував тварин. Це становило свої проблеми при вивченні: розміри завитки тварин були ще менше у порівнянні з людською. Але не це було головною перешкодою на шляху до відкриття. Анатоми того часу вже мали чітке уявлення про будову людського вуха і те, як звуковий сигнал уловлюється вушною раковиною, передається по зовнішньому слуховому ходу до барабанної перетинки, викликаючи її коливання. Ці коливання сприймають слухові кісточки: молоточок, коваделко, стремінце, а

вони далі передають сигнал до завитки. Цей орган є спіральною трубкою, що заповнена рідиною порожнини внутрішнього вуха. Протягом завитки розташовується основна, або базиллярна мембрана, яка містить кортів орган, що складається зі спеціалізованих волоскових клітин. Ці клітини здатні збуджуватися при коливаннях, та передавати сигнал на нервові волокна. На той час існувало 4 теорії, які визначали, як рухається звук по вуху. Перша наголошувала, що звук конкретної висоти може викликати коливання на певній ділянці мембрани, друга – звук є хвилею, третя – звук відбивається від кінця завитки й утворює стоячу хвилю, четверта – мембрана коливається як ціле. Отже Бекеші залишалося лише вирішити, як саме вібрує базиллярна пластинка у відповідь на коливання барабанної перетинки. Для цього він розробив мембрану з гуми й довів, що змінюючи товщину мембрани можливо досягнути усі 4 типи поширення звуку. А для того, щоб з'ясувати, як саме звук поширюється по людському вуху, вчений вирішив виміряти його об'ємну еластичність. В ході експерименту вчений довів, що коливання відбувається по другому типу.

Наступний експеримент Георг провів вже у Гарвардському університеті, куди перевівся через декілька років. За минулий час Бекеші вдосконалив свої знання у біомеханіці внутрішнього вуха. Через це вчений розширив свою модель внутрішнього вуха, тепер вона складалась з заповненої рідиною пластикової трубки, що містить мембрану довжиною 30 сантиметрів, а замість кортієвого органу він використовував власну руку. Під час проведення експерименту спеціальний поршень викликав коливання рідини, що утворює біжучі хвилі які поширювались по мембрані з гуми. Власно рукою вчений відчував лише пік хвилі, який при зміні частоти звукових коливань зміщувався вздовж завитки. У ході експерименту Георг з'ясував, що основна мембрана неоднорідна: біля основи (ближче до середнього вуха) вона тонше і більш натягнута, а у верхівки - товще і більшою мірою «провисає». Хвиля певної частоти, що біжить по завитці, викликає коливання всіх ділянок мембрани, проте один з них вібрує сильніше інших. Розташування цієї ділянки залежить від частоти звуку: якщо звук вище, він розташовується ближче до середнього вуха, а якщо нижче — ближче до верхівки. По волокнах слухових нервів, що відходять від равлика, мозок отримує інформацію про локалізацію ділянки що максимально вібрує і на цій підставі розпізнає звуки різної висоти.

Дослідження Георга фон Бекеші, яке тривало протягом 20 років, дозволило точніше розуміти біомеханіку слуху, фізіологію та патофізіологію людського вуха. За свою плідну працю у 1961р. Бекеші був відзначений Нобелівською премією з фізіології та медицини «За відкриття фізичних механізмів сприйняття подразнень завитки».

#### **Список літератури:**

1. Боярчук Е.Д., Виноградов А.А., Шейко В.И., Виноградов О.А. Анатомия, физиология и патология органа слуха: учебное пособие для студентов высших учебных заведений (пробный вариант). – Луганск: Альмаматер, 2007. – С.32
2. Храмов, Ю.А. Физики: Биографический справочник / Под ред. А.И. Ахиезера. Изд. 2-е, испр. и доп. М.: Наука, 1983. – С. 27.
3. Von Bekesy, Georg Experiments in Hearing –Acoustical Society of Amer., 1989. – P. 345
4. J. Acoust. Soc. Am. 88(6), Dec. 1990. – p. 2905
5. Crystal D. The Cambridge Encyclopedia of Language – Cambridge University Press, 1987. – С. 144.

Літохіна А. М.

## **ВІДКРИТТЯ КАРЛОМ ЛАНДШТЕЙНЕРОМ ГРУП КРОВІ**

Харківський національний медичний університет

Наукові керівники: Григоренко Н. В., Ісаєва І. М.

*amlitokhina.2m19@knu.edu.ua*

Будь-яке відкриття в області фізіології має важливе значення. Розуміння механізмів функціонування органів, систем та організму в цілому суттєво полегшує роботу лікаря в пошуку причини патогенезу та вибору методів лікування. Основною з функцій організму є підтримка гомеостазу. Кров – рідка, рухома, сполучна тканина внутрішнього середовища, займає важливе місце в механізмах регуляції, котрі зберігають цю сталість. За певних умов виникають ситуації, в яких пацієнт втрачає небезпечну для життя кількість крові чи його власна кров припиняє виконувати свої функції. З'являється необхідність максимально швидко відновити висхідний об'єм та функції крові. Найбільш ефективним лікуванням є переливання крові донора. Проте є кілька недоліків та умов, які відомі зараз, мабуть, кожному. Але так було не завжди.

Перше переливання крові від людини до людини було проведено англійським акушером Джеймсом Бланделло у 1818 році, що поклало початок використання крові однієї людини для порятунку життя іншої. В той час не було відомо про існування різних груп крові та їх смертельної несумісності в деяких випадках. Операції з переливання крові в одних випадках рятували життя, в інших – пацієнти швидко помирали з невідомої причини. Ситуація була незмінною до відкриття Карлом Ландштейнером груп крові. В 1900 році австрійський і американський лікар, хімік, імунолог, інфекціоніст К. Ландштейнер, асистент Віденського інституту патології, провів експеримент. Метою було вивчення природи аглютинації відцентрифугованих еритроцитів крові однієї людини при додаванні до них плазми крові іншої людини. Аглютинація - це процес склеювання та випадіння в осад еритроцитів. Виникає при зустрічі відповідних один одному антигену, який знаходиться на цитоплазмі еритроцитів, та антитіла, яке вільно циркулює у плазмі крові. У своїй лабораторії вчений проводив досліди, використовуючи 22 різні сироватки крові. В результаті запропонував розділити всі зразки на три групи: А, В та С. По сучасній номенклатурі група С це 0(I), група А – А(II), група В - В(III). Методом центрифугування вчений розділив зразки на плазму та формені елементи (еритроцити, лейкоцити, тромбоцити). Експеримент він почав зі з'єднання еритроцитів та плазми однієї крові. Результат показав відсутність реакції аглютинації. Поясненням цьому зараз слугує відоме правило К. Ландштейнера: «В крові людини ніколи не зустрічаються антигени (аглютиногени) та антитіла (аглютиніни) до них». Наступним кроком було з'єднання еритроцитів та сироваток різних груп. В ході експерименту сироватка групи А викликала аглютинацію еритроцитів групи В, і навпаки, сироватка групи В призводила до аглютинації еритроцитів групи А. При цьому обидві сироватки не викликали склеювання еритроцитів власної групи. Експериментуючи з третьою групою, вчений помітив, що сироватка С викликає аглютинацію еритроцитів двох інших груп, але в той самий час еритроцити групи С не склеюються під впливом сироваток груп А та В. Провівши ряд експериментів для достовірності результату, він зробив висновок про наявність як мінімум двох типів аглютинінів. В групах А та В по одному типу, а в групі С знаходилося одразу два типи. У 1907 році чеський невролог Ян Янський відкрив четверту

групу крові АВ(IV). Також опублікував статтю у медичному журналі де запропонував кінцеву класифікацію груп крові I–IV, якою зараз користуються паралельно з системою АВ0.

В результаті, К. Ландштейнер довів існування різних груп крові, пояснив механізм аглютинації еритроцитів та причину несумісності крові донора та реципієнта. За це у 1930 році й отримав Нобелівську премію. Відкриття дало можливість проведення раніше неможливих хірургічних операцій без небезпеки смерті пацієнта внаслідок крововтрати та поштовх до подальшого, більш ретельного, вивчення груп крові. У травні 2005 року, в ході 58-ї сесії Всесвітньої асамблеї охорони здоров'я, у Женеві було прийнято рішення 14 червня (день народження Карла Ландштейнера), щорічно проводити Всесвітній день донора крові [5].

#### **Список літератури:**

1. Шевченко Ю.Л., Карпов О.Е., Жібурт Є.Б. Переливання крові: ІСТОРІЯ І СУЧАСНІСТЬ. Вісник національного медико-хірургічного Центру ім. Н.І. Пирогова 2019. – т. 14. – № 4. – С. 4
2. Вадзюк С.Н. та ін. Фізіологічні терміни. Глумачний словник / За редакцією П. О. Неруша – Тернопіль: ТДМУ, 2005. – С. 9
3. Шестова О., Иноземцев Л. 30 нобелевских премий. Открытия изменившие медицину. – Москва: Альпина паблицер, 2020. – С. 35

Медведєва О.О.

### **ВЧЕННЯ УХТОМСЬКОГО О.О. ПРО ДОМІНАНТУ ЯК ПРОВІДНИЙ ФАКТОР ПОВЕДІНКИ**

Харківський національний медичний університет  
Наукові керівники: Григоренко Н. В., Ісаєва І. М.  
*oomedvedieva.1m19@kntmu.edu.ua*

Олексій Олексійович Ухтомський – великий російський вчений, і він мав власну наукову школу. Головною метою роботи вченого було розуміння причин та механізмів, які можуть розповісти нам про зміни в нашій системі життя. О. Ухтомський відкрив один із фундаментальних принципів роботи мозку, який пізніше назвали «домінуючим». Цей принцип був описаний у фундаментальній книзі О. Ухтомського «Домінуючий, як принцип нервового центру». Поставало питання: «Чому ж цей принцип було названо «домінуючим»? На що Ухтомський відповів: «Чому б мені не назвати це так?». Зараз доктрина домінуючого є не просто фізіологічним виразом, а ще й філософською антропологічною лінією, і вона широко використовується в нейропсихології та нейрофізіології.

О. Ухтомський писав, що домінуючий – це не просто теорія і навіть не гіпотеза, навпаки – це дуже сильний принцип, емпіричний закон, такий, як закон тяжіння, наприклад. Ми використовуємо його завжди і скрізь, тому неможливо ігнорувати його.

Домінуючий центр збудження в мозку пригнічує всі інші бажання та потреби, ігнорує будь-який опір. Власне, опір домінуючому – це спосіб перерозподілу влади нервових центрів від одних потреб до інших у домінуючому напрямку. Основним принципом домінанти є механізм нашого мозку, який вибирає лише один фокус збудження. У цей час мозок не враховує всіх інших потреб і побажань. Вони «підлаштовуються» під домінуючий напрям.

Принцип домінанти дуже корисний, оскільки таким чином ми можемо задовольнити основну й нагальну потребу та можемо зробити це якісно і швидко. Наприклад, якщо нам

потрібно втекти з палаючого лісу, ми не будемо думати про їжу чи сон у цей момент, адже зараз домінує інстинкт самозахисту.

Чи можемо ми уявити потреби нашого мозку? Скільки їх там у ньому! Але ці незліченні бажання слід оптимізувати та відсортувати, щоб отримати найкращий результат для нас.

Принцип домінанти – це чудовий механізм для нашого мозку. Але О. Ухтомський знав, що людина має дивовижну здатність робити зло з речей, створених природою допомагати нам. Домінанта – це генерація, щоб допомогти людству, але те, як вже ми її використовуємо, залежить виключно від кожного з нас.

Відкриття домінанти відіграє велику роль у розвитку психологічної наукової думки. Це відкриття здається простим і очевидним, і ніхто ніколи не замислюється над тим, хто це зробив. Ми можемо навчитися використовувати цей принцип заради свого блага. Так, завдяки цьому відкриттю людина може маніпулювати іншими людьми, якщо знає їхні сильні та слабкі сторони. Якщо ми цілком усвідомлюємо і контролюємо цей принцип, ми можемо добре організувати своє життя і контролювати всі несподівані ситуації. Але слід бути обережним, оскільки в деяких випадках це небезпечно, тому що інші люди так само можуть навчитися керувати нами. Ось чому не слід недооцінювати «домінуюче» значення концепції.

#### **Література:**

1. Шевчук В. Г. Фізіологія / В. Г. Шевчук. – Вінниця. Нова Книга. – 2012.
2. Смирнов В. М. Фізіологія человека / В. М. Смирнов. – Москва. ВСИ «Медицина». – 2002.
3. Филимонов В.И. Клиническая физиология / В.И.Филимонов. – Киев. ВСИ «Медицина». – 2015.

Михайловина О. В.

### **МОРІЦ ШИФФ. ДОВЕДЕННЯ ЗНАЧУЩОСТІ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ В ОРГАНІЗМІ ЛЮДИНИ**

Харківський національний медичний університет

Наукові керівники: Григоренко Н. В., Ісаєва І. М.

*ovtykhailovyna.2m19@knmu.edu.ua*

Захворювання щитоподібної залози є досить поширеними. При порушенні роботи цього органа відбувається негативний вплив на інші життєво важливі функціональні системи організму, змінюється обмін речовин, що в цілому є пагубним для людини, тому для запобігання і вчасного виявлення хвороб цієї ендокринної залози потрібно знати важливість її ролі для життєдіяльності організму людини, її фізіологічні функції і вплив на функціональні системи. Саме вивченню ролі щитоподібної залози присвятив свій час один з видатних вчених, експериментатор та фізіолог - Моріц Шифф.

У 1856 році його дослідження залишилась непоміченими, але тільки через три десятиріччя отримала справжнє визнання.

Коли відомі швейцарські хірурги, Теодор Кохер і Жак-Луї Ревердін намагалися лікувати зоб, який на той час був поширеним, то М. Шиффа попросили повернутися до його досліджень. Вчений продемонстрував, що тварини та людина не можуть вижити після видалення щитоподібної залози, але можуть продовжувати життя після пересаджування частини залози в іншу ділянку тіла.

На жаль, через те що більш рання робота Шиффа не була відомою вищезгаданим хірургам, то після проведення тиреоектомії у людей це приводило до летальних випадків. Висновок. Отже, враховуючи експериментальні результати, можна стверджувати, що людський організм не здатний існувати без щитоподібної залози, що показує її важливість для життєдіяльності людини.

Дослідження Моріца Шиффа стали великим вкладом у пізнання функціонування і впливу на організм щитоподібної залози та перевернули розуміння вчених і лікарів про важливість цього органа і врятувала життя мільйонам людей.

М. Шифф був невтомним діячем, який стверджував, що найкращий відпочинок - перехід до нової наукової роботи, тому він не тільки мав дослідження на щитоподібній залозі, а й інші наукові досягнення.

### **Список літератури**

1. Дж. Драйфус Моріц Шиф і співавтори / Трансплантація тиреоїдину і аспект дебюту дослідницької ендокринології. – 1984. – 104 с.
2. К.Савін. Гормональна терапія щитоподібної залози: походження та рання історія. Щитоподібна залоза сьогодні. – 1990. – 11 с.
3. М. Шифф / Короткий зміст серії експериментів з ефектів абляції тіл щитоподібної залози. – 1884. – 65–75 с.
4. Т. Шлік / Органотерапія та заміщення органів. Витоки трансплантації органів // Рочестер: Університет Рочестера, преса. – 2010. – 47–52 с.
5. Моріц Шифф (1823–1896): фізіолог-експериментатор // ДЖАМА. – 1968. – 203 с.

Нечипуренко В.В.

## **ВІДКРИТТЯ РОЛІ СИНУСОВОГО І АОРТАЛЬНОГО МЕХАНІЗМІВ У РЕГУЛЯЦІЇ ДИХАННЯ**

Науковий керівник: Григоренко Н.В., Ісаєва І.М.  
Харківський національний медичний університет  
*necipurenkoamina@gmail.com*

Рефлекторна регуляція дихання модулює роботу дихального центру, пристосовує глибину і частоту дихальних рухів та відповідно ступінь вентиляції легень до потреб організму, забезпечує захисні реакції дихальних шляхів від хімічних і механічних факторів пошкодження. Дихальні рефлекси розвиваються внаслідок подразнення не тільки власних рецепторів, а й рецепторів інших органів і тканин організму. Однак найбільше значення в регуляції дихання мають хемочутливі структури рефлексогенних зон судин та довгастого мозку, каротидні й аортальні барорецептори та механорецептори легень. У 1938 році Корнієм Геймансом в судинній системі було виявлено хеморецепторні зони, які знаходяться в каротидних тільцях, розміщених дистальніше біфуркації сонних артерій, і в аортальному тільці, розміщеному в області дуги аорти. Обидві рефлексогенні зони реагують на зміну напруги кисню в артеріальній крові і беруть участь в регуляції дихання. При зниженні парціального тиску (рO<sub>2</sub>) кисню в артеріальній крові відбувається збудження рефлексогенних зон, що є дуже важливим у рефлекторній діяльності серця в умовах гострої гіпоксії (високогір'я, затримка дихання при нирянні). Імпульсація від каротидних хеморецепторів досягає інспіраторних нейронів довгастого мозку і затримує вимикання вдиху, тобто поглиблює дихання. Рефлекси, що зумовлюють зміни активності дихання,

виникають при зменшенні  $pO_2$  нижче ніж 100 мм. рт. ст. До того ж зміна дихання при подразненні рецепторів каротидного синуса настає надзвичайно швидко, це можна виявити навіть під час одного глибокого дихального циклу за відносно незначних коливань концентрації газів у крові. Збуджуються ці рецептори також при зниженні або підвищенні рН. Зазвичай каротидні тільця фіксують падіння рівня кисню в крові і посилають сигнали мозку для стимуляції дихального центру. У 1927 р. К. Гейманс разом із батьком та вчителем - професором Геймансом Дж. Ф., вивчали дихальні рефлекси, у формуванні яких бере участь десята пара черепно-мозкових нервів, тобто блукаючий або пневмогастральний нерв. Вони застосували техніку, яку розробив Гейманс Дж.Ф. у співпраці з Де Сомером у 1912 році. Внаслідок перфузії крові від іншої собаки, ця техніка дозволила зберегти життєдіяльність ізольованої голови собаки і при цьому тіло також залишалося живим за допомогою штучного дихання. Також вони встановили, що єдиний зв'язок між головою та рештою тіла забезпечується двома блукаючими нервами, для цього були створені необхідні умови для вивчення зв'язків між головою та організмом і це залежить від нервових шляхів.

Таким чином, вони змогли продемонструвати, що розширення легенів зупиняє дихальні рухи голови в положенні видиху, на що вказує запис рухів гортані та крила носа, тоді як колапс легенів негайно спричиняє дихання типу вдиху в голові. Ці експерименти - вирішальний доказ того, що суперечливі дихальні рефлекси Германа Герінга та Йозефа Брейєра, існують. Також було продемонстровано, що переривання штучного дихання, разом із накопиченням вуглекислого газу та відповідно зменшенням вмісту кисню швидко призводило до збільшення дихальних рухів. З іншого боку, гіпервентиляція спричиняла посилене виведення з організму вуглекислого газу та збільшувала напругу кисню, тим самим зупиняючи дихальні рухи голови. Після перерізки блукаючих нервів жоден із цих ефектів не спостерігався. Тому вперше було доведено, що по вагодепресорним нервам можуть передаватися хімічні подразники, які виникають периферично. Отже, якщо проводилась гіпервентиляція легенів із застосуванням суміші, що містить високу частку вуглекислого газу та низьку частку кисню, то, незважаючи на посилену вентиляцію, напруга вуглекислого газу в легенях продовжувала зростати, тоді як напруга кисню зменшувалася, а дихальні рухи голови, далеко не зменшені, мали тенденцію до збільшення.

Отже, наслідки гіпервентиляції повітрям не є механічним явищем, тому вони є результатом придушення хімічного подразника до нервових закінчень нервово-депресорних нервів.

Внаслідок ретельного аналізу було показано, що ці рефлекси, які пов'язані з хімічним подразненням, виникають із самого серця та найближчої до серця частини - аорти. Дихання також може гальмуватися високим кров'яним тиском в організмі, як показали експерименти К. Гейманса.

З огляду на відкриття Г. Герінга (1923-1924), ми бачимо, що ділянка, відома як сонна пазуха, в місці її з'єднання із загальною сонною артерією, виконує функцію, аналогічну до функції ділянки депресорних нервів в аорті. Таким чином, підвищення артеріального тиску у внутрішній каротиді стимулює ряд нервових закінчень у стінках пазухи і забезпечує формування рефлексу, який передається по дев'ятій парі черепно-мозкових нервів, і досягає території блукаючого нерва. Це спричиняє розширення певних судинних ділянок та уповільнення серцевого ритму.

Таким чином, робота К. Гейманса призвела до виникнення теорії, згідно з якою чотири різні типи рефлексів можуть виникати в області синусів. З одного боку, кровообіг, а

точніше артеріальний тиск і серцевий ритм, разом з диханням можуть бути змінені за рахунок зміни тиску в синусі, а, з іншого боку, ці дві групи фізіологічних функцій також можуть бути модифіковані внаслідок варіацій в хімічному складі крові.

К. Гейманс зробив значний внесок у наші знання в цій галузі.

К. Гейманс не тільки виявив роль деяких органів (*glomus caroticum* та *glomus aorticum*), він також значно розширив наші знання в області регуляції дихання.

Він показав, що різні методи, які застосовуються для стимулювання дихання, мають досить різні механізми. В певних випадках (лобелін, нікотин, ціанід, сульфід тощо) препарат діє на гломус, в інших (наприклад, кардіазол) діє центральною стимуляцією, а в інших випадках (наприклад, корамін) діє центрально та периферично.

Цілком імовірно, що це збільшення наших знань в області хіміорегуляції дихання також буде дуже корисним у дослідженнях ряду різноманітних захворювань.

Це відкриття було відзначено Нобелівською премією у фізіології і медицині «За відкриття ролі синусового і аортального механізмів в регуляції дихання».

#### **Список використаної літератури:**

1. Основы физиологии сердца: учебное пособие / В. И. Евлахов, А. П. Пуговкин, Т. Л. Рудакова, Л. Н. Шалковская. — Санкт-Петербург: СпецЛит, 2015. — 335 с
2. The neuromuscular respiratory system: physiology, pathophysiology and a respiratory care approach to patients / J. O. Benditt // *Respiratory care*. – 2006. – Vol. 51. – P. 829–839.
3. Control of breathing / P. M. A. Calverley // *Eur. Respir. Mon.* – 2005. – Vol. 31. – P. 44–56.

Танько А.С.

### **ВІДКРИТТЯ НЕРВОВОЇ РЕГУЛЯЦІЇ ВУГЛЕВОДНОГО ОБМІНУ – КЛОД БЕРНАР**

Харківський національний медичний університет

Наукові керівники: Григоренко Н. В., Ісаєва І. Н.

*anastasiatanko943@gmail.com*

У 1855 Клодом Бернаром було зроблене відкриття нервової регуляції вуглеводного обміну, після якого К. Бернар ввів термін «внутрішня секреція», вивчення якої стало предметом окремої науки-ендокринології. Раніше вважалося, цукор, що існує в організмі, надходить виключно з їжі та зникає з організму внаслідок горіння (дихання), тому у 1843 році К. Бернар вирішив визначити, що відбувається з харчовими речовинами після їх надходження в організм і, яким змінам вони піддаються. К. Бернар робить дослідження й, виходячи з цих дослідів, робить висновок, що весь резорбований у кишківнику цукор, повинен спочатку перетворитися в запасну речовину, перш ніж буде використаний організмом.

Таким чином, він дав відповідь на питання, звідки цукор надходить у кров. Далі Бернар вирішує провести дослідження, в котрих намагається з'ясувати нервові механізми регуляції вуглеводного обміну. Він робить дослід, який має назву «Цукровий укол». Дослід полягав у тому, що К. Бернар робив укол у ділянку дна IV шлуночка головного мозку собаки. Це викликало зменшення глікогену в печінці і різке збільшення глюкози у крові (гіперглікемія) та виділення з сечею (глюкозурія). Вплив центрів нервової системи здійснюється головним чином через симпатичну нервову систему на залози внутрішньої секреції. Він дійшов висновку, що саме симпатична нервова система впливає на зміни

концентрації глюкози в крові через зроблений дослід, який полягав у перерізанні блукаючого нерву. Це призвело до того, що ця операція переривала секрецію цукру печінкою і призводила до загибелі тварин. Підтвердженням того, що блукаючий нерв не відповідає за цю дію, став ще один дослідження. К.Бернар спочатку перерізав n. vagus, а далі робив цукровий укол у ділянку дна IV шлуночка, після чого розвивався той самий діабетичний стан. Надалі дослідники показали, що в передачі збудження бере участь гормон - адреналін, що секретується мозковим шаром наднирників. Імпульси, що йдуть від центральної нервової системи до наднирників, викликають при цукровому уколі посиленій викид адреналіну у кров. Далі адреналін з током крові надходив до печінки, де стимулював різкий розпад глікогену з утворення глюкози, що буде надходити у кров. В результаті досліджень було з'ясовано, що в розвитку діабетичного стану, що спостерігався після уколу в дно четвертого шлуночка, бере участь рефлекторна дуга, аферентними шляхами котрої є блукаючі нерви, а еферентними - симпатичні нерви. Завдяки відкриттю нервової регуляції вуглеводного обміну Клодом Бернаром в 1855 році, починає розвиватися окрема наука, як має назву - ендокринологія.

#### **Література:**

1. Курс лекцій по клинической эндокринологии: пособие для студентов лечебного, медико-психологического факультетов и врачей / Л.В. Никонова, С.В. Тишковский. – 2-е изд. – Гродно: ГрГМУ. - 2010. – 236 с.
2. Бернар Клод. Введение к изучению опытной медицины: Пер. с фр. / Предисл. Н. Н. Страхова. Изд. 2-е. — М.: КРАСАНД. - 2010. — 314 с.
3. Биохимия: Учебник / Под ред. Е.С. Северина. -2-е изд., испр. –М.: ГЭОТАР-МЕД, 2004. – 784 с.: ил. – (Серия «XXIвек»).- С. 343-358

Харківська Д. О.

### **ІВАН ПЕТРОВИЧ ПАВЛОВ – ОСНОВОПОЛОЖНИК ВЧЕННЯ ПРО ВИЩУ НЕРВОВУ ДІЯЛЬНІСТЬ**

Харківський національний медичний університет  
Науковий керівник: доцент, к.мед.н. Н. І. Пандікідіс  
*dokharkivska.1m19@kntmu.edu.ua*

Радянський вчений Іван Петрович Павлов (1849-1936) зробив величезний вклад у фізіологію і медицину. Знання вченого не втратили свою актуальність. При вивченні діяльності серця та при проведенні дослідів задля вивчення функціонування травних залоз, вчений звернув увагу на вплив зовнішніх чинників, і на зв'язок організму з навколишнім середовищем. Це стало причиною нових дослідів, на основі яких був створений нинішній розділ фізіології – «Вища нервова діяльність», який Іван Петрович вивчав до кінця свого життя.

Під час вивчення роботи слинних залоз вчений відмітив, що у собаки секретувалася слина не тільки, коли тварина бачила їжу, а й якщо чула кроки людини, що її несла, або при дії інших подразників, що були пов'язані з прийманням їжі. Після цього експерименту Павлов сформулював думку про безумовний рефлекс, тобто постійний, вроджений зв'язок зовнішнього фактору та відповіддю організму на його діяльність, і умовний рефлекс – тимчасовий зв'язок, що формується протягом життя. В обох випадках цей зв'язок

встановлюється через нервову систему, а у високоорганізованих організмах умовні рефлекси створюються за участю кори головного мозку.

При утворенні умовних рефлексів відбувається замикання зв'язків між нейронами різних ділянок кори, які мають різну функціональну роль. Через це збудження клітин кори, що раніше не були часто задіяні у відношенні тієї або іншої діяльності організму, починає викликати збудливість тих нейронів, які мають відношення до даної діяльності. Наприклад, світлове подразнення, зазвичай не має ніякого відношення до харчових рефлексів, але воно може перетворитися на подразник, що буде викликати слиновиділення, якщо це подразнення буде декілька разів передувати прийому їжі. Так відбувається вироблення нових рефлекторних актів умовних рефлексів на подразнення, які є сигналами майбутньої дії подразника.

Протягом багатьох років Павлов зі співробітниками розробляли вчення про вищу нервову діяльність. Поступово формувались найтонші механізми кіркової діяльності, виявилися співвідношення між корою великих півкуль і нижче розташованих відділів нервової системи, вивчались закономірності протікання процесів збудження і гальмування в корі головного мозку. Було встановлено, що ці процеси знаходяться у тісному зв'язку та взаємно діють один на одного. На взаємодії цих процесів і заснована, по Павлову, вся синтезуюча та аналізаторна діяльність кори великих півкуль. Це стало основою для вивчення діяльності органів чуття.

Праця Івана Петровича Павлова про умовні рефлекси завершила дискусії щодо внутрішнього стану організму при дії на нього різних подразників. Вся діяльність організму стала можливою для об'єктивного вивчення. З'явилась можливість пізнавати дослідницьким шляхом зв'язок організму зі зовнішнім середовищем. За допомогою вчення про умовний рефлекс стало можливим повніше вивчати нормальну і патологічну діяльність великих півкуль.

#### **Список літератури:**

1. Долбілкін А. Ю. Іван Петрович Павлов - великий вітчизняний фізіолог, Журнал «Сторінки історії».
2. Іпатова О. В. Присвячується пам'яті Івана Петровича Павлова, Текст наукової статті за фахом «Історія та археологія».
3. Беляєва В. С. І. П. Павлов - «Старійшина фізіологів світу (до 160-річчя від дня народження)», Текст наукової статті за фахом «Ветеринарні науки».

Шелест А.Р.

#### **ВІДКРИТТЯ ІНСУЛІНУ**

Харківський національний медичний університет

Наукові керівники: Григоренко Н.В., Ісаєва І.М.

*arshelst.2m19@kntmu.edu.ua*

Відкриття інсуліну є одним із найвагоміших внесків у розвиток медицини, адже ця речовина допомогла врятувати мільйони людських життів. На даний момент, приблизно 450 мільйонів людей у світі живуть з діагнозом цукровий діабет, використовуючи як метод лікування інсулінотерапію. Проте ще сто років тому, цей діагноз сприймався пацієнтами як смертельним вирок.

Взагалі, інсулін – це білковий гормон, який синтезується в підшлунковій залозі острівками Лангерганса і виконує функцію «провідника» глюкози в організмі людини, допомагаючи їй потрапити в клітину й вже там використуватися у якості джерела енергії. Якщо інсуліну не буде вистачати, то цукровмісні продукти не будуть засвоюватися клітинами, що призведе до накопичення глюкози, порушення обміну вуглеводів і розвитку «цукрового діабету».

До відкриття інсуліну, довгі роки діагноз «цукровий діабет» вважався смертельним. На той момент єдине «лікування», яке застосовували, щодо хворих - це було суворе дотримання дієти, яка полягала в дуже обмеженому споживанні продуктів, що містять переважну кількість вуглеводів. Ця, так би мовити, терапія повністю виснажувала організм хворого й могла забезпечити продовження життя лише на пару років. Смерть пацієнта була неминуча.

І ось, вперше за всі часи, канадському фізіологу, якого звали Фредерік Бантінг, вдалося у 1921 році успішно виділити інсулін та використати його для лікування хворих.

Ще до його відкриття, багато дослідників розуміли, яку роль виконує підшлункова залоза у розвитку діабету. Але не дивлячись на ту купу експериментів, що проводилася, діабет все ж таки залишався невиліковним захворюванням.

Шлях до відкриття інсуліну Ф. Бантінг розпочав з читання великої кількості літератури, яка стосувалася цукрового діабету. Пізнавши немалу кількість інформації і ретельно проаналізувавши, він почав формувати план своєї майбутньої роботи. Вчений вже тоді зрозумів, що для виділення чистого екстракту, який продукують острівця Лангерганса, йому потрібно буде перев'язати вивідні протоки підшлункової залози, для того щоб зберегти продукуючі структури непошкодженими.

Щоб провести такий експеримент, йому були необхідні великі кошти, лабораторія, помічники й піддоглядні тварини, але всього цього у Фредеріка не було. На той час він працював молодшим викладачем з анатомії та фізіології в Онтаріо, тому він звернувся за допомогою до професора Маклеода, який у ті часи вважався гарним спеціалістом у діабеті. Професор сумнівався, що у молодого спеціаліста може щось вийти, адже Маклеод вже начувся про велику кількість невдалих експериментів, але все ж таки він надав Бантінгу невелику лабораторію, десять піддослідних собак і помічника у вигляді студента п'ятого курсу, якого звали Чарльз Бест.

До початку дослідів ні Бест, ні Бантінг не володіли практичними навичками, тому професор Маклеод надав Бесту ряд практичних порад та навчив його оперативному видаленню підшлункової залози.

Бантінг і Бест розпочали свої експерименти спочатку з видалення підшлункової залози у піддослідних собак, але це призвело лише до зростання рівня глюкози крові, появи частого сечовипускання, спраги і втрати ваги. І як результат, у собак розвивався цукровий діабет. В іншій ж групі собак, вчені здійснили перев'язку протока підшлункової залози, і як результат, саме та частина, що виробляє травний сок - атрофувалася. Тому у цих піддослідних собак, вчені почали вирізати підшлункову залозу і заморожувати її в розчині солей, після чого їм залишалося її профільтрувати. Саме таким чином, від всієї рідини їм вдалося ізолювати субстанцію, яка спочатку отримала назву «айлетін». Цю речовину вчені вводили собакам з цукровим діабетом, після чого у піддослідних рівень глюкози в крові знижувався. Собаки отримували кілька ін'єкцій в день, і згодом у них почали зникати симптоми цукрового діабету, вони виглядали вже здоровими і сильними.

Бантінг зробив заключення, що корисні результати, отримані з першим типом екстракту, підтвердили його думку, що трипсин руйнує антидіабетичний принцип, і таким чином, можна було припустити, що, позбувшись від трипсину, можна отримати активний екстракт. Підсумувавши свої спостереження, вони з Бестом продовжили випробувати ще різні способи отримання екстракту. В кінцевому результаті, Бантінг прийшов до висновку, що найкращий екстракт можна отримати з новонароджених телят, в підшлунковій залозі яких набагато більше острівцевих клітин і менше ацінарних.

Згодом Бантінг та Бест показали отримані результати професору Маклеоду, який наполіг на проведенні додаткових тестів для підтвердження результату. Кількість успішних експериментів збільшилася, вчені усвідомили, що стоять на порозі найбільшого відкриття, тому вони не зупинилися на досягнутому, а навпаки, почали ще більш продуктивно працювати. В ході своїх подальших досліджень, дослідники прийшли до такого висновку, що вони можуть використовувати навіть цілу підшлункову залозу, при цьому не вдаючись до такого процесу, як атрофія екзокринної частини залози, який є достатньо тривалим. Й вже Маклеод, через безліч проведених експериментів, запропонував таку назву отриманої речовини, як інсулін.

В кінці 1921 р. до групи вчених приєднався біохімік Б. Колліпом. Його завданням стало очистити отриману речовину, тобто інсулін, так щоб її можна було використовувати для лікування людей.

Вчені прагнули вже почати вводити інсулін людям. Бантінг і Бест спочатку намагалися це зробити на собі, але крім спазму м'язів та слабкості, ніяких інших проявів їм виявити не вдалося. І вже 11-го січня 1922 року в Торонто вперше ввели інсулін 14-річному хлопчикові, який страждав на цукровий діабет. Його звали Леонард Томпсон. До цього моменту, його єдиним лікуванням була виснажлива дієта, яка полягала у споживанні малої кількості вуглеводів. На жаль, перша ін'єкція не привела до бажаних результатів, а саме місце ін'єкції запалилося, а рівень глюкози в крові, хоча і зменшився, проте зовсім незначно. Тому Б. Колліпому довелося продовжити роботу, направлену на більш якісне очищення інсуліну. Й через два тижні була знову зроблена ін'єкція інсуліну тому ж пацієнтові. На цей раз, результат був приголомшливий, адже рівень глюкози опустився майже в чотири рази і набув нормальних значень. Пацієнт відчував себе краще з кожним днем, поступово набираючи сил та нормалізуючи свою вагу. Вчені продовжили тестування інсуліну на інших пацієнтах з таким же діагнозом.

Вже через рік після першого застосування інсуліну для лікування хворого на цукровий діабет Нобелівський комітет вирішив відзначити цю подію. Але він назвав лауреатами лише Фредеріка Бантінга і Джона Маклеода. Бантінг же вважав, що це рішення є несправедливим, бо він повинен був розділити премію з Чарльзом Бестом. Але рішення вже було не змінити. Тоді Бантінг демонстративно розділив свою частину премії з Бестом, а Маклеод у відповідь - з Джеймсом Колліпом, який вніс чималий внесок в технологію очистки екстракту.

Незважаючи на те, що інсулін – це не ліки від цукрового діабету, проте саме його відкриття є одним із найбільших проривів у медицині. Його відкриття, забезпечило життя людям із, як раніше було прийнято казати, «смертельним діагнозом», а Бантінг разом зі своєю науковою групою стали рятівниками мільйонів життів.

**Список використаної літератури:**

1. Best, C. H. "Sir Frederick Banting" in University of Toronto Quarterly. - 1941 -Vol. X. - No. 3.
2. F.G. Banting, C.H. Best, J.B. Collip, W.R. Campbell, A.A. Fletcher. Pancreatic extracts in the treatment of Diabetes Mellitus. Can Med Assoc J. – 2. – 1922. - pp. 141-146
3. F.G. Banting, C.H. Best. The internal secretion of the pancreas. J Lab Clin Med. – 7. - 1922. - pp. 251-254
4. F.G. Banting, W.R. Campbell, A.A. Fletcher. Insulin in the treatment of Diabetes Mellitus. I J Metabol Res. - II. – 1922. - pp. 547-552
5. Archivos Nobel [accessed 2008 Mar5]

Шепель А.М.

### **УМОВНІ ТА БЕЗУМОВНІ РЕФЛЕКСИ. ПАВЛОВ І.П.**

Харківський національний медичний університет

Наукові керівники: Григоренко Н.В., Ісаєва І.М.

*amshepel.1m19@knmu.edu.ua*

Фундаментом діяльності ЦНС є умовні та безумовні рефлексі. Рефлекс – це автоматична реакція на подразник, який не потребує свідомого осмислення, оскільки відбувається через рефлекторну дугу. Рефлекси діють за принципом “випередження” – це механізм, при якому регулюючі процеси запускаються до початку змін відповідних параметрів. Можна сказати, що рефлекси дозволяють “випереджати дії”. За допомогою рефлексів нервова система погоджує діяльність організму з сигналами, що приходять з зовнішнього і внутрішнього середовища.

Фізіолог, Іван Петрович Павлов, за допомогою дослідів відокремив дві групи рефлексів: безумовні та умовні. При цьому, безумовні рефлексі – це реакції, які виникають від народження, і завдячують тривалому біологічному розвитку організму. Вони слугують для збереження виду і є вродженими. Наприклад, якщо запах їжі є безумовним стимулом, почуття голоду у відповідь на запах їжі є безумовною реакцією. Прикладом таких рефлексів є: харчові, захисні, статеві, больові, ковтання, моргання. Умовні рефлексі – це набута реакція, яка виникає за певної умови, коли суб’єкт вчиться пов’язувати раніше нейтральний стимул з безумовною реакцією. І. П. Павлов зауважив, що при звуковому сигналі, у тварини почалась саливація. Коли на собаку діють два подразники – умовний, наприклад, їжа, та безумовний, який без підкріплення не викликає рефлексу, наприклад, дзвінок, тоді у корі великих півкуль виникає одночасно кілька збуджень – від їжі і від звуку дзвінка. Між цими збудженнями виникає нервовий зв’язок. Неодноразово поєднуючи умовний подразник (звук) і безумовний стимул (їжа), тварина врешті-решт стала асоціювати звук з подачею їжі. У цей момент слиновиділення у відповідь на звук стало умовним рефлексом. Трохи пізніше вчений помітив подібні реакції своїх вихованців на свої кроки. Собаки чекали їжі, яку могли отримати від свого господаря і реагували на різні сигнали.

І.П. Павлов також описав головні відмінності безумовного і умовного рефлексів:

1. Безумовна реакція є природною і автоматичною.
2. Безумовна реакція є вродженою і не вимагає попереднього навчання.
3. Умовна відповідь відбуватиметься лише після підкріплення безумовним рефлексом.

#### 4. Умовна реакція - це навчена реакція.

Таким чином, вчений довів, що поведінка тварини – це не лише набір фіксованих успадкованих рефлексів, а вона може бути змінена за допомогою досвіду і впливу навколишнього середовища (стимулів). Завдяки умовним рефлексам підвищується спроможність тварини пристосовуватися до умов існування. За участю умовних рефлексів здійснюється боротьба за існування, забезпечується збереження особин і видів.

#### Список літератури:

1. Анохін П.К. Нариси по фізіології функціональних систем. М.: Медицина, 2005.
2. Енциклопедія вищої нервової системи людини. – М., 1999.
3. Павлов И. П. Избранные труды / И. П. Павлов. – М. : Изд-во АПН РСФСР, 1951. – 438 с.
4. Фізіологія з основами анатомії людини / Л.М. Малоштан, О.К. Рядних, Г.П. Жегунова та ін. — Х., 2003.
5. Макаруч М. Ю., Куценко Т. В. Фізіологія центральної нервової системи – К. : Київський університет, 2011.
6. Югай К. Д., Бобрицька О. М., Кочеткова В. В. Фізіологія центральної нервової системи, вищої нервової діяльності та етіологія: Навч. посіб. - Харків: Золоті сторінки, 2004. – 108 с.

Яшугіна А.А.

#### **ВЕЛИКЕ КОЛО КРОВООБІГУ. ВІЛЬЯМ ГАРВЕЙ**

Харківський національний медичний університет

Наукові керівники: Григоренко Н.В., Ісаєва І.М.

*aaayashuhina.2m19@kntu.edu.ua*

Відкриття та опис великого кола кровообігу сприяли зміні бачення лікарів про етіологію великої кількості захворювань та спонукали удосконалити техніку їх лікування. І.П. Павлов вважав В. Гарвея «батьком» фізіології. Він мовив, що вчений припилював одну з провідних функцій організму - кровообіг і започаткував нову область фізіології тварин.

Бувши студентом, вчений почав займатися дослідженням кровообігу. У той період у медицині панували погляди Галена, який стверджував, що печінка – це центр кровообігу, в якому утворюється кров з їжі та рухається по венах, які сліпо закінчуються в органах; кров, наділена "пневною", рухається по судинах у вигляді припливів і відливів; артеріальна і венозна кров - це різні рідини: артеріальна "розносить рух, тепло і життя", а венозна - "живить органи". Тоді вважали, що основна маса крові міститься у венах і повертається з легень у ліве передсердя через проникну серцеву перегородку з отворами. Хоча спроби їх знайти та визначити, як кров із легень повертається до серця, виявлялися марними.

У 1618 році, читаючи лекцію в Королівській колегії лікарів, В. Гарвей вперше висловив переконання, що кров у людському організмі безперервно циркулює. Також він вперше розповів про свої дослідження, які повністю переконали вченого в тому, що кров у кровоносних судинах знаходиться в безперервному русі, завжди в одному і тому ж напрямку, а центральною точкою кровообігу є серце.

Наступні 10 років В. Гарвей в експериментальних умовах проводив численні спостереження за піддослідними тваринами. Найчастіше це були кішки, собаки, телята, а також трупи людей. Його найбільше цікавили серце, шлуночки і передсердя, а також вени і

артерії, мережа кровоносних судин. З кожним роком вчений все краще і краще розбирався в мережі кровоносних судин, будова серця переставала бути для нього загадкою.

Підбиваючи підсумок своїм багаторічним спостереженням, вивчивши анатомію 60 різних хребетних і безхребетних тварин, у тому числі людини, В. Гарвей вирішив узагальнити свої дослідження. Вже немолодий вчений, який накопичив солідний досвід на основі експериментів, відкинув учення Галена про "пневму" і замість уявлення про "припливи і відливи крові" намалював струнку картину її колообігу. Результати своїх досліджень він представив у знаменитій праці "Анатомічне дослідження про рух серця і крові у тварин", яка була опублікована у 1628 році у Франкфурті [1].

Чисельні експерименти підтвердили те, що кров проходить через легені та серце завдяки скороченню шлуночків, з яких вона посилається в усе тіло, проникає у вени й «пори тканини» і по венах, спочатку по тонких, а потім по великих, повертається від периферії до центру і, нарешті, через порожнисту вену приходить в праве передсердя. Таким чином, артерії несуть кров від центру до периферії, а вени - від периферії до центру. Отже, у тварин кров знаходиться в круговому і безперервному русі. У цьому і полягає функція серця, яка здійснюється за допомогою биття [2].

Теплокровним тваринам необхідне міцне серце для проштовхування поживних соків із більшою силою, швидкістю і стрімкістю у велике і наповнене тканинами тіло. Таким чином, тваринам, які мають легені, властива наявність також і двох шлуночків - правого і лівого. Лівий шлуночок посилає кров по всьому тілу, а не тільки в легені, отже він власне становить серце; розташований у центрі; м'язові пучки, врізані в порожнини, більш підняті і його пристрій досконаліше, ніж у правого, котрий є хіба що допоміжним органом лівого шлуночка, він не досягає верхівки серця; стінка в три рази тонша, ніж лівого, являє собою зчленування над лівим шлуночком. Але резервуар більш місткий, бо він повинен містити в собі не тільки ту кров, яка проходить через лівий шлуночок, але його обов'язком є також і харчування легень. Обидва шлуночки сполучаються за допомогою овального отвору та артеріального каналу. Їх функція полягає в надсиланні крові з порожнистої вени в аорту і в розподілі її по всьому тілу, тому вони однаково побудовані. Крім того, у серці існує подібність малих розгалужень - м'ясистих язичків, і безліч вузлуватих фібр, названих нервами. Одні з них тягнуться в різних напрямках, інші ховаються в стінках і перегородках серця, подібно дрібним м'язам. Вони призначені для надання крові сильнішої та енергійної пульсації, посилення стискання серця. Їх присутність є корисною для подальшого проштовхування крові. У людини їх більше в лівому шлуночку, ніж у правому, і більше в шлуночках, ніж у передсердях. Таким чином, лівий шлуночок є центром серця, адже його стінки в три рази товще і міцніше, ніж у правому шлуночку.

В. Гарвей розглядав значення сигмоподібних клапанів, які призначені для перешкоджання поверненню в шлуночок серця тієї крові, яка була послана до артерії. Вони розташовані біля гирла артеріальної вени та аорти, тісно прилягають один до одного і перешкоджають поверненню крові. Тристулкові клапани розташовані біля входу порожнистої вени і венозної артерії. Вони перешкоджають поверненню крові після того, як вона була вигнана шлуночками. У лівому шлуночку існують дві стулки, щоб при сильній пульсації прикриття було більш ретельним; вони, закриваючись, тісно з'єднуються один з одним і опускаються у вигляді конуса до середини серця. Тому кров не повертається у венозну артерію, і сила лівого шлуночка не губиться, але поширюється по всьому тілу. Таким чином, мітральні клапани перевершують обсягом і силою клапани правого шлуночка,

щільніше закривають зворотний шлях крові. Виходячи з цього, серце не може бути без шлуночка, який є необхідним басейном і порожниною, призначеної для збирання крові.

В. Гарвей зрозумів, що передсердя пульсують і, скорочуючись, відкидають кров у шлуночки. Усюди, де є шлуночки, повинні бути передсердя, тому що вони є першим двигуном, особливо праве, яке першим оживає та останнім помирає, а також тому, що відкидають кров у нижче розташований шлуночок, щоб той, у свою чергу, міг з більшою силою викинути кров, яку він отримає. Так, кров відкидається в шлуночки скороченням передсердь, і звідти вона відштовхується і викидається в тіло скороченням шлуночків.

Під час формування зародка, у стані м'якого черв'яка він має тільки одну кров'яну точку або пульсуючий пухирець, який є початком пупкової вени, розширеної у свого заснування. Але як тільки риси зародка починають вимальовуватися і він сам міцніє, цей пухирець стає сильнішим і перетворюється, змінюючи свою оболонку в передсердя, на якому починає виростати серце, ще не приймаюче участі в загальній роботі. Коли ж зародок сформований і починає рухатися в утробі матері, воно починає битися, обидва шлуночки починають посилати кров із порожнистої вени в артерії[3].

Отже, праці Вільяма Гарвея допомогли визначити тенденції дослідів у галузі фізіології кровообігу на багато століть вперед. Вчений створив універсальне розуміння поняття кровообігу, яке до сих пір є підґрунтям, на базі якого розвиваються сьогочасні праці про роботу серцево-судинної системи, а створений ученим експериментальний метод спричинив появу фізіології як невіддільної науки.

#### **Список використаної літератури**

1. Мирский М.Б. Великий англичанин –отец физиологии/М.Б. Мирский// Медицинская газета. – 2007. – №33. – с. 3-5.
2. Harvey W. Conclusion of the demonstration of the circulation./ W. Harvey// The Circulation of the Blood and Other Writings. – California: Tuttle, 1993. – Vol.14. – p. 81.
3. Harvey W. The motion and circulation of the blood are confirmed from the particulars apparent in the structure of the heart, and from those things which dissection unfolds/ W. Harvey// The Circulation of the Blood and Other Writings. – California: Tuttle, 1993. – Vol.17. – p.p. 89-100.