

Всеукраїнський
форум
молодих
вчених
з міжнародною участю



ОДЕСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

**І ВСЕУКРАЇНСЬКИЙ ФОРУМ
МОЛОДИХ ВЧЕНИХ
З МІЖНАРОДНОЮ УЧАСТЮ**

**22-23 ЧЕРВНЯ 2023 РОКУ
М. ОДЕСА**

ЗБІРКА ТЕЗ



**Одеса
ОНМедУ
2023**

УДК 61(043.2)
П26

Організаційний комітет:

Андрій Добровольський

Олена Філоненко

Аліна Зарецька

Анастасія Лисенко

Олександр Чорній

Наталя Гніда

Альбіна Белінська

І Всеукраїнський форум молодих вчених з між-
П26 народною участю. 22–23 червня 2023 року, м. Одеса :
збірка тез. [Електронне видання]. – Одеса : ОНМедУ,
2023. – 104 с.

ISBN 978-966-443-125-2

Збірка тез І Всеукраїнського форуму молодих вче-
них з міжнародною участю, що відбувся в Одесі 22–23
червня 2023 року, містить тези доповідей молодих на-
уковців – учасників форуму.

УДК 61(043.2)

ISBN 978-966-443-125-2

© Одеський національний
медичний університет,
2023

**РОЛЬ СИГНАЛЬНОГО ШЛЯХУ
ФОСФАТИДИЛІНОЗИТОЛ-3-КІНАЗИ –
ПРОТЕЇНКІНАЗИ-В ПРИ РОЗВИТКУ
ГІПОКСИЧНО-ІШЕМІЧНОЇ ЕНЦЕФАЛОПАТІЇ
У ПЕРЕДЧАСНО НАРОДЖЕНИХ
ДІТЕЙ**

Кошурба І. В.¹, Гладких Ф. В.²

¹ *КНП «Чернівецький обласний перинатальний центр»,
Чернівці, Україна*

² *ДУ «Інститут медичної радіології
та онкології ім. С. П. Григор'єва НАМН України»,
Харків, Україна*

Гіпоксично-ішемічна енцефалопатія (ГІЕ) у передчасно народжених дітей є однією з провідних причин довічних неврологічних розладів. Попри значний розвиток уявлення про патогенез ГІЕ, включаючи дані про роль окислювального стресу, ексайтотоксичності, запалення, апоптозу та ін., ще й досі немає «золотого стандарту» лікування вказаної патології (*Zhang Z. et al., 2018; Zhou Y. et al., 2010; Movsas T. Z. et al., 2017*).

Мета дослідження – охарактеризувати роль сигнального шляху фосфатидилінозитол-3-кінази – протеїнкінази-В при розвитку гіпоксично-ішемічної енцефалопатії у передчасно народжених дітей за даними відкритих джерел інформації.

Матеріали та методи дослідження. Підбір літературних джерел проводили за базами даних PubMed, Clinical Key Elsevier, Cochrane Library, eBook Business Collection, та Google Scholar за ключовими словами: фосфатидилінозитол-3-кіназа, протеїнкінази-В, гіпоксично-ішемічна енцефалопатія, передчасно народжені.

Результати та їх обговорення. Сигнальний шлях фосфатидилінозитол-3-кінази (**РІЗК**) належить до сімейства ліпідкіназ, які характеризуються своєю здатністю фосфорилювати 3'-ОН групу інозитового кільця в фосфоліпідах інозиту в плазматичній мембрані (*Fruman D. A. et al., 1998*). У контексті ГІЕ у передчасно народжених дітей, привертає увагу роль сигнального шляху РІЗК та протеїнкіназа-В (РКВ), також відомої як актинова кіназа-1 (**АКТ1**), у патогенезі та прогресії зазначеного стану. За літературними даними (*Zhou Y., et al., 2010*) активація **РІЗК/АКТ1** сприяє зменшенню пошкоджень,

пов'язаних з гіпоксією-ішемією, шляхом активації білків, які сприяють виживанню клітин та інактивації білків, що регулюють апоптоз. Це узгоджується з даним експериментальних досліджень *Ліо Z. та співав* (2019), які встановили, що застосування інгібітора сигнального шляху PI3K/Akt сполуки LY29400 призводило до збільшення рівня внутрішньоутробної смертності, зниження неврологічних показників пози, рефлексу випрямлення та рефлексу ковтання у новонароджених, а також підвищення рівня нейрон-специфічної енолази (NSE) в сироватці крові (*doi: 10.1002/jcb.28302*). У роботі *Лі L. та співавт.* (2008) показано, що при моделюванні ГІЕ в експерименті у новонароджених відбувається активація сигнального шляху PI3K/Akt та посилюється експресія фактора-1 α , що індукується гіпоксією (HIF-1 α).

Висновки. Активація сигнального шляху PI3K/Akt є перспективною стратегією нейропротективної терапії у передчасно народжених з ГІЕ, зокрема, за рахунок PI3K/Akt-опосередкованої індукції проліферації нейронів, інгібування проапоптотичних факторів та стабілізації мітохондрії, зниження продукції запальних цитокінів та рівня оксидативного стресу в клітинах.

ВИПАДОК ГІПОГАММАГЛОБУЛІНЕМІЇ У ДИТИНИ 4 РОКІВ

Зарецька В. В.

*Одеський національний медичний університет,
Одеса, Україна*

Актуальність. Гіпогаммаглобулінемія (хвороба Брутона, ХБ) – це X-зчеплена хвороба, яка в більшості випадків виявляється в хлопчиків з другого півріччя життя у вигляді повторних бактеріальних інфекцій з формуванням хронічних вогнищ інфекції внаслідок глибокого дефіциту В-клітин та синтезу імуноглобулінів усіх класів.

Мета роботи. Проаналізувати історію розвитку випадку ХБ у хлопчика 4 років.

Матеріали та методи. Проведено клінічний аналіз випадку ХБ на підставі вивчення медичної карти стаціонарного хворого.

ВНУТРІШНЯ МЕДИЦИНА:

Частина 3 67

THE INFLUENCE OF TRANSFERRED INFECTION COVID-19
ON INDICATORS OF FUNCTIONAL ABILITY IN
PARKINSON'S DISEASE

Rakytá N. S. 68

ДИСФУНКЦІЯ ВЕГЕТАТИВНОЇ СИСТЕМИ
ЯК ПРОВІДНИЙ ПАТОГЕНЕТИЧНИЙ МЕХАНІЗМ
РОЗВИТКУ ХРОНІЧНОЇ ІШЕМІЇ МОЗКУ

Миронов О. О. 69

ПСИХОДІАГНОСТИКА СУЇЦИДАЛЬНОЇ ПОВЕДІНКИ

Олексієнко М. С. 70

ВПЛИВ ВІТАМІНУ D
НА ЛІКУВАННЯ ДЕЯКИХ ПСЕВДОРЕЗИСТЕНТНИХ
ДЕПРЕСИВНИХ СТАНІВ

Чимбер Д. С. 71

ОЦІНКА СТАНУ СКЕЛЕТНО-М'ЯЗОВОЇ СИСТЕМИ
У МОЛЯКІВ ПІСЛЯ ПЕРЕНЕСЕНОГО COVID-19

Никитюк П. В. 72

МЕТОДИ КЛІНІЧНОГО ДОСЛІДЖЕННЯ
МІОФАСЦІАЛЬНОГО БОЛОВОГО СИНДРОМУ
ПРИ РОЗВИТКУ НЕСПЕЦИФІЧНИХ БОЛІВ У СПИНІ

Пилипчук І. А. 73

ПЕДІАТРІЯ ТА ДИТЯЧА ХІРУРГІЯ 75

РОЛЬ СИГНАЛЬНОГО ШЛЯХУ
ФОСФАТИДИЛІНОЗИТОЛ-3-КІНАЗИ – ПРОТЕЇНКІНАЗИ-В
ПРИ РОЗВИТКУ ГІПОКСИЧНО-ІШЕМІЧНОЇ
ЕНЦЕФАЛОПАТІЇ У ПЕРЕДЧАСНО НАРОДЖЕНИХ ДІТЕЙ

Кошурба І. В., Гладких Ф. В. 76

Наукове видання

**I ВСЕУКРАЇНСЬКИЙ ФОРУМ МОЛОДИХ ВЧЕНИХ
З МІЖНАРОДНОЮ УЧАСТЮ**

22–23 червня 2023 року

м. Одеса

Збірка тез

Електронне видання. Формат 60×84/16.

Ум. друк. арк. 5,98. Зам. 2606.

Одеський національний медичний університет

65082, Одеса, Валіховський пров., 2.

тел: (048) 723-42-49, факс: (048) 723-22-15

e-mail: office@onmedu.edu.ua

Свідоцтво суб'єкта видавничої справи ДК № 668 від 13.11.2001