

дані дали можливість дійти до висновку, що у регуляції усіх ниркових функцій завжди приймають участь як нервова, так і ендокринна системи.

Встановлено, що у термінових регуляторних реакціях головну роль відіграє нервова система, що запускає ендокринні механізми регуляції. Отримані дані дозволили визначити порядок включення адаптивних функцій нирок: осморегулюючої, волюморегулюючої, екскреторної та кислотно-видільної. Обґрунтовано положення про наявність двох контурів ендокринної регуляції функцій нирок – надниркового та внутрішньониркового, які завжди взаємодіють та забезпечують швидкість та точність регуляції. Визначено, провідним механізмом, який об'єднує усі регуляторні реакції є контроль гомеостазу натрію. Запропоновано визначити характер взаємодії нервової та ендокринної системи роботи нирок.

DOI <https://doi.org/10.36059/978-966-397-479-8-103>

АРИТМОГЕННІ ПОРУШЕННЯ СЕРЦЯ ПРИ ГІПЕРГОМОЦИСТЕЇНЕМІЇ: МОРФОЛОГІЧНЕ ТА БІОХІМІЧНЕ ПІДҐРУНТЯ

Камінський Р. Ф.

*кандидат медичних наук, доцент,
доцент кафедри описової та клінічної анатомії
Національний медичний університет імені О. О. Богомольця
м. Київ, Україна*

Ігнатіщев М. Р.

*кандидат медичних наук, доцент,
доцент кафедри описової та клінічної анатомії
Національний медичний університет імені О. О. Богомольця
м. Київ, Україна*

В нашій державі, як і в країнах Європейського Союзу збільшується рівень захворюваності населення серцево-судинними хворобами, особливо в молодому, працездатному віці, що не може не викликати занепокоєння серед науковців та клініцистів. Нажаль, дана тенденція збільшується, а особливо порушення ритму серця, що в подальшому може викликати збільшення рівня інвалідизації та летальних випадків. В даній роботі ми хочемо приділити увагу порушенню ритму серця при гіпергомоцистеїнемії.

Гіпергомоцистемія призводить до перебудови структури міокарда. Одним із пояснень є підвищення рівня експресії матричних метало-протеаз. В результаті цього виникає активний синтез колагену в інтерстиції серцевого м'яза, формування вогнища фіброзу, електричної гетерогенності та дилатації камер органу. Активація перекисного окислення ліпідів (ПОЛ), зумовлює значні порушення метаболізму кардіоміоцитів провідної системи серця, формування електричної нестабільності міокарда. Спостерігаються виражені зміни ліпідного складу сарколеми та саркоплазматичного ретикулуму клітин серцевого м'язу під впливом у продуктів ПОЛ. Останні чинять негативний вплив на мітохондрії, поглиблюючи дефіцит АТФ. Паралельно із цим відбувається зниження активності ферментів, що беруть участь у підтриманні трансмембранного потенціалу кардіоміоцитів [1, с 125–128]. Для гіпергомоцистемії характерним є порушення діяльності іонних каналів, що призводить до зростання Na^+ та K^+ в середині клітин міокарда.

Наслідком є дисперсія рефрактерного періоду та підвищення збудливості провідних кардіоміоцитів і відповідно аритмогенної готовності серцевого м'язу. Крім того, зростання в середині клітин Na^+ та K^+ ще більше поглиблює дисфункцію мітохондрій. При гіпергомоцистемії спостерігаються виражені зміни в мітохондріях, а саме зменшення вмісту карнітіну, зростання рівня лактату і активності СОД. Зменшення концентрації карнітіну, за даних умов, виникає внаслідок пригнічення процесів метилювання при синтезі ендогенного карнітіну через зростання рівня S-A [2, с 34–40]. Також зменшувалась абсолютна кількість кардіоміоцитів, ми виявляли набряк міжклітинної речовини міокарда, нерівномірну дифузно-вогнищеву гіпертрофію частини м'язових волокон.

Характерною особливістю були ділянки лімфогістоцитарних інфільтратів з домішками плазматичних клітин, а також фіброзного набухання периваскулярної стромы. Таким чином ми можемо зробити висновок, що гіпергомоцистемія є несприятливим фактором виникнення та прогресування захворювань органів серцево-судинної системи, а саме одним із факторів порушення ритму серця.

Спричиняючи значні зміни в діяльності серця на клітинному та молекулярному рівні, призводять до морфологічних та функціональних змін. Однак, є важливим більш детальне вивчення механізмів його впливу на органи серцево-судинної системи та розробки новітніх методів лікування та профілактики.

Література:

1. Мельник А. В., Заїчко Н. В. 2017. Статеві відмінності впливу гіпергомоцистемії на метаболізм гідроген сульфідів в серцево-судинній системі. *Вісник наукових досліджень*. С. 125–128.

2. Chen Y., Liu H. 2017. Homocysteine up regulates endothelin type A receptor in vascular smooth muscle cells through SIRT1. *Microvascular research*. № 2. P. 34–40.

DOI <https://doi.org/10.36059/978-966-397-479-8-104>

САМОСТІЙНА РОБОТА З МЕДИЧНОЇ БІОЛОГІЇ ЯК СКЛАДОВА ПРИРОДНИЧО-НАУКОВОЇ ПІДГОТОВКИ СТУДЕНТА

Кравчук М. Г.

*кандидат медичних наук, доцент,
доцент кафедри біології*

*Національний медичний університет імені О. О. Богомольця
м. Київ, Україна*

Романенко О. В.

*доктор біологічних наук, професор,
завідувач кафедри біології*

*Національний медичний університет імені О. О. Богомольця
м. Київ, Україна*

Сучасна вища медична освіта є орієнтованою на підготовку майбутнього лікаря як здатної до постійного самонавчання, самовдосконалення, саморозвитку особистості, налаштованої спиратися на принципи доказової медицини у професійній діяльності, на обґрунтоване застосування набутих знань та практичних навичок. Формування названих рис майбутнього медичного працівника розпочинається вже у перший рік навчання в закладі вищої освіти, коли відбувається опанування студентом навчальної дисципліни «Медична біологія». Вона є обов'язковим освітнім компонентом у складі Освітньо-професійних програм підготовки здобувачів другого (магістерського) рівня вищої освіти галузі знань 22 «Охорона здоров'я» за відповідними спеціальностями: 222 «Медицина», 221 «Стоматологія», 228 «Педіатрія», 225 «Медична психологія» [1–4]. Фундаментальна природничо-наукова дисципліна «Медична біологія» за своїм змістом може бути охарактеризована як інтегративна, адже нею висвітлюються прояви життя на різних рівнях його організації: від молекулярного до біогеоценотичного [5–8]. Засвоєння передбаченого нею навчального матеріалу дозволяє студентам зрозуміти, наприклад,