

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

МАТЕРІАЛИ

III науково-практичної інтернет-конференції



**РОЗВИТОК
ПРИРОДНИЧИХ НАУК
ЯК ОСНОВА НОВІТНІХ
ДОСЯГНЕНЬ У
МЕДИЦИНІ**

*м. Чернівці
21 червня 2023 року*

Тимочко Б.М.

ПІДТРИМКА ТА СИНХРОНІЗАЦІЯ СЕРЦЕВИХ СКОРОЧЕНЬ З ВИКОРИСТАННЯМ СЛАБОГО ЗВ'ЯЗКУ МІЖ ПЕЙСМЕКЕРАМИ

*Буковинський державний медичний університет м. Чернівці**tbm102@gmail.com*

У роботі досліджується можливість використання слабого зв'язку між пейсмерами для узгодження процесу їх збудження при деяких порушеннях роботи серця.

Частота серцевих скорочень повністю визначається ритмом узгоджених збуджень пейсмерів синусового вузла. Створений ними імпульс електричної напруги проходить через провідні канали серця, заставляючи скорочуватись відповідні м'язи у цілком певній послідовності. Виникає послідовність PQRSST піків кардіограми.

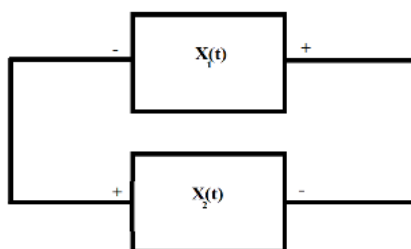
Відмітимо, що процес синхронізації пейсмерів відбувається внаслідок їх слабого електричного взаємозв'язку. Відсутність, навіть часткова, синхронізації збуджень пейсмерів синусового вузла приводить до порушення роботи серця аж до виникнення фібриляції передсердь, що унеможливує його скорочення взагалі.

Як правило, у цьому випадку роль водія ритму від синусового вузла переходить до АВ вузла. Вигляд кардіограми змінюється, причому Р-пік ритму або переміщається в кінець послідовності піків, або зникає зовсім.

Дослідимо можливість взаємної синхронізації ритму серця «пацієнта» за допомогою електричних імпульсів скорочення іншої людини.

Розглянемо математичну модель процесу синхронізації коливань двох генераторів-емуляторів серцевих скорочень, частоти коливання яких майже однакові.

Електрична схема такої автоколивної системи має вигляд:



де $X_1(t)$ та $X_2(t)$ - часова залежність напруги коливань відповідних генераторів.

Розв'язок відповідних диференціальних рівнянь показав, що в автоколивній системі, протягом скінченного часу, виникає коливання з однаковою частотою.

Дійсно, якщо дві людини візьмуться за руки (перевіряли випадок контакту рук не

навхрест) то, у переважній більшості пар, протягом приблизно 60 с. встановлюється синхронне скорочення сердець обох людей.

Кардіограф, підключений до одного з учасників експерименту показав, що при синхронізації ритму істотно зростає амплітуда Р-піку кожної людини, тобто синхронізується і стимулюється процес початку серцевого скорочення. Слабий електричний зв'язок процесів збудження пейсмеркерів різних людей приводить до встановлення узгодженого серцевого скорочення, підтримки одного серця іншим.

Отже, існує ймовірність розробки методики взаємодопомоги людей одна-одній у певних випадках виникнення у однієї з них серцевої недостатності.

Черненко Г.П., Носуля І.М.

СИРТУЇНИ ЯК ВАЖЛИВИЙ АСПЕКТ МОЛЕКУЛЯРНОЇ МЕДИЦИНИ

Європейський медичний університет, кафедра фундаментальних дисциплін, м.Дніпро

golem0104@gmail.com , innakailyn@gmail.com

Початком розвитку молекулярної медицини мабуть слід вважати 1949 рік, коли Л.Полінг використав термін “молекулярна хвороба” стосовно серповидно-клітинної анемії. Наступний розвиток новітніх напрямків медицини був пов'язаний із досягненнями в галузі досліджень геному людини, що обумовило появу генно-інженерних методів і виникнення генної терапії на основі секвенування геному людини і можливістю індивідуального підходу до профілактики і лікуванню генетичних захворювань, або виявленню схильності людини до певних молекулярних відхилень, що дозволило наблизитись до персоніфікованої медицини. У рамках досліджень стану генетичного апарату виникла необхідність моніторингу епігенетичних факторів, пов'язаних з регуляцією активності матеріалу спадковості [1]. Була відкрита система спеціалізованих білків – сиртуїнів, які виявилися групою NAD⁺- залежних деацетилаз, що беруть участь у регуляції компактизації хроматину, репарації ДНК, підтримки цілісності теломер, регуляції експресії зворотної транскриптази та уповільненні клітинного старіння [2]. За участю сиртуїнів відбувається 2 типи NAD⁺- залежних білкових модифікацій: деацетилювання білків та АДФ-рибозилування [3]. Сиртуїни діють за допомогою генної регуляції, а також шляхом посттрансляційної модифікації ключових білків, що беруть участь у метаболізмі, таких як АМР-активована протеїнкіназа (АМРК),