



ISSN 2522-1116

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ  
ЗАПОРІЗЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**

**НАУКОВЕ ТОВАРИСТВО СТУДЕНТІВ, АСПРАНТІВ, ДОКТОРАНТІВ І  
МОЛОДИХ ВЧЕНИХ**

## **ЗБІРНИК ТЕЗ ДОПОВІДЕЙ**

**науково-практичної конференції з міжнародною участю  
молодих вчених та студентів**

**«Актуальні питання сучасної медицини і  
фармації - 2021»**

**15 – 16 квітня 2021 року**



**ЗАПОРІЖЖЯ – 2021**

УДК: 61  
А43

Конференцію зареєстровано в Укр ІНТЕІ (посвідчення № 163 від 12.02.2021).

### **ОРГКОМІТЕТ КОНФЕРЕНЦІЇ:**

**Голова оргкомітету:** проф. Колесник Ю.М.

**Заступники голови:** проф. Туманський В.О., проф. Беленічев І.Ф.

**Члени оргкомітету:** проф. Візір В.А., доц. Моргунцова С.А., доц. Павлов С.В., доц. Лур'є К.І., доц. Кремзер О.О., доц. Полковніков Ю.Ф., доц. Шишкін М.А., д.біол.н., проф. Разнатовська О.М., ст.викл. Абросімов Ю.Ю., голова студентської ради Турчиненко В.В.

**Секретаріат:** ас. Данукало М.В., ст.викл. Борсук С.О.

Збірник тез доповідей науково-практичної конференції з міжнародною участю молодих вчених та студентів «Актуальні питання сучасної медицини і фармації – 2021» (Запорізький державний медичний університет, м. Запоріжжя, 15 – 16 квітня 2021 р.). – Запоріжжя: ЗДМУ, 2021. – 202с.

**ISSN 2522-1116**

Запорізький державний медичний  
університет, 2021.

## ПАТОГЕНЕТИЧНИЙ МЕХАНІЗМ ХВОРОБИ АЛЬЦГЕЙМЕРА, ЙОГО ЗВ'ЯЗОК ЗІ АКТИВНОСТЮ ГІПОТАЛАМУСУ

Тимофіїв Д.В.

Науковий керівник: зав. каф., д.мед.н., проф. Ганчева О.В.  
Кафедра патологічної фізіології з курсом нормальної фізіології  
Запорізький державний медичний університет

**Мета.** Аналіз сучасної наукової літератури щодо ролі та характеру нейросекреції ядер гіпоталамуса при хворобі Альцгеймера, пошук ймовірного зв'язку формування та прогресування хвороби із станом нейронів супраоптичного та паравентрикулярного ядер.

**Матеріали та методи.** Для реалізації мети проведений аналіз наукової літератури та систематизація матеріалів опрацювання 25 наукових джерел.

**Отримані результати.** Особливостями даного виду деменції є накопичення амілоїдних бляшок (відкладення бета-амілоїду навколо нейронів) та нейрофібрилярних клубків (агрегати гіперфосфорильованого білка тау всередині клітин) (Tiraboschi P, 2004) (Hashimoto Hashimoto M, 2003). Такі зміни запускають процес нейронної дегенерації, що призводить до атрофії уражених областей та проявляється порушенням когнітивних функцій, поведінки. Досі не відомий патогенез виникнення хвороби Альцгеймера, тому виділяють декілька гіпотез: генетична, холінергічна, протеїну тау, амілоїдна, запальна і на сьогодні найбільш перспективна метаболічна (Kim, 2018) (Hardy J, 1991) (Mudher A, 2002) (Francis PT, 1999) (Jefferson W. Kinney, 2018). Остання свідчить, що при генетичній схильності вплив фенотипічних факторів ризику викликає комплекс локальних змін у ЦНС, що призводять до метаболічних порушень, які спонукають ініціації деменції. Доказом таких суджень є дисбаланс таких речовин як лептину, кортиколіберіну, вазопресину, нейропептиду Y та глюкокортикоїдів, що безпосередньо пов'язані з функціонуванням гіпоталамусу (Мэтью Дж. Макгуайр, 2016) (Florian Reichmann, 2016) (Sami Ouanes, 2019).

**Висновки.** Враховуючи недостатньо доведені патологічні особливості, а саме тригерні чинники накопичення амілоїдних бляшок та нейрофібрилярних клубків, існує велика прогалина в розумінні патогенезу виникнення хвороби Альцгеймера. На основі отриманих даних в ході літературного огляду можна припустити існування патогенетичного зв'язку метаболічних порушень із дисфункцією гіпоталамусу та сформованою деменцією. Саме це викликає питання: з чого починається хвороба? З гіпоталамічної дисфункції, що сприяє формуванню хвороби Альцгеймера, або порушення функції гіпоталамусу – це наслідок основного захворювання.

## РЕЦЕПТОРИ АНГІОТЕНЗИНУ: БУДОВА, ФУНКЦІЇ, СИГНАЛИ ТА КЛІНІЧНЕ ЗАСТОСУВАННЯ

Тітов В.С.

Науковий керівник: асистент Крашевський А. В.  
Кафедра патологічної фізіології з курсом нормальної фізіології  
Запорізький державний медичний університет

**Мета дослідження** полягає у визначенні структури і принципу діяльності ангіотензинових рецепторів. Специфічні рецептори клітинної поверхні принаймні для трьох пептидів ангіотензину виробляють чіткі клітинні сигнали, які регулюють загальносистемну фізіологічну реакцію на RAS. Два добре охарактеризовані рецептори – це рецептори ангіотензину 1 типу (рецептор AT1) та рецептори типу 2 (рецептори AT2). Вони реагують на октапептидний гормон ангіотензин II. Онкогенний продукт MAS є природним рецептором ендогенно продукованого системою RAS пептидного гормону Ang (1–7). Спочатку вважалось, що він позбавлений специфічних функцій, доки не було доведено, що нейропептид FF активує передачу сигналів G-білка через цей рецептор. Разом ці чотири рецептори регулюють серцево-судинну, гемодинамічну, неврологічну, ниркову та ендотеліальну функції; а також проліферацію клітин, виживання, матрикс-клітинні взаємодії та запалення. Теоретичну базу дослідження склали роботи закордонних фахівців. Матеріал для аналізу було відібрано з National Library of Medicine - National Institutes of Health та англійських інтернет-статей.

Рецептори ангіотензину є важливими терапевтичними мішенями для ряду захворювань. Таким чином, дослідники та фармацевтичні компанії зосереджуються на лікарських засобах, націлених на рецептори AT1, ніж на сайти зв'язування рецепторів AT2, MAS та Ang IV. Блокатори рецепторів AT1 є основою сучасного лікування гіпертонії, серцевої недостатності, ниркової