



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

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

**ЗБІРНИК ТЕЗ ДОПОВІДЕЙ
ВСЕУКРАЇНСЬКОЇ НАУКОВО-ПРАКТИЧНОЇ
КОНФЕРЕНЦІЇ СТУДЕНТІВ ТА МОЛОДИХ ВЧЕНИХ
«ДОСЯГНЕННЯ СУЧАСНОЇ МЕДИЧНОЇ ТА
ФАРМАЦЕВТИЧНОЇ НАУКИ – 2022»**

4 лютого 2022 року



ЗАПОРІЖЖЯ – 2022

ОРГКОМІТЕТ КОНФЕРЕНЦІЇ:

ГОЛОВА ОРГКОМІТЕТУ:

ректор ЗДМУ, Заслужений діяч науки і техніки України, проф. Колесник Ю.М.

ЗАСТУПНИКИ ГОЛОВИ:

проректор з наукової роботи, Заслужений діяч науки і техніки України, проф. Туманський В.О.;

голова Координаційної ради з наукової роботи студентів, проф. Беленічев І.Ф.;

голова наукового товариства студентів, аспірантів, докторантів і молодих вчених, проф. Павлов С.В.;

секретар Координаційної ради з наукової роботи студентів, ст. викл. Абросімов Ю.Ю.;

голова студентської ради ЗДМУ Федоров А.І.

ЧЛЕНИ ОРГКОМІТЕТУ:

заступник голови студентської ради Будагов Р.І.; голова навчально-наукового сектору студентської ради Єложенко І.Л.

ФУНДАМЕНТАЛЬНІ МЕДИКО-БІОЛОГІЧНІ ДОСЛІДЖЕННЯ – ДЛЯ МЕДИЧНОЇ ПРАКТИКИ

ПОРУШЕННЯ КОГНІТИВНИХ ФУНКЦІЙ У ХВОРИХ З ХВОРОБОЮ АЛЬЦГЕЙМЕРА ТА ХВОРОБОЮ ПАРКІНСОНА

Буніна В.П.

Науковий керівник: ст. викл. Прозорова Т.М.

Кафедра патологічної фізіології з курсом нормальної фізіології

Запорізький державний медичний університет

Сьогодні хвороби Альцгеймера та Паркінсона є одними з основних причин смерті у світі. Понад 50 мільйонів людей на планеті залишилися на руїнах пам'яті та втратили персональну ідентичність у боротьбі за власні нейрони. З віком небезпека захворіти на Альцгеймера зростає за експонентою. Хоча патогенез виникнення когнітивних порушень досі до кінця незрозумілий, були запропоновані різні механізми, і кілька доказів, які продемонстрували впливи оксидативного стресу, розлади роботи нейротрансмітерів, аутофагії та нейрональної токсичності при багатьох вікових когнітивних порушеннях.

Метою роботи було проаналізувати сучасну наукову літературу щодо можливих патофізіологічних механізмів перебігу когнітивних порушень при хворобах Альцгеймера (ХА) і Паркінсона (ХП).

Наша нервова система постійно потребує процесу клітинного самоочищення, що допомагає підтримувати гомеостаз. З віком у людини посилюються процеси клітинної загибелі і механізми контролю гомеостазу перевантажуються. Для клітин, що не активно діляться, таке явище може бути фатальним і зазвичай призводить до дегенерації. Останні дослідження нейродегенеративних захворювань Cosgrove J та Alty JE дозволили припустити, що зниження ефективності аутофагії при старінні призводить до накопичення олігомерів А β та α S у мітохондріальній мембрані та у кінцевому підсумку до розвитку прогресуючої загибелі нервових клітин. Хвороба Альцгеймера відноситься до когнітивних порушень, а хвороба Паркінсона – до рухових, тим не менш набагато менше уваги приділяється немоторним симптомам ХП, таким як когнітивні порушення. Обидва захворювання є прямим наслідком загибелі певних груп нейронів, що нашоує на думку про існування загального механізму, що лежить в основі характерного циклу клітинної смерті. Втрата нейронів може спостерігатися, зокрема, у гіпокампі, мигдалеподібному тілі, коркових асоціативних областях лобової, скроневої та тім'яної кори, а також у підкіркових ядрах, норадренергічній блакитній плямі та холінергічному базальному ядрі. Когнітивні порушення при хворобах Паркінсона та Альцгеймера поширені навіть на момент постановки діагнозу та значно впливають на життя пацієнтів. При ХА порушуються різні зорові функції, у тому числі сприйняття об'єктів, осіб, слів і зорово-просторових стимулів. Дослідження Philipp M. Meyer та Karl Strecker виявили у пацієнтів з хворобою Паркінсона недостатність АХ-рецепторів у таких анатомічних областях, як таламус, середній мозок, скронева кора, гіпокамп, що пов'язано з вираженістю легких когнітивних або депресивних симптомів. Сьогодні накопичено безліч досліджень про вплив клітинного метаболізму, оксидативного стресу, порушень нейротрансмітерної передачі на когнітивні можливості людей з нейродегенеративними захворюваннями.

Таким чином, дослідники звертають увагу на протікання різних варіантів клітинної загибелі, нейрозапалення, генетики в патогенезі розвитку когнітивних порушень при хворобах Альцгеймера і Паркінсона. Науці ще належить знайти взаємозв'язок між цими процесами, щоб селективно впливати на «мішені» та виправляти неполадки у внутрішньому житті клітини. У майбутньому це допоможе дати уявлення про цілісну картину патологій, щоб направити всі сучасні медичні розробки для побудови ефективної, раціональної стратегії лікування та покращення якості життя людей.