



**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.

асоційовану з вродженими вадами серця. Аберанта ненеуротропна експресія кінази анапластичної лімфоми, зумовлює поширеність анапластичної дрібноклітинної лімфоми та агресивних форм раку щитовидної залози. У молодих поколінь українців, батьки яких були вражені радіоактивним опроміненням, виявлена посилена експресія гену CLIP2, що відповідає за синтез CAP-Gly домен-вмісного лінкерного білка 2, діагностично та прогностично значимого в клініці злоякісних новоутворень щитовидної залози. В українців значно вища частота поліморфізму rs4961 в гені ADD1, що кодує α -субодиницю аддуцину, та корелює з підвищеним ризиком розвитку сільчутливої АГ. Ряд генетичних варіацій в генах колагену I типу COL1A1/1 та COL1A1/2, пояснюють вищу частоту хвороби Лобштейна-Вроліка в українській популяції. В останній час, активно досліджуються поліморфізми, вперше виявлені в українській популяції, котрі відповідають за розвиток хвороби Німана-Піка, метахроматичної лейкоцистозу та GV1-гангліозидозу.

Висновки: Подальше дослідження геному українців надасть змогу виявити предиктори ризику розвитку конкретних патологій, акцентувати увагу діагностики та коригувати лікувальну тактику, що, потенційно, може значно покращити результати лікування.

СУЧАСНИЙ ПОГЛЯД НА ПАТОГЕНЕЗ РОЗВИТКУ НЕЙРОДЕГЕНЕРАТИВНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ

Сложенко І.Л.

Науковий керівник: проф. Ганчева О.В.

Кафедра патологічної фізіології з курсом нормальної фізіології
Запорізький державний медичний університет

Актуальність: В даний час 47 мільйонів людей у всьому світі живуть з деменцією, і, за оцінками, до 2050 року ця цифра збільшиться більш ніж утричі (131 мільйон). Хвороба Альцгеймера є нейродегенеративним захворюванням, і його патогенез пов'язують із позаклітинними агрегатами амілоїдних бляшок β ($A\beta$) та внутрішньоклітинними нейрофібрилярними клубками. Відкриття глімфатичної та системи менінгеальних судин, може надихнути на нові роздуми про патогенез і терапевтичні мішені.

Мета дослідження: проаналізувати сучасну наукову літературу щодо нових патофізіологічних механізмів розвитку хвороби Альцгеймера .

Матеріали та методи. Аналіз вітчизняної та зарубіжної літератури, зокрема: даних Journal of Biological Chemistry (Lei, P., Ayton, S., & Bush, A. I. 2021) , Trends in Neurosciences (Mestre, H., Mori, Y., & Nedergaard, M. 2020) , NCBI (Lei, P., Ayton, S., & Bush, A. I. (2021)) , Wiley Online Library (C. A. Lane, J. Hardy, J. M. Schott 2017) .

Отримані результати. Характеристика структурних та біохімічних компонентів лімфатичного шляху призвела до нового розуміння високоорганізованої системи транспорту та кліренсу рідини у ЦНС та вплив на метаболізм амілоїду- β . Порушення експресії трансмембранних білків AQP4 на кінцях астроцитів , може бути однією з головних ланок в процесі утилізації метаболітів , таких як амілоїд- β і Tau , який можливо грає головну роль у процесі розвитку хвороби Альцгеймера. У мишачих моделях хвороби Альцгеймера розчинні та нерозчинні бляшки $A\beta$ проковують неправильну локалізацію AQP4 та порушення припливу CSF. У пацієнтів з хворобою Альцгеймера швидкість кліренсу спинномозкової рідини знижена і має зворотну залежність від рівня $A\beta$.

Висновки.

1. Глімфатично-лімфатичний відтік амілоїду- β сприяє добовим варіаціям концентрації амілоїду- β в мишачих моделях хвороби Альцгеймера і є потенційною терапевтичною мішенню для хвороби Альцгеймера.

2. Посмертні дослідження пацієнтів з хворобою Альцгеймера виявили неправильну локалізацію AQP4 та збільшення загальної експресії AQP4 у пацієнтів з хворобою Альцгеймера в порівнянні з суб'єктами без даного захворювання .