



**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.

СУЧАСНИЙ ПОГЛЯД НА ОСОБЛИВОСТІ ПАРАКРИННОЇ ТА ГАЗОТРАНСМІТЕРНОЇ РЕГУЛЯЦІЇ ПАНКРЕАТИЧНИХ ОСТРІВЦІВ ПРИ ПОЄДНАННІ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ ТА ХВОРОБИ АЛЬЦГЕЙМЕРА (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

Гнатюк С.В., Данукало М.В.

Науковий керівник: проф. Ганчева О.В.

Кафедра патологічної фізіології з курсом нормальної фізіології
Запорізький державний медичний університет

Актуальність теми: Рядом епідеміологічних досліджень встановлено доволі часті випадки поєднання хвороби Альцгеймера (ХА) та метаболічних порушень, одним з яких є цукровий діабет (ЦД). На сьогоднішній день завдяки роботі науковців виділено ключові спільні ланки патогенезу ЦД та ХА, серед яких: порушення секреції інсуліну та/або його внутрішньоклітинної сигналізації, порушення утилізації глюкози, амілоїдоз, оксидативний стрес, мітохондріальна дисфункція, порушення васкуляризації острівцевого апарату підшлункової залози. В той же час ряду питань стосовно особливостей паракринної регуляції в середині панкреатичного острівця (ПО), та системи газотрансмітерів (NO, H₂S, CO), морфологічних змін в ПО на тлі ХА присвячено обмаль робіт, хоча, на нашу думку, вони значно розширюють уявлення про спільний патогенез ЦД та ХА. Саме тому, **метою даного дослідження** було надати сучасні уявлення про внутрішньоострівцеві особливості паракринної та газотрансмітерної регуляції при поєднанні ЦД та ХА.

Результати: Встановлено, що патогенетичною основою порушення міжклітинних взаємодій в середині ПО можуть бути дефекти сигналізації, пострецепторної передачі, внутрішньоклітинних месенджерів, виконавчого апарату. Так, описана патологія інсулінової, глутаматергічної сигналізації, факторів росту (інсуліноподібного (IGF), трансформуючого (TGF) в острівцях при ЦД та ХА (Otter&Lammert, 2016), гастроінтестинальних пептидів: глюкагоно-подібного пептиду-1, нейропептиду Y. За даними Wei Qiao Qiu гіперінсулінемія може сприяти розвитку ХА через конкуренцію інсулін-деградуючого ферменту. Серед патологій внутрішньоклітинних месенджерів активно вивчається родина IB1/JIP-1 (Beeler, 2009) при ЦД та ХА. Крім цього для обох патологій описані порушення інтрацелюлярної сигналізації опосередкованої через систему MAPK, calcineurin/NFAT. Дисбаланс системи газотрансмітерів дослідники розглядають як один із елементів, що реалізує згадані вище дефекти сигналізації, порушення внутрішньоклітинної передачі. Слід зауважити, що система NO часто додатково асоціюється із активацією оксидативного стресу при ХА та ЦД, в той час як H₂S – виступає в ролі певного протекторного фактору (за рахунок впливу на регуляцію метаболізму як β-клітини так і нейрону).

Висновки: Отже, базуючись на результатах досліджень можна закономірно припустити, що уже наявні при ЦД порушення паракринної регуляції в ПО на тлі ХА набувають своїх особливостей, а також супроводжуються перебудовами в системі газотрансмітерів. Та наразі розкриття піднятих питань потребує подальших досліджень.