



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. Бєленічев 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.

дозі 40 мг/кг протягом 1 міс; 3 група – тварини, яким внутрішньошлунково вводили натрію глутамат в дозі 50 мг/кг протягом 1 міс; 4 група – тварини, яким внутрішньошлунково вводили к-карагінан і натрію глутамат у вищевказаних дозах. Підрахунок кількості еритроцитів здійснювали за допомогою мікроскопа в лічильних камерах з сіткою Горяєва, визначення гемоглобіну крові – геміглобінціанідним методом. Для підрахунку ретикулоцитів в 0,3 мл крові додавалося 100 мкл 1% барвника діамантового крезилового блакитного, підрахунок проводили за допомогою мікроскопа. Концентрацію еритропоєтину (ЕПО) визначали імуноферментним методом.

При дослідженні показників гемограми та концентрації ЕПО у тварин 1 і 2 дослідних груп патологічних змін не відмічалось. Встановлено, що рівень гемоглобіну крові усіх дослідних груп вірогідно різнився при проведенні аналізу рангових варіацій Крускала-Уолісса. При цьому у тварин, яким застосовували комбіноване введення карагінану і натрію глутамату були вірогідно нижчі показники кількості еритроцитів та гемоглобіну, як стосовно 1 і 2 дослідних груп, так і контролю. Концентрація ЕПО в 3 дослідній групі перевищувала значення даного показника як в контролі (на 32,05 %), так і в 1 (на 34,64 %) та 2 (на 32,61 %) дослідних групах.

Отже, комбіноване застосування розчину к-карагінану та натрію глутамату має негативний вплив на гемопоез, що проявляється вірогідним зниженням показників еритроцитів і гемоглобіну та підвищенням концентрації еритропоєтину.

ОСОБЛИВОСТІ ВПЛИВУ В АМІЛОЇДУ, ТАУ-ПРОТЕЇНА ТА АМІЛІНУ НА СТАН ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ У ЛЮДЕЙ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ ТА ХВОРОБОЮ АЛЬЦГЕЙМЕРА (ЛІТЕРАТУРНИЙ ОГЛЯД)

Гнатюк С.В.

Науковий керівник: проф., д.мед.н. Ганчева О.В.

Кафедра патологічної фізіології з курсом нормальної фізіології

Запорізький державний медичний університет

Актуальність теми: Взаємозв'язок хвороби Альцгеймера (ХА) і цукрового діабету (ЦД) останнім часом є предметом зацікавленості для пильного вивчення фахівців, що досліджують їх тісний взаємозв'язок, реалізований через багато спільних патогенетичних механізмів, що лежать в основі обох захворювань: інсулінорезистентність, гіперінсулінемія, хронічна гіперглікемія, гострі гіпоглікемічні епізоди, мікроангіопатія, запалення, дисліпідемія та ін.. Основними патогенетичними елементами при ХА та ЦД є відкладення β A, тау-протеїна та амیلіну в мозку і особливо в підшлунковій залозі, ураження якої обтяжує перебіг хвороби і є перспективним об'єктом для дослідження.

Метою роботи було встановлення сучасних уявлень про ймовірний вплив β амілоїду (β A), тау-протеїна та амیلіну на стан підшлункової залози у людей з ЦД та ХА. Для досягнення поставленої мети був виконаний літературний огляд і аналіз вітчизняних та зарубіжних видань. **Результати огляду.** Аналіз даних 2 210 учасників Фрамінгемського дослідження показав збільшення ризику хвороби Альцгеймера на 56 % на тлі цукрового діабету (Gudala K, 2013). Виявлено, що амیلін може взаємодіяти з $A\beta$ і тау-протеїном як у підшлунковій залозі, так і в гіпокампі (Ivan Martinez-Valbuena, 2019). Гіперфосфорильований тау-протеїн асоційований з мікротрубочками (МАРТ) втрачає здатність до з'єднання з ним, що призводить до порушення обміну інсуліну, що підтверджує гіпотезу про необхідність балансу між рівнями глікогенсинтази кінази β (GSK3 β) та фосфорильовання МАРТ для підтримання антероградного транспорту (Magdalena Maj, 2016). Не менш важливими є те, що відкладення β A можуть зменшити масу β -клітин острівців і тим самим зменшити здатність до вивільнення інсуліну (Фен Ван, 2001). Накопичення фібрил амیلіну всередині β -клітин є фактором, що сприяє порушенню внутрішньоклітинного обміну, і призводить до загибелі клітини шляхом апоптозу та/або, внаслідок некрозу за рахунок активації білків шаперонів (Volkov V., 2014).

Висновки Таким чином, проаналізувавши наукові дослідження різних авторів були зроблені висновки, що тау-білок, бета амілоїд, амیلін грають важливу роль у розвитку ХА при ЦД. Однак, в даний час актуальним є проведення нових більш детальних досліджень з метою вивчення механізмів виникнення і прогресування ХА у хворих на ЦД та визначення характеру впливу на панкреатичний апарат підшлункової залози.