



**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.

THE RELATIONSHIP BETWEEN THE LEVEL OF GASOTRANSMITTERS AND ALZHEIMER'S DISEASE

Zbarovska V.S.

Scientific supervisor: Senior Lecturer Prozorova T.M.

Department of Pathological Physiology with a course of Normal Physiology
Zaporizhia State Medical University

Significance: Alzheimer disease (AD) is a chronic neurodegenerative disease and the leading cause of dementia. Its incidence increase with age, reaching a ratio of 7600:100000 in individuals older than 85 years of age.

Many cognitive functions, including attention control, reasoning, orientation, and language, are affected during the course of the disease.

The main histopathological features of AD are senile plaques caused by the extracellular deposition of beta-amyloid protein (A β protein) in the grey matter of the brain and neurofibrillary tangles due to intracellular accumulation of tau protein (J.M. Long, D.M. Holtzman, 2019). However, multiple pathophysiological mechanisms contribute to the development of AD. In particular, the metabolism of gaseous transmitters in the brain plays an immense role, since when it is disturbed, it is able to trigger the onset of AD (Sneham Tiwari, Venkata Atluri, 2019). The purpose of our research was to establish the link between H₂S metabolism and the development of AD. We have analyzed more than 60 articles, published in the National Library of Medicine, and reached the following conclusions:

1) Physiological concentrations of hydrogen sulfide have neuroprotective qualities considering they decrease apoptosis, autophagic activity and oxidative stress (B. D. Paul, S. H. Snyder, 2015). Hydrogen sulfide is synthesized from cysteine or homocysteine in the presence of cystathionine γ -lyase (CSE) in neurons and cystathionine β -synthase (CBS) in astrocytes (J.I. Sbodio, S.H. Snyder, 2019). Those pathways are called transsulfuration and sulphydration. The research has shown that CSE deficiency is one of the pathophysiological mechanisms leading to the development of neurodegenerative diseases such as Parkinson disease and Huntington disease (S.H. Snyder, B.D. Paul, 2016). It suggests that there is a role of transsulfuration and sulphydration pathways that are mediated by CSE in the development of AD.

2) CSE expression was reduced in the cerebral cortex and hippocampus of mice models with AD, and a 50% decrease in CSE expression in the cortex of AD postmortem brain was observed (Y. Liu et al., 2016). Using the dimedone-switch assay, decreased levels of overall sulphydration in the neurons were detected in these mice (D. Giovionazzo, B. Bursac, 2021).

3) The ability of hydrogen sulfide to prevent hyperphosphorylation of Tau-protein, which usually leads to aggregation of Tau-protein and formation of neurofibrillary tangles, was detected. H₂S binds to glycogen synthase kinase 3 β (GSK3 β), modifies it through sulphydration, and makes it impossible for GSK3 β to hyperphosphorylate Tau-protein. The assay revealed that sulphydration of GSK3 β was significantly diminished in the cortex of AD patients compared to normal subjects, and sulphydration of GSK3 β was decreased almost twofold in the cerebral cortex of AD patients, further confirming our observation that sulphydration is decreased in AD (D. Giovionazzo, B. Bursac, 2021).

4) Administration of a slow-releasing H₂S donor to the AD mice improved its motor and cognitive functions and rescued memory deficits (D. Giovionazzo, B. Bursac, 2021).

Conclusions: establishing the link between the concentration of gaseous transmitters in the brain and AD is a promising topic of modern research. Nowadays the connection between a decreased concentration of hydrogen sulfide in the brain tissue and the development of AD was observed. Furthermore, the neuroprotective effect of hydrogen sulfide was established. The following study of the molecular mechanisms involved in this phenomenon can be of benefit to the research focused on the prevention and treatment of AD.

ОГЛЯД ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИХ МОДЕЛЕЙ ХВОРОБИ АЛЬЦГЕЙМЕРА

Попік Р.В.

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

Кафедра патологічної фізіології з курсом нормальної фізіології
Запорізький державний медичний університет

Хвороба Альцгеймера характеризується когнітивними порушеннями внаслідок деструкції клітин головного мозку. Вивчення механізму цих порушень відбувається за допомогою тваринних моделей різними способами: хірургічними, з використанням генетичних моделей та з використанням ряду фармакологічних речовин. Моделювання відбувається, як правило, на лабораторних щурах.