МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ЗАПОРІЗЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

НАУКОВЕ ТОВАРИСТВО СТУДЕНТІВ, АСПІРАНТІВ, 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. Бєленічев 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.

ХАРАКТЕР ЗМІН ХАРЧОВОЇ ПОВЕДІНКИ У ПАЦІЄНТІВ З ХВОРОБОЮ АЛЬЦГЕЙМЕРА. ПАТОГЕНЕЗ ЇХ ПОРУШЕНЬ

Чабан Ю.М, Кучеренко А.О.
Науковий керівник: ст. викл. Ісаченко М.І.
Кафедра патологічної фізіології з курсом нормальної фізіології
Запорізький державний медичний університет

Харчовий центр – сукупність структур мозку, що беруть участь в забезпеченні нормальної харчової поведінки та її регуляції. Його складає головним чином гіпоталамус, а також лімбічні (мигдалина і гіпокамп) і кортикальні структури (поясна звивина та острівцева частка)(Culbert KM, Sisk CL, 2011). В латеральних ядрах гіпоталамуса розташований центр голоду, а в вентромедіальних – центр насичення. Відповідно до стимуляції тієї чи іншої групи ядер існують шляхи, що модулюють апетит – орексигенний або анорексигенний (Daniel PM, 1976; Spinedi E, 2017). З іншого боку, периферичні сигнали, взаємодіючи між собою на рівні гіпоталамуса, також можуть обумовлювати регуляцію цих шляхів. Наприклад, підвищений циркулюючий рівень лептину та інсуліну блокує орексигенний гіпоталамічний шлях; а грелін шлунка замикає механізм зворотного зв’язку з орексигенними нейронами гіпоталамуса, цим самим стимулюючи орексигенний шлях (Spinedi E, 2017).

Як відомо, при деменції виникають нейропатологічні зміни харчових центрів, що призводить до серйозних метаболічних розладів. Наприклад, пацієнти із хворобою Альцгеймера найчастіше характеризуються порушеннями індивідуальної харчової поведінки, наслідком чого є стрімка втрата ваги (Kai K, 2015). Для того, щоб розробляти ефективні ліки для таких пацієнтів, вчені досліджують природу виникнення метаболічної дисфункції. Порушення харчової поведінки обумовлене лише

когнітивними відхиленнями чи порушеннями структури ядер гіпоталамуса, що напряму призводить до анорексії?

Останні дослідження підтверджують, що вже на ранніх стадіях хвороби має місце значна атрофія гіпоталамуса (Loskutova N, 2010). Амілоїдні бляшки при цьому спостерігаються у паравентрикулярних, супраоптичних, супрахіазматичних, та латеральних ядрах (Ishii M, 2015). Цим пояснюється супутні розлади харчування і сну, що є постійним симптомокомплексом хвороби Альцгеймера. Крім того, амілоїдний гіпоталамус втрачає здатність до виділення ліберинів і статинів та, як наслідок, регуляції ендокринних функцій організму, що також є причиною метаболічної дисфункції (Profenno LA, 2010)

Хвороба Альцгеймера сьогодні є найбільш поширеним захворюванням у літніх людей з нейродегенеративними та когнітивними порушеннями, природа яких є ще недостатньо вивченою. Ми вважаємо, що дослідження причин виникнення хвороби Альцгеймера є перспективною і актуальною віхою розвитку сучасної патофізіології та науки в цілому.