

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
НАЦІОНАЛЬНИЙ ФАРМАЦЕВТИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА НОРМАЛЬНОЇ ТА ПАТОЛОГІЧНОЇ ФІЗІОЛОГІЇ**



**VI науково-практична internet-конференція
з міжнародною участю**

**«МЕХАНІЗМИ РОЗВИТКУ ПАТОЛОГІЧНИХ ПРОЦЕСІВ І
ХВОРОБ ТА ЇХ ФАРМАКОЛОГІЧНА КОРЕКЦІЯ»**

**16 листопада 2023 р.
ХАРКІВ – Україна**

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
НАЦІОНАЛЬНИЙ ФАРМАЦЕВТИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА НОРМАЛЬНОЇ ТА ПАТОЛОГІЧНОЇ ФІЗІОЛОГІЇ**



**VI науково-практична internet-конференція
з міжнародною участю**

**«МЕХАНІЗМИ РОЗВИТКУ ПАТОЛОГІЧНИХ ПРОЦЕСІВ І
ХВОРОБ ТА ЇХ ФАРМАКОЛОГІЧНА КОРЕКЦІЯ»**

**16 листопада 2023 р.
ХАРКІВ – Україна**

**MINISTRY OF HEALTH OF UKRAINE
NATIONAL UNIVERSITY OF PHARMACY
DEPARTMENT OF PHYSIOLOGY AND PATHOLOGICAL PHYSIOLOGY**



**VIth scientific and practical
internet-conference for the international participation**

**«MECHANISMS OF PATHOLOGICAL PROCESSES
DEVELOPMENT AND DISEASES,
THEIR PHARMACOLOGICAL CORRECTION»**

**November 16, 2023
KHARKIV – Ukraine**

УДК 615.1:616 (043.2)

Редакційна колегія: Заслужений діяч науки і техніки України, проф. Котвіцька А. А., проф. Владимірова І. М., проф. Кононенко Н. М.

Укладачі: проф. Рибак В. А., доц. Селюкова Н. Ю.

Посвідчення № 556 Державної наукової установи «Український інститут науково-технічної експертизи та інформації» від 19.12.2022 р.

Механізми розвитку патологічних процесів і хвороб та їх фармакологічна корекція : матеріали VI науково-практичної internet-конференції з міжнародною участю, м. Харків, 16 листопада 2023 р. Х. : НФаУ, 2023, 520 с.

Збірник містить матеріали VI науково-практичної internet-конференції з міжнародною участю «Механізми розвитку патологічних процесів і хвороб та їх фармакологічна корекція». В матеріалах конференції розглянуто сучасні проблеми медицини і фармації: молекулярні основи патології, клітинні та гуморальні механізми розвитку захворювань; роль генетичних факторів у патогенезі захворювань; механізми розвитку патологічних процесів і хвороб; вікова патофізіологія; проблемні аспекти хвороб цивілізації; клінічна патофізіологія; питання викладання патофізіології; експериментальна терапія найбільш поширених захворювань; фармакологічна корекція патологічних процесів; проблеми та перспективи створення лікарських препаратів різної спрямованості дії; інформаційні технології і автоматизація наукових досліджень з розробки лікарських засобів; створення нутрицевтичних засобів та виробів медичного призначення; маркетингові дослідження сучасного фармацевтичного ринку; нанотехнології у фармації; таргетна терапія захворювань людини; трансляційна медицина; новітні технології діагностики та лікування; біомедичні технології; вплив сучасних технологій на здоров'я людини; актуальні питання фізичної реабілітації та сучасні технології збереження здоров'я людини; ментальне здоров'я та інновації у медико-психологічній реабілітації військовослужбовців в умовах воєнного стану; глобальні проблеми громадського здоров'я.

Для широкого кола наукових і практичних працівників медицини та фармації.

UDC 615.1:616 (043.2)

Editorial board: Honored worker of science and technology of Ukraine, prof. Kotvitska A. A., prof. Vladymyrova I. M., prof. Kononenko N. M.

Compilers: prof. Rybak V. A., assoc. prof. Seliukova N. Yu.

Certificate № 556 of the State scientific organization «Ukrainian Institute of Scientific and Technical Expertise and Information» dated 19.12.2022.

Mechanisms of pathological processes development and diseases, their pharmacological correction: collected papers of to the VIth scientific and practical internet-conference for the international participation, Kharkiv, November 16, 2023. Kh.: NUPh, 2023, 520 p.

Collected papers includes the materials of VIth scientific and practical internet-conference for the international participation «Mechanisms of pathological processes development and diseases, their pharmacological correction». The modern problems of pathophysiology were considered the materials of the Conference: molecular basis of pathology, cellular and humoral mechanisms of disease development; role of genetic factors in the pathogenesis of diseases; mechanisms of pathological processes and diseases development; age-related pathophysiology; problematic aspects of the diseases of civilization; clinical pathophysiology; issues of pathophysiology teaching; experimental therapy of the most common diseases; pharmacological correction of pathological processes; problems and prospects for the development of medicines with different orientation of action; information technology and automation of scientific research on drug create; development of nutraceutical drugs and products for medical purpose; marketing research of the modern pharmaceutical market; nanotechnology in pharmacy; targeted therapy of human diseases; translational medicine; the latest diagnostic and treatment technologies; biomedical technologies; impact of modern technologies on human health; current issues of physical rehabilitation and modern technologies for preserving human health; mental health and innovations in medical and psychological rehabilitation of military personnel under martial law; global public health issues.

For a wide audience of scientific and practitioners of medicine and pharmacy.

UDC 615.1:616 (043.2)

© NUPh, 2023

Смоленко Н. П., Коренєва Є. М., Белкіна І. О., Мараховський І. О., Чистякова Е. Є., Величко Н. Ф., Бречка Н. М., Бондаренко В. О.	442
НЕШКІДЛИВІСТЬ ЗАСТОСУВАННЯ ХОЛЕКАЛЬЦИФЕРОЛУ У РІЗНИХ ДОЗАХ СТОСОВНО РЕПРОДУКТИВНОЇ ТА СТАТЕВОЇ ФУНКЦІЇ ІНТАКТНИХ САМЦІВ ЩУРІВ	
Сологуб В. А., Матіко В. І.	444
ПІДБІР КОМПОНЕНТНОГО СКЛАДУ ДЛЯ СТВОРЕННЯ ТВЕРДОГО ШАМПУНЮ	
Сологуб В. А., Филюк М. І.	445
ПЕРСПЕКТИВИ СТВОРЕННЯ КОСМЕТИЧНИХ КРЕМІВ	
Срібна В. О., Калейнікова О. М., Вознесенська Т. Ю., Блашків Т. В.	448
ОВАРІАЛЬНА ФУНКЦІЯ ЗА УМОВ ВВЕДЕННЯ НАНОЧАСТИНОК СРІБЛА	
Стаценко О. О., Козлова Ю. В.	451
ПЕРВИННІ ПУХЛИНИ СЕРЦЯ: ЕТІОЛОГІЯ, ПАТОГЕНЕЗ І НАСЛІДКИ	
Стрільчук Л. М.	454
ЕФЕКТИВНІСТЬ ОПТИМІЗОВАНОГО КОМПЛЕКСУ ЛІКУВАННЯ ПАЦІЄНТІВ З БІЛІАРНОЮ ТА ПОСТБІЛІАРНОЮ АВТОНОМНИМИ КАРДІОМІОПАТІЯМИ	
Стронська А. С., Замкова А. В., Молодан Ю. О.	456
РОЗРОБКА СКЛАДУ ТА ТЕХНОЛОГІЇ ЛІКУВАЛЬНО-КОСМЕТИЧНОГО ЗАСОБУ – ПОМАДИ З РЕГЕНЕРУЮЧОЮ ДІЄЮ	
Суворова О. С.	458
ПРОТИБОЛЬОВА ТА ПРОТИНАБРЯКОВА АКТИВНІСТЬ МЕТОТРЕКСАТУ НА ТЛІ ОНКОПАТОЛОГІЇ (САРКОМА S-45)	
Тимофіїв Д. В., Ганчева О. В., Данукало М. В.	460
КОГНІТИВНА ПАТОЛОГІЯ ПРИ ПОРУШЕНІ АКСОНАЛЬНОГО ТРАНСПОРТУ	
Тімченко К. С., Древаль М. В., Щербань М. Г.	463
ВПЛИВ ПОРУШЕНЬ ГІГІЄНИЧНИХ НОРМ В КОСМЕТОЛОГІЧНИХ КАБІНЕТАХ НА ЗДОРОВ'Я НАСЕЛЕННЯ	
Тодорів Т. В.	465
ОСОБЛИВОСТІ ЗМІН ЧАСОВИХ ТА СПЕКТРАЛЬНИХ ПОКАЗНИКІВ ВАРІАБЕЛЬНОСТІ СЕРЦЕВОГО РИТМУ У ТВАРИН, ЯКІ ПЕРЕБУВАЛИ НА ВИСОКОЖИРОВІЙ ДІЄТІ	
Тодорова О. І., Замкова А. В., Молодан Ю. О.	467
РОЗРОБКА ЛІКУВАЛЬНО-КОСМЕТИЧНОГО ЗАСОБУ ДЛЯ ЗОВНІШНЬОГО ЗАСТОСУВАННЯ ПРИ ПСОРИАЗІ	
Торяник І. І.	469
ОСОБЛИВОСТІ СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНИХ ЗМІН БРОНХІВ ТА ЛЕГЕНЬ ПРИ БАБЕЗІОЗІ ВЕЛИКОЮ РОГАТОЇ ХУДОБИ	
Торяник І. І., Моїсеєнко Т. М., Буркот В. М., Юрко К. В., Меркулова Н. Ф., Кривенко В. М., Труфанов О. В., Казмирчук В. В.	471
КЛІНІКО-МОРФОЛОГІЧНА СПЕЦИФІКА ДЕРМАТИТІВ, ВИКЛИКАНИХ КОНТАКТОМ З РОСЛИНАМИ	

КОГНІТИВНА ПАТОЛОГІЯ ПРИ ПОРУШЕНІ АКСОНАЛЬНОГО ТРАНСПОРТУ

Тимофіїв Д. В., Ганчева О. В., Данукало М. В.

*Запорізький державний медико-фармацевтичний університет,
м. Запоріжжя, Україна
dimatumofiiv@gmail.com*

Вступ. Когнітивні розлади впливають на різні аспекти когнітивної функції, такі як сприйняття, пам'ять, мовлення, мислення, увага та інші когнітивні процеси. Ці розлади можуть виникати внаслідок різних причин, включаючи травми, нейродегенеративні захворювання, інфекції, психічні розлади, отруєння, вікові зміни, чи вроджені вади. Однак, не менш важливий аспект у випадку формування цих розладів полягає в появі дефектів у аксональному транспорті, які можуть бути або причиною, або наслідком дегенерації нейронів головного мозку. Фактично, через свою специфічну морфологію та високий енергетичний обмін, нейрони дуже залежать від ефективної роботи аксонального транспорту. Відомо, що порушення аксонального транспорту має негативний вплив на обмін речовин у нейронів, що може спричинити поступову дегенерацію та загибель цих клітин. У цьому контексті розуміння складних механізмів, які лежать в основі аксонального транспорту, і можливих змін у цих механізмах може розкрити нові деталі щодо патологічних процесів.

Мета. Мета дослідження впливу порушення аксонального транспорту на когнітивну патологію полягає в розумінні, як несправності в механізмі транспорту вздовж аксонів нейронів можуть впливати на когнітивні функції та призводити до розвитку різних когнітивних розладів. Дослідження спрямоване на встановлення зв'язку між порушеннями аксонального транспорту і розвитком різних когнітивних розладів; розкриття механізмів, за допомогою яких порушення аксонального транспорту можуть впливати на мозкові функції.

Матеріали та методи. Мета роботи була досягнена шляхом аналізу даних вітчизняних та зарубіжних літературних джерел, наукових публікацій щодо даної проблематики з використанням наукометричних баз даних, зокрема: Pub Med, Scopus, Web of Science тощо.

Результати та їх обговорення. Когнітивні розлади частіше спостерігаються при розвитку нейродегенеративні захворювань, незалежно від природи їх виникнення. Нейродегенеративні захворювання — це кластер захворювань, що характеризуються прогресуючою втратою нейронів, блокуванням аксонального транспорту, мітохондріальною дисфункцією, окислювальним стресом, нейрозапаленням і агрегацією неправильно згорнутих білків. На думку багатьох дослідників однією найбільш вагомою складовою є саме зміни в аксональному транспорті, оскільки порушується клітинний процес, який відповідає за рух мітохондрій, ліпідів, синаптичних везикул, білків та інших органел для оптимальної життєдіяльності нейронів.

Докази, які вказують на те, що зміни в аксональному транспорті достатні для дегенерації нейронів, походять від генетичних досліджень. Зокрема, мутації

в генах, що кодують молекулярні моторні субодиниці на основі мікротрубочок, можуть призвести до «відмирання» нейронів. Наприклад, внаслідок мутації втрата функціональних кінезину призводить до селективної дегенерації специфічних підтипів нейронів. Часто вважається, що довжина аксонів корелює з підвищеною вразливістю до дефектів аксонального транспорту. Однак мутації, що впливають на різні субодиниці одного і того ж моторного білка, можуть викликати різко різні патології, що свідчить про додаткові рівні складності. Основа вибіркової вразливості конкретних підтипів нейронів через мутації в моторних білках недостатньо вивчена, але, ймовірно, є результатом функціональної спеціалізації кожного підтипу нейронів.

Незважаючи на це, унікальна залежність нейронів від аксонального транспорту добре встановлена. Спостереження вказують на те, що дефіциту аксонального транспорту достатньо, щоб викликати нейродегенерацію. Зміни у аксональному транспорті були зафіксовані при розвитку багатьох нейродегенеративних захворюваннях, що вважаються потенційним механізмом розвитку даних патологій.

Беручи до уваги найбільш поширені приклади нейродегенеративних захворювань, а саме хвороба Альцгеймера, хвороба Паркінсона, Хор'єа Гантінгтона варто відзначити дослідження взаємозв'язку їх патогенезу зі змінами аксонального транспорту.

Зміни в активності протеїнкіназ і аномальне фосфорилування нейрональних білків є ключовими ознаками хвороби Альцгеймера, і деякі кінази, які аномально дерегулюються при хворобі Альцгеймера, можуть змінювати активність аксонального транспорту. Виявлено, що бета-амілоїд інгібує аксональний транспорт за допомогою механізму, що включає активність казеїнкінази-2 (СК2). СК2 пригнічує аксональний транспорт шляхом фосфорилування легких ланцюгів кінезину і вивільнення кінезину-1 з транспортних везикул, спосіб інгібування, який є аналогічним способу інгібування ниткоподібного Тау та мутантного PS1 (пресенілін-1), обидва з яких активують кіназу-3 глікогенсинтази.

Численні дослідження показали дефіцит аксонального транспорту при хворобі Хантінгтона, що пов'язано з різними патогенними білками поліглутаміну (polyQ). Дослідження ізольованої аксоплазми показали, що polyQ-Htt пригнічує аксональний транспорт шляхом активації c-Jun N-кінцевої кінази (JNK), члена сімейства протеїнкіназ, активованих мітогеном (МАРК). Було встановлено, що JNK3 фосфорилує та інгібує субодиниці кінезину-1 звичайного кінезину, що зрештою призведе до дефіциту АТ.

Що стосується хвороби Паркінсона, то до уваги береться спорадична форма викликана токсичним впливом 1-Метил-4-фенілпіридиній (МФП+), що порушує окисне фосфорилування в мітохондріях за рахунок інгібування комплексу I, що призводить до припинення синтезу АТФ та загибелі клітини. Недавні дослідження показують, що МФП+ має особливий вплив на аксональний транспорт. Перфузія МФП+ в ізольовану аксоплазму значно збільшила ретроградний аксональний транспорт і зменшила антероградний аксональний транспорт.

Висновки. Когнітивні розлади впливають на різні аспекти когнітивної функції і можуть мати різні причини, включаючи нейродегенеративні захворювання, травми та інші чинники. Порушення аксонального транспорту відіграє важливу роль у патогенезі цих розладів і може спричинити дегенерацію нейронів. Розуміння цих механізмів може розкрити нові можливості для подальших досліджень і лікування нейродегенеративних захворювань.

Ключові слова: когнітивні розлади, аксональний транспорт, нейродегенеративні захворювання.