



**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.

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.

Найбільш використовуваною моделлю, пов'язаною з хворобою Альцгеймера, є скополамін-індукована амнезія (Ebert and Kirch, 1998). Скополамін здійснює вплив на процеси, пов'язані з отриманням інформації (Rush, 1988). Однак, скополамін-індукована амнезія не є занадто ефективною для стимулювання розвитку нейродегенерації через те, що виникаюча гіпофункція холінергічних рецепторів майже не призводить до розвитку хвороби Альцгеймера. Тому ефективнішим є вплив такими речовинами, як хінолова, каїнова, N-метил-D-аспарагінова, іботенова, квасквалова кислоти, холінотоксин AF64 та імунотоксин 192 IgG-сапорин на холінергічні нейрони базальних відділів переднього мозку з метою їхнього пошкодження, а особливо пошкодження крупно клітинного базального ядра Мейнерта ядро (Lescaudron and Stein, 1999 ; Vale-Martí nez et al ., 2002).

Дефіцит пам'яті, пов'язаний з хворобою Альцгеймера, також може (частково) відтворюватися специфічним ураженням структур мозку або провідних шляхів, необхідних для різних аспектів навчання і пам'яті, таких як гіпокамп, стріарні та кіркові області (Grey and McNaughton, 1983; Glenn et al., 2003).

Висловлювались припущення, що патогенез ХА може бути зумовлений інсулінорезистентністю в головному мозку, тож існує модель з одно або двократним введенням стрептозоцина, що викликає нейродегенерацію в корі та гіпокампі. Подібні моделі були розроблені, щоб імітувати, наприклад, запалення головного мозку або порушення метаболізму глюкози, вивчивши вплив на нейродегенерацію. (Shmakova A.A., Androsova L.V. 2017). Запалення головного мозку може бути експериментально викликане введенням ендотоксинів, таких як ліпополісахарид (Hausse-Wegrzyniak et al., 1998), або прозапальних цитокінів (Wenk et al., 2003). Метаболізм мозку може бути порушений через втручання в мітохондріальні метаболічні шляхи (Szabados et al., 2004) або нейронну передачу інсулінового сигналу (Ishrat et al., 2009).

В інших дослідженнях хвороба Альцгеймера у експериментальних тварин моделювалась шляхом внутрішньошлуночкового введення β -амілоїду. У дослідженні були використані самці щурів вагою 180 – 200 г. Попередньо β -амілоїд агрегували при температурі 37° С протягом 4-х діб, а потім вводили тваринам у дозі 7,5 нмоль (загальна доза 15 нмоль) згідно протоколу (Levi-Montalcini, R. 1987).

Окремої уваги потребує дослідження нейротоксичності цинку. Було оцінено вплив цинку на кон'югацію убіквітину і подальшу нейродегенерацію з використанням культивованих клітин гіпокампу. Нейрони, що культивувалися, виявилися вразливими до підвищеного рівня позаклітинного Zn^{2+} . Zn^{2+} -індуковане поліубіквітування в культивованих нейронах залежало від концентрації та часу. Крім того, було доведено, що індуковане Zn^{2+} убіквітування вимагає активації p38. Ці дані вказують на те, що надлишок цинку може порушувати шлях деградації білка і може бути вирішальним фактором, який опосередковує загибель нейронів після черепно-мозкової травми (in Zhu et al. Brain Res. 2012.).