

Матеріали XIV

студентської
конференції

ПЕРШИЙ КРОК
У НАУКУ



24 травня 2023р.

Міністерство освіти і науки України
Сумський державний університет
Наукове товариство студентів, аспірантів,
докторантів і молодих вчених СумДУ

ПЕРШИЙ КРОК У НАУКУ

Матеріали
XIV студентської конференції
(Суми, 24 травня 2023 року)

Суми
Сумський державний університет
2023

ОРГАНІЗАЦІЙНИЙ КОМІТЕТ

- Нефедченко Василь Федорович** – доцент кафедри електроніки, загальної та прикладної фізики СумДУ
- Коваль Віталій Вікторович** – ст. викл. кафедри кібербезпеки СумДУ
- Уткіна Марина Сергіївна** – голова Наукового товариства студентів (слухачів), аспірантів, докторантів і молодих вчених СумДУ
- Сікора Владислав Володимирович** – голова НТСА НН МІ
- Линдін Микола Сергійович** – в.о. голови НТСА НН МІ
- Чорна Світлана Вікторівна** – голова НТСА ННІ БіЕМ
- Стеблянко Аліна Володимирівна** – голова НТСА ННІ права
- Чубур Вікторія Сергіївна** – голова НТСА ф-ту ТеСЕТ
- Шубенко Микола Миколайович** – голова НТСА ф-ту ЕлІТ
- Степанов Віталій Валерійович** – голова НТСА ф-ту ІФСК

СЕКРЕТАР КОНФЕРЕНЦІЇ

- Коваль Віталій Вікторович** – ст. викл. кафедри кібербезпеки СумДУ

ОСНОВНЕ ЗАВДАННЯ КОНФЕРЕНЦІЇ – *подолання традиційного розриву між наукою та освітою.*

ЗАВДАННЯ КОНФЕРЕНЦІЇ:

- *формування зацікавленості молоді до наукової роботи;*
- *підготовка талановитої молоді для подальшої наукової роботи;*
- *підготовка молоді до участі у наукових конференціях;*
- *формування уявлень студентів про напрямки наукової роботи, що проводиться кафедрами СумДУ.*

СЕКЦІЇ КОНФЕРЕНЦІЇ:

Актуальні проблеми та перспективи розвитку сучасної медицини.

Біофізика.

Держава і право.

Математичні науки. Комп'ютерні та інформаційні технології.

Суспільство. Економіка. Управління.

Технічна фізика. Електроніка.

Філологія – Комунікації – Суспільство.

Сучасні технології у промисловому виробництві. Механічна інженерія. Актуальні екологічні проблеми.

ПОЛІМОРФІЗМ ГЕНІВ, ЯК ОДИН З ГЕНЕТИЧНИХ ФАКТОРІВ РИЗИКУ ВИНИКНЕННЯ ДЕПРЕСІЇ

Баришок А.С., студентка ННМІ СумДУ, гр. МЦ.м-101

Депресія є серйозним психічним розладом, який включає широкий спектр гетерогенних симптомів, пов'язаних із дефіцитом групи психологічних, когнітивних та емоційних процесів. За даними ВООЗ, депресія вражає близько 350 мільйонів людей у всьому світі. Депресія є складним та багатофакторним розладом з важливими генетичними та негенетичними факторами. Відомо, що приблизно 40-50% ризику розвитку депресії є генетичним, тому на сьогодні залишається актуальним питання вивчення поліморфізму генів для виявлення депресії.

Найбільш відомими генами, для яких встановлений зв'язок з тривогою, депресією або їх окремими симптомами, є гени транспортерів серотоніну 5-HTT, норадреналіну NET, дофаміну DAT1 і D4DR, нейротропного фактора мозку BDNF, серотонінових рецепторів HTR1A, HTR2A, гени ферментів катехол-О-метилтрансфери COMT, метилентетрагідрофолатредуктази MTHFR, гени прозапальних медіаторів IL-6, IL-1beta, TNF-a, CRP, гени, що беруть участь в імунній відповіді – PSMB4 і TBX21, рідкісні варіанти гена. Поліморфізми генів, які беруть участь у дофамінергічних системах, вважаються чинниками депресивних розладів. Ген FGF20 є одним з факторів росту фіброblastів, зокрема, асоціюється з розвитком і функцією дофамінергічних нейронів, і він експресується в префронтальній корі головного мозку. Відомо, що ген FGF20 асоціюється з такими психічними розладами, як шизофренія, синдром дефіциту уваги та гіперактивності, а також при депресивному розладі [1].

У дослідженні китайських вчених було виявлено, що поліморфізм rs1176744 у гені HTR3B може бути пов'язаний з депресією, де індивідууми, які несуть алель А, можуть частіше розвивати депресивний розлад. Поліморфізми rs1176744 і rs12795805 були пов'язані з виконавчою функцією, в якій алель А rs1176744 може збільшити ризик когнітивної дисфункції, тоді як алелі С rs1176744 і rs12795805 можуть бути захисними факторами у людей з депресією.

Завдяки дослідженню науковців було виявлено, що шляхом секвенування всієї ДНК, яка кодує мРНК і, зрештою, білки, було виявлено ген, який може спричиняти до 4% спадкового ризику депресії. Крім того, дослідження виявило зв'язок між NKPD1 і виробництвом сфінголіпідів, класу ліпідів, які відіграють роль у передачі сигналу та розпізнаванні клітин, які вже пов'язані з депресією [2].

Дослідження М. J. Chandley показали, що суб'єкти з депресивним розладом продемонстрували значно вищі рівні експресії генів субодиниці рецептора NMDA, GRIN2B і GRIN2C, і генів метаботропного рецептора, GRM4 і GRM5, у нейронах. Також він довів, що астроцити, але не олігодендроцити, продемонстрували значне зниження експресії SLC1A3 і SLC1A2. Gray A. L. дослідив, що гена GluR показали більш високі рівні експресії у пацієнтів із депресивним розладом порівняно з контрольною групою [3].

Таким чином, генетичний поліморфізм на молекулярному рівні проявляється у вигляді невеликих відмінностей в нуклеотидних послідовностях ДНК, сумісних з нормальною функцією генома, але призводить до певних варіацій в структурі білків. Неоднорідна активність ферментів, які беруть участь в їх метаболізмі, визначається відмінностями на рівні генома. Механізми виявлення мутацій і поліморфізмів в генах, асоційованих з виникненням депресій, пов'язані з нейротрофічними і нейротоксичними процесами, запаленням, регуляцією секреції кортизолу, гіпоталамо-гіпофізарною регуляцією, сном і циркадними ритмами. Також потрібно враховувати взаємодію між генами та середовищем, враховувати такі фактори як травми в дитинстві, стрес.

Керівник: Бесєдіна А. А., доцент

1. Evans S.J. Dysregulation of the fibroblast growth factor system in major depression. / Evans S.J., Choudary P.V., Neal C.R., Li J.Z., Vawter M.P., Tomita H., et al. // Proc Natl Acad Sci USA. – 2004.
2. Pittenger, C. & Duman, R. S. Stress, depression, and neuroplasticity: a convergence of mechanisms. // Neuropsychopharmacology. – 2008. – № 33. – P. 88–109.
3. Chandley, M. J. et al. Elevated gene expression of glutamate receptors in noradrenergic neurons from the locus coeruleus in major depression. // Int. J. Neuropsychopharmacol. – 2014. – 17.