

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ДВНЗ "ТЕРНОПІЛЬСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ
УНІВЕРСИТЕТ ІМЕНІ І.Я. ГОРБАЧЕВСЬКОГО МОЗ УКРАЇНИ"
ОБЛАСНА АСОЦІАЦІЯ МОЛОДИХ МЕДИКІВ ТЕРНОПІЛЛЯ**

**MINISTRY OF PUBLIC HEALTH OF UKRAINE
SHEI "I. Ya. HORBACHEVSKY TERNOPIL STATE MEDICAL UNIVERSITY
OF MPH OF UKRAINE"
ASSOCIATION OF YOUNG MEDICAL PROFESSIONALS
OF TERNOPIL REGION**

**XX МІЖНАРОДНИЙ
МЕДИЧНИЙ КОНГРЕС
СТУДЕНТІВ ТА МОЛОДИХ ВЧЕНИХ**

**THE 20th INTERNATIONAL
MEDICAL CONGRESS OF STUDENTS AND YOUNG
SCIENTISTS**



**25 - 27 квітня 2016
April 25-27, 2016**

**ТЕРНОПІЛЬ
УКРМЕДКНИГА**

Мушкет Ольга

БІОХІМІЧНИЙ МЕХАНІЗМ ХВОРОБИ АЛЬЦГЕЙМЕРА

Кафедра біоорганічної та біологічної хімії
Науковий керівник: канд. хім. наук Н. М. Юрженко
Національний медичний університет імені О. О. Богомольця
м. Київ, Україна

Хвороба Альцгеймера — це хвороба, за якої порушуються когнітивні функції людини в наслідок руйнування структури певних білків. Захворювання характеризується втратою зв'язків між нейронами в корі головного мозку. У результаті руйнування зв'язків відбувається дегенерація скроневих і тім'яної часток, ділянок фронтальної кори і поясної звивини, що в свою чергу порушуються функції центрів Брока, Верніке, координації цілеспрямованих рухів, стереогнозу та загальний емоційний стан. У зв'язку з проблемами діагностики захворювання та рівня вивчення хвороби ефективного лікування на сьогодні не існує.

Мета: вивчення біохімічних процесів під час перебігу хвороби Альцгеймера.

Методи. Клінічні прояви хвороби Альцгеймера спостерігалися в неврологічному відділенні в якості волонтера. Біохімічний механізм досліджувався шляхом літературного огляду та систематизацією знань.

Результати. Під час спостереження за хворими виявлено наступні симптоми: апатія, порушення короткотривалої пам'яті, невпізнання близьких та рідних, порушення концентрації уваги, мови і координації рухів, дратівливість, втрата ваги, агресія, афазія тощо. Фармакологічний вплив існуючих препаратів (донепезил, галантамін, ривастигмін) полегшують ряд когнітивних порушень та супутні психічні захворювання, але не сповільнюють чи припиняють розвиток хвороби Альцгеймера.

З точки зору біохімічних процесів хвороба Альцгеймера — це протеїнопатія. З невідомих причин Amyloid Precursor Protein (APP) втрачає свою природну конформацію, розщеплюється на менші пептиди (39-43 амінокислоти) і накопичується в тканинах мозку. Ця речовина — бета-амілоїд — трансмембранний білок, що відіграє роль у зростанні нейрона, його виживання та відновлення після ушкоджень. Бета-амілоїдні нитки, утворені одним з пептидів, злипаються в міжклітинному просторі, а, отже, втрачається взаємозв'язок між нейронами і репаративні можливості клітин.

Хвороба Альцгеймера — також таупатія. Хвороба пов'язана з руйнуванням транспортної системи нейронів. Кожна клітина містить цитоскелет, частково складений з мікротрубочок. Тау-білок разом з іншими білками, асоційованими з мікротрубочками, після фосфорилування стабілізує цитоскелет і весь нейрон. При хворобі Альцгеймера тау-білок піддається надлишковому фосфорилуванню, через що тау-білкові нитки зв'язуються одна з іншою, злипаються в нейрофібрилярні клубки. Після цього внутрішньоклітинний рух речовин неможливий, а, отже, такі нейрони гинуть. Тобто ненормальна агрегація тау-білка і руйнування APP сприяє розвитку когнітивних розладів.

Висновок. Необхідно шукати спосіб лікування хвороби Альцгеймера на біохімічному рівні, відновлюючи структуру APP та тау-білка чи замінюючи ушкодженні ділянки новими клітинами. Для профілактики захворювання та запобігання її розвитку необхідно знайти причину порушення структури зазначених білків та вдосконалювати діагностику захворювання на ранніх стадіях розвитку.

Олешко Тетяна

ВИВЧЕННЯ АСОЦІАЦІЇ Lys198Asn ПОЛІМОРФІЗМУ ГЕНА EDN-1 З ІШЕМІЧНИМ АТЕРОТРОМБОТИЧНИМ ІНСУЛЬТОМ (ІАТІ) ЗАЛЕЖНО ВІД ІНДЕКСУ МАСИ ТІЛА

Кафедра фізіології і патофізіології
Науковий керівник: д-р. біол. наук, проф. В. Ю. Гарбузова
Сумський державний університет
м. Суми, Україна

Актуальність. Однією з найбільш важливих медико-соціальних проблем є гострі порушення мозкового кровообігу, серед яких найбільшу частину займає ішемічний інсульт. Достовірно відомо, що в розвитку інсульту провідна роль належить ендотеліальній дисфункції (ЕД), основним проявом якої є порушення метаболізму судинної стінки, вивільнення значної кількості ендотеліну-1 (EDN-1) та розвиток вазоконстрикції. Тому одним з генів-кандидатів, поліморфізм якого може бути пов'язаний зі схильністю до розвитку ЕД а відтак і інсульту, є ген EDN-1.

Мета. Вивчення асоціації Lys198Asn поліморфізму гена EDN-1 з ІАТІ залежно від індексу маси тіла.

Матеріали і методи. Для дослідження було використано венозну кров 170 хворих з ІАТІ і 124 здорових осіб. Визначення Lys198Asn поліморфізму проводили за допомогою методу полімеразної ланцюгової реакції з подальшим аналізом довжини рестрикційних фрагментів.

Результати дослідження. Генотипування хворих з ІАТІ та осіб контрольної групи дало змогу виявити розподіл генотипів за Lys198Asn поліморфізмом гена EDN-1. Виявлено, що у хворих з ІАТІ співвідношення гомозигот за основним алелем (Lys/Lys), гетерозигот (Lys/Asn) і гомозигот за мінорним алелем (Asn/Asn) становить 48,2; 39,4 і 12,4 %, а в контрольній групі — відповідно 63,7; 32,3 і 4,0 % ($P = 0,008$ за χ^2 -критерієм). Було досліджено дві групи пацієнтів утворених за показником індексу маси тіла ($IMT < 25 \text{ кг/м}^2$ і $\geq 25 \text{ кг/м}^2$). При порівнянні хворих з ІАТІ та осіб контрольної групи достовірну відмінність у розподілі генотипів було виявлено лише у пацієнтів з $IMT \geq 25 \text{ кг/м}^2$ ($P = 0,027$ за χ^2 -критерієм). За даними логістичної регресії у осіб з індексом маси тіла $\geq 25 \text{ кг/м}^2$, які є гомозиготами за мінорним алелем (Asn/Asn), виявлено збільшення ризику розвитку ІАТІ в 4,6 рази ($P = 0,020$; $OR = 4,583$).

Висновки. Поліморфізм Lys198Asn гена ендотеліну-1 асоційований з розвитком ІАТІ, а наявність підвищеного IMT збільшує ризик його розвитку.