YOUNG
DOCTORS
OF AZERBAIJAN

Medical Review

— vol. 4 —

10-11 may 2017
Baku, Azerbaijan
www.young-doctors.az

конференция посвящается памяти
общенационального лидера
Азербайджанского народа,
великому

Гейдару Алирзаевичу Алиеву

Общественная Организация
«Молодые Врачи Азербайджана»

при официальном партнерстве
Западно-Казахстанского Государственного Медицинского Университета
им. Марата Оспанова,
АО «Медицинский Университет Астана»,
Харьковского Национального Медицинского Университета
и Нижегородской Государственной Медицинской Академии

VI Ежегодная Международная Научно-Практическая Конференция
«АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ МЕДИЦИНЫ»

10-11 мая 2017г.
Баку, Азербайджан

СБОРНИК КОНФЕРЕНЦИИ

CONFERENCE ABSTRACTBOOK

Public Organization
“Young Doctors of Azerbaijan”

with official partnership of the
West-Kazakhstan Marat Ospanov State Medical University,
JSC “Medical University Astana”,
Kharkiv National Medical University,
& Nizhny Novgorod State Medical Academy

VI Annual International Scientific-Practical Conference
«MEDICINE PRESSING QUESTIONS»

May 10-11, 2017
Baku, Azerbaijan

менее 50% у 39 (24,2%) пациентов, гемодинамически значимые стенозы брахиоцефальных сосудов более 50% у 17 (14,41%) пациентов.
Выводы: Таким образом, компьютерная томография является методом выбора в диагностике острого нарушения мозгового кровообращения, а МРТ – дополнительный метод диагностики в углубленном изучении причин ОНМК.

MATHEMATICAL MODELING OF THE DEPENDENCE OF THE PROBABILITY DENSITY OF THE AGE OF DEATH OF A PERSON ON TIME

Batyuk L.V., Knigavko V. G., Ponomarenko N.S., Chovpan H.O.
Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine

Dependence of the life expectancy of a person, more accurately the dependence of the probability density of human death on time, is determined by the known regularities of processes that determine mortality. Most often, the process of damage to certain physiological systems that determine the viability of the organism occurs by accumulating small, non-simultaneous damages of such systems. Each of these injuries is a random event. In order for the organism to die, it is necessary to accumulate a certain amount of such damage, and this accumulation is a probabilistic process [1].
Therefore, there is an analogy between the processes that lead to the death of people by the mechanism that is being discussed, and the mechanism of oncological diseases, described in [2-4]. This, in turn, means the possibility of describing the processes of people dying with the help of functional dependencies describing the mechanism of carcinogenesis. Therefore, to approximate the dependence of the probability density of the age of death of a person on time, we use a function having the following form:

$$f(t) = \frac{Nk \cdot \ln \xi}{T} \cdot \left(1 - \left(1 - \xi^{-\frac{t}{T}}\right)^{k}\right)^{N-1} \left(1 - \xi^{-\frac{t}{T}}\right)^{k-1} \xi^{-\frac{t}{T}},$$

where t is the time of death of the individual; f(t) is the probability density of this time, the remaining variables are the approximation coefficients. The selection of the optimal approximation parameters in the last formula gave the following values: $\xi = 1{,}00000313$; T = 0,00129; N = $2{,}45 \cdot 10^6$; k = 8,45.
In the literature data, only approximate values of these parameters exist. The model also does not take into account changes in the rate of cell division with age, which can also cause an error, the significance of which is unknown. To reduce the modeling error, it is useful to significantly increase the amount of statistical data used in modeling, since an acceptable amount of data should provide a smooth view of the experimental dependencies being investigated. The graphs of the computed analytical dependence and the experimentally obtained dependence prove the possibility of estimating the distribution of a certain number of certain genes, the damage of which causes malignancy of cells in the presence of empirical data concerning the age of death of a person. Most often it is believed that these genes are involved in DNA repair.

1. Rode, H.J. Apoptosis, cytotoxicity and cell proliferation / Ed. H.J.Rode // Apoptosis, cytotoxicity and cell proliferation 4th edition, Manheim: Roche Diagnostics GmbH, 2008. – 186 p.
2. Weisburger, Elizabeth K. Mechanisms of Carcinogenesis / Ed. Elizabeth K. Weisburger // Mechanisms of Carcinogenesis. Springer Science & Business Media, 2012. - 199 p.
3. Hahn, William C., Weinberg, Robert A. Rules for Making Human Tumor Cells / William C. Hahn and Robert A. Weinberg // New England Journal of Medicine. - 2002. - Vol. 347, № 20. – P. 1593–1603.
4. Loeb, Lawrence A. Multiple Mutations and Cancer / Lawrence A. Loeb, Keith R. Loeb and Jon P. Anderson // Proceedings of the National Academy of Sciences USA. – 2003. - Vol. 100, № 3. – P. 776–781.

ПЕРСПЕКТИВЫ ДОКЛИНИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ НЕЙРОДЕГЕНЕРАТИВНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ С ПРИМЕНЕНИЕМ «ОМИК» - ТЕХНОЛОГИЙ

Минтель М.В., Землянова М.А.
ФБУН «Федеральный научный центр медико-профилактических технологий управления рисками здоровью населения», г. Пермь, Россия

Нейродегенеративные заболевания (НДЗ), к числу которых относится болезнь Паркинсона (БП), Альцгеймера (БА), Гентингтона, рассеянный склероз и др., занимают одну из лидирующих позиций в мире по числу людей, страдающих данными болезнями (Bekris M.L. et al., 2010; Carrillo M.C. et al., 2013). Ежегодно затраты на лечение и социальную помощь пациентам с НДЗ составляют сотни миллиардов долларов (Holmes B.B., Diamond M.I., 2014). Прогнозируется, что данные расходы к 2030 году могут составить около 1 триллиона долларов. Борьба с НДЗ включена в список глобальных проблем, стоящих перед человечеством в XXI веке. Для ее решения организованы финансируемые программы в США, Евросоюзе и России (программа Президиума РАН «Фундаментальные науки – медицине»), а также созданы центры мозга во Франции, США, Германии и других странах (Угрюмов М.В., 2015).
Особенностью патогенеза НДЗ является длительный латентный период, который продолжается в среднем около 8-10 лет, а затем сравнительно быстро развивается манифестация явных клинических проявлений болезни (Carrillo M.C. et al., 2013; Sutphen C.L. et al., 2014; Газизова И.Р., 2014). Это означает, что лечение больного начинается на той стадии заболевания, когда уже происходят необратимые изменения в клетках мозга, что обусловливает низкую эффективность проводимой фармакотерапии (Sharma S. et al., 2013). Отсюда следует необходимость разработки методов доклинической диагностики, направленных на выявление потенциальных биомаркеров для каждого вида НДЗ. Результаты исследований показывают, что одним из наиболее перспективных подходов в решении данной проблемы является разработка методов молекулярно-генетической диагностики на основе технологий геномики, транскриптомики, протеомики, метаболомики. В данных «омик» - технологиях исследуют определенные типы биомаркеров, характеризующих как текущее состояние организма, так и особенности организма в целом, что обусловливает возможность их применения не только с диагностической, но и с прогностической целью. Так с помощью генетического анализа в клетках крови обнаружены мутации генов белков (α-синуклеин, тау-белок, β-амилоид и др.), обусловливающих предрасположенность к развитию НДЗ, что может служить дополнительным критерием при включении человека в группу риска (De Kosky S.T. et al., 2003). Установлена взаимосвязь между НДЗ и изменением экспрессии специфических генов в клетках крови, обладающих частично или полностью химическим фенотипом специфических нейронов мозга, дегенерирующих при НДЗ (Nagai Y. et al., 1996, Barbanti