

SCI-CONF.COM.UA

**MODERN PROBLEMS OF
SCIENCE, EDUCATION
AND SOCIETY**



**PROCEEDINGS OF II INTERNATIONAL
SCIENTIFIC AND PRACTICAL CONFERENCE
APRIL 24-26, 2023**

**KYIV
2023**

MODERN PROBLEMS OF SCIENCE, EDUCATION AND SOCIETY

Proceedings of II International Scientific and Practical Conference

Kyiv, Ukraine

24-26 April 2023

Kyiv, Ukraine

2023

UDC 001.1

The 2nd International scientific and practical conference “Modern problems of science, education and society” (April 24-26, 2023) SPC “Sci-conf.com.ua”, Kyiv, Ukraine. 2023. 1391 p.

ISBN 978-966-8219-87-0

The recommended citation for this publication is:

Ivanov I. Analysis of the phaunistic composition of Ukraine // Modern problems of science, education and society. Proceedings of the 2nd International scientific and practical conference. SPC “Sci-conf.com.ua”. Kyiv, Ukraine. 2023. Pp. 21-27. URL: <https://sci-conf.com.ua/ii-mizhnarodna-naukovo-praktichna-konferentsiya-modern-problems-of-science-education-and-society-24-26-04-2023-kiyiv-ukrayina-arhiv/>.

Editor

Komarytskyy M.L.

Ph.D. in Economics, Associate Professor

Collection of scientific articles published is the scientific and practical publication, which contains scientific articles of students, graduate students, Candidates and Doctors of Sciences, research workers and practitioners from Europe, Ukraine and from neighbouring countries and beyond. The articles contain the study, reflecting the processes and changes in the structure of modern science. The collection of scientific articles is for students, postgraduate students, doctoral candidates, teachers, researchers, practitioners and people interested in the trends of modern science development.

e-mail: kyiv@sci-conf.com.ua

homepage: <https://sci-conf.com.ua>

©2023 Scientific Publishing Center “Sci-conf.com.ua” ®

©2023 Authors of the articles

25. **Климович Д. С., Горманюк Т. І., Каньовська Л. В.** 130
ВІРУСНИЙ МІОКАРДИТ – ВІД ПАТОФІЗІОЛОГІЇ ДО ЛІКУВАННЯ
26. **Кочкіна К. О., Блажко В. О., Кузнецова М. О.** 136
ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК ПАТОФІЗІОЛОГІЇ ТРАВМАТИЧНИХ УШКОДЖЕНЬ ТА ЛІКУВАННЯ ПАЦІЄНТІВ
27. **Кочугура Д. В., Райзер С. В., Біловол А. М., Пустова Н. О.** 143
ВПЛИВ ВОЄННИХ ФАКТОРІВ НА СТАН ШКІРИ ТА ВОЛОССЯ СЕРЕД МОЛОДІ УКРАЇНИ
28. **Кривецька І. І., Хованець К. Р.** 146
ЛІКУВАННЯ МІГРЕНІ
29. **Кузьміна І. Ю., Кузнецова М. О., Притула А. І., Завиленкова В. А.** 150
СУЧАСНІ УЯВЛЕННЯ ПРО ЕТІОПАТОГЕНЕЗ НЕЙРОДЕГЕНЕРАТИВНИХ ПРОЦЕСІВ ГОЛОВНОГО МОЗКУ
30. **Куценко Л. В.** 154
ПЕРВЫЙ КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ВОЗМОЖНОГО ИЗЛЕЧЕНИЯ ОТ РАКА МЕТОДОМ ГИПЕРТЕРМИИ С ПОСЛЕДУЮЩЕЙ ГИПОТЕРМИЕЙ
31. **Кучерявченко М. О., Данелюк А. Д., Кобзєва М. Д., Яковенко В. М.** 156
ВПЛИВ РАЦІОНАЛЬНОГО ХАРЧУВАННЯ НА ЗДОРОВ'Я НАСЕЛЕННЯ, ЯК СКЛАДОВОГО ЕЛЕМЕНТУ ЗДОРОВОГО СПОСОБУ ЖИТТЯ
32. **Литвиненко П. В., Фомін В. С., Приймак Д. В., Кузьміна Д. О., Лютенко М. А.** 158
ARS LONGA, VITA BREVIS, АБО НАУКОВИЙ ШЛЯХ ПРОФЕСОРА ЛУПИРЯ В. М.
33. **Лукашевич Ю. І., Білявський С. М.** 161
ГЕННА СТРАТЕГІЯ В ТЕРАПІЇ ТА ЇЇ ДОСЯГНЕННЯ
34. **Мареніч Г. Г., Платонова Д. О., Боровик К. М.** 168
ПОШИРЕНІСТЬ АНЕМІЇ СЕРЕД НАСЕЛЕННЯ
35. **Меженіна Т. В., Гуцо А. Є., Кучеренко Б. Ю.** 173
НЕІНВАЗИВНІ МЕТОДИ ДІАГНОСТИКИ ВОГНЕПАЛЬНИХ ПОРАНЕНЬ ЧЕРЕВНОЇ ПОРОЖНИНИ
36. **Меженіна Т. В., Мінухіна Д. В.** 175
ЗНАЧЕННЯ ШКІРНИХ ПРОБ В ДІАГНОСТИЦІ АЛЕРГІЇ
37. **Мілецька А. І., Печеряга С. В.** 177
СУЧАСНИЙ ПОГЛЯД НА ЕКТОПІЮ ШИЙКИ МАТКИ
38. **Монакова О. С., Вавіла О. М., Титаренко В. Ю.** 180
АНАЛІЗ ДИНАМІКИ ЗАХВОРЮВАНОСТІ ТА СМЕРТНОСТІ НА РАК МОЛОЧНОЇ ЗАЛОЗИ В УКРАЇНІ ЗА 2017-2020 РОКИ
39. **Нікіфоров Д. М., Печеряга С. В.** 184
ПРОБЛЕМИ ПРИ ТАЗОВОМУ ПЕРЕДЛЕЖАННІ ПЛОДА

СУЧАСНІ УЯВЛЕННЯ ПРО ЕТІОПАТОГЕНЕЗ НЕЙРОДЕГЕНЕРАТИВНИХ ПРОЦЕСІВ ГОЛОВНОГО МОЗКУ

Кузьміна Ірина Юрьевна

проф.

Кузнецова Мілена Олександрівна

к.мед.н.

Притула Артем Іванович

Завиленкова Вероніка Андріївна

студенти

Харківський національний медичний університет

м. Харків, Україна

Актуальність: За останні десятиліття з підвищенням тривалості життя в усьому світі, в суспільстві зростає поширеність нейродегенеративних захворювань мозку, які зачіпають перш за все літніх людей. Серед цих хвороб найбільш поширена і найбільш широко відома хвороба Альцгеймера. На ранніх стадіях нейродегенеративні захворювання розпізнати досить важко, а сучасна медицина ефективно зупиняє прогресування лише у разі ранньої діагностики. Завдяки вивченню особливостей патофізіологічних механізмів нейродегенеративних процесів стає можлива рання їх діагностика та ефективне лікування.

Ціллю дослідження було з'ясування сучасних уявлень про етіологію і патогенез нейродегенеративних процесів в головному мозку.

Матеріали та методи: Було оброблено та проаналізовано 35 джерел літератури, з яких 12 вітчизняних та 23 зарубіжні матеріали журналів та монографій з даної тематики, які розміщені в базах даних PubMed, ScienceDirect, Міжнародний медичний журнал, статті Alzheimer's Association.

Результати та обговорення: В ході роботи було досліджено значну кількість патофізіологічних механізмів, що здатні пояснити закономірності розвитку нейродегенеративних захворювань, починаючи від утворення білків неправильної конформації, тілець включень [1] та участю пріонних механізмів

[2], до взаємозв'язку запалення з нейродегенативними процесами [3], модуляції останніх факторами кровообігу та утворення здоровим мозком континууму з цими захворюваннями [4]. Серед головних етіологічних факторів можемо виділити генетичну схильність [5] та вплив оточуючого середовища [4].

Структурне дослідження усадки специфічних ділянок мозку, таких як гіпоталамус, може бути ранньою ознакою виникнення і розвитку хвороби Альцгеймера. Фтордезоксиглюкозна (ФДГ)-позитронно-емісійна томографія (ПЕТ) вказує, що хвороба Альцгеймера часто пов'язана зі зниженим використанням глюкози в областях мозку, важливих для пам'яті, навчання та вирішення проблем. Також дослідження стверджують, що на ранніх етапах розвитку хвороби Альцгеймера можуть спостерігатись зміни рівнів тау і бета-амілоїду та збільшується рівень легких ланцюгів нейрофіламентів внаслідок розвитку патологічних процесів з ураженням аксонів. Доведено кореляцію рівня убіквітину в спинно-мозковій речовині з біомаркерами нейродегенерації. Вчені визначили три рідкісні варіації генів, які спричиняють хворобу Альцгеймера і декілька генів, що збільшують ризик захворіти. [6]

Однак амілоїдні бляшки так само виявляються на аутопсії літніх людей, яким не було діагностовано неврологічні захворювання так само як і нейрофібрилярні клубки, тільця Леві, включення TAR ДНК-зв'язуючого білка 43 (TDP-43), синаптична дистрофія, втрата нейронів і втрата об'єму мозку. Тож до кінця не може бути стверджено чи є вони прекурсорами нейродегенерації чи продуктами старіння мозку. [7] Було виявлено, що мозок людей у віці 90 років і старше важить на 11% менше, ніж мозок людей у віці 50 років, що вказує на те, що понад 150 г мозкової тканини зникло в мозку старших. [7]. Важливо відрізнити чи це відбулось в наслідок цілком ймовірних процесів нейродегенерації чи звичайного процесу старіння мозку.

Кілька досліджень виміряли від десятків до сотень відомих факторів зв'язку в плазмі крові людей з різними стадіями Альцгеймеру, повідомляючи про білкові ознаки, які характеризують продромальні стадії захворювання або прогресування від ранньої до пізньої стадії. Інше дослідження описали білкові

сигнатури, які корелюють з генотипами АРОЕ або з рівнями амілоїду- β і тау в цереброспінальній рідині у людей з AD. [9].

Мітохондрії і лізосоми у постмітотичних клітинах найбільше страждають від вікових змін. Багато мітохондрій піддаються збільшенню та структурній дезорганізації, тоді як лізосоми поступово накопичують нерозкладний ліпофусцин, або пігмент старіння, що може бути пов'язано не лише з оксидативним стресом, а й через властиву клітинам спадкову нездатність повністю видалити пошкоджені структури після окиснення [10].

Старіння можна розділити на окремі процеси, включаючи втрату білкового гомеостазу, що призводить до розвитку агрегатів і тілець включення, пошкодження ДНК, лізосомальної дисфункції, епігенетичних змін і імунної дисрегуляції. Генетична схильність індивіда разом із впливом навколишнього середовища визначають частоту та поширеність уражень, які є результатом таких процесів, ймовірно, специфічним для клітини способом. Різні захворювання можуть розвиватися відповідно до просторово-часового розподілу уражень [11].

Висновки: Під час аналізу даних було встановлено, що на даний час нейродегенеративні захворювання досить активно вивчається і існує значна кількість теорій, які пояснюють їхню етіологію та патогенез. Більшість теорій не суперечать одна одній та можуть пояснювати патогенез нейродегенеративних процесів на різних стадіях захворювання. Проте, до кінця не з'ясовано, які процеси нейродегенерації властиві для специфічних захворювань, а які є наслідком старіння мозку. Оскільки питання є актуальним та недостатньо вивченим, важливо продовжувати дослідження даної теми з метою підвищення ефективності паліативної терапії та покращення якості життя хворих.

ДЖЕРЕЛА:

1. Ross C., Poirier M., Protein aggregation and neurodegenerative disease, *Nature Medicine*, 2004, volume10, pages S10–S17.

2. Jucker, M., Walker, L., Self-propagation of pathogenic protein aggregates in neurodegenerative diseases, *Nature*, 2013, volume 501, pages 45–51.
3. NhatTran,Thanh Le , Joanna Narkiewicz , Suzana Aulić, Giulia Salzano, Hoa Thanh Tran, Denis Scaini, Fabio Moda, Gabriele Giachin, Giuseppe Legname, Synthetic prions and other human neurodegenerative proteinopathies, ScinceDirect, Elsevier, 2015, Volume 207, Pages 25-37.
4. М. Є. Черненко, Проблема нейрогенезу в умовах терапії нейрозапального/нейродегенеративного процесу, МІЖНАРОДНИЙ МЕДИЧНИЙ ЖУРНАЛ, 2019, № 2.
5. Wyss-Coray, T., Ageing, neurodegeneration and brain rejuvenation, *Nature*, 2016, volume 539, pages180–186.
6. Hao Deng, Peng Wang, Joseph Jankovic , The genetics of Parkinson disease, ScinceDirect, Elsevier, March 2018, Volume 42, Pages 72-85.
7. Alzheimer's Association: Alzheimer's Disease Facts and Figures, 2020, Pages 391–460.
8. Elobeid A, Libard S, Leino M, Popova SN, Alafuzoff I. Altered proteins in the aging brain, PubMed , 2016
9. Baird GS, et al. Age-dependent changes in the cerebrospinal fluid proteome by slow off-rate modified aptamer array, 2012
10. Brunk UT, Terman A. The mitochondrial-lysosomal axis theory of aging: accumulation of damaged mitochondria as a result of imperfect autophagocytosis, PubMed, 2002
11. Schobel SA, Buxton RB, Witter MP, Barnes CA. A pathophysiological framework of hippocampal dysfunction in ageing and disease, PubMed, 2011