



СибАК
www.sibac.info

ISSN 2310-2780

**ХСII СТУДЕНЧЕСКАЯ МЕЖДУНАРОДНАЯ
НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ**

№9(91)



**НАУЧНОЕ СООБЩЕСТВО
СТУДЕНТОВ XXI СТОЛЕТИЯ.
ЕСТЕСТВЕННЫЕ НАУКИ**

г. НОВОСИБИРСК, 2020



СибАК
www.sibac.info

НАУЧНОЕ СООБЩЕСТВО СТУДЕНТОВ XXI СТОЛЕТИЯ. ЕСТЕСТВЕННЫЕ НАУКИ

*Электронный сборник статей по материалам XIII студенческой
международной научно-практической конференции*

№ 9 (91)
Сентябрь 2020 г.

Издается с сентября 2012 года

Новосибирск
2020

УДК 50
ББК 2
НЗ4

Председатель редколлегии:

Дмитриева Наталья Витальевна – д-р психол. наук, канд. мед. наук, проф., академик Международной академии наук педагогического образования, врач-психотерапевт, член профессиональной психотерапевтической лиги.

Редакционная коллегия:

Волков Владимир Петрович – канд. мед. наук, рецензент ООО «СибАК»;

Корвет Надежда Григорьевна – канд. геол.-минерал. наук, доц. кафедры грунтоведения и инженерной геологии Геологического факультета Санкт-Петербургского Государственного Университета;

Рысмамбетова Галия Мухашевна – канд. биол. наук, доцент, ведущий научный сотрудник Ботанического сада МКТУ им. Х.А. Ясави;

Сүлеймен Ерлан Мэлсұлы – канд. хим. наук, PhD, директор института прикладной химии при Евразийском национальном университете им. Л.Н. Гумилева;

Сүлеймен (Касымканова) Райгүл Нұрбекқызы – PhD по специальности «Физика», старший преподаватель кафедры технической физики Евразийского национального университета им. Л.Н. Гумилева;

Харченко Виктория Евгеньевна – канд. биол. наук, ст. науч. сотр. отдела флоры Дальнего Востока, Ботанический сад-институт ДВО РАН.

НЗ4 Научное сообщество студентов XXI столетия. Естественные науки. Электронный сборник статей по материалам ХСII студенческой международной научно-практической конференции. – Новосибирск: Изд. ООО «СибАК». – 2020. – № 9(91) / [Электронный ресурс] — Режим доступа. – URL: <https://sibac.info/archive/nature/9%2891%29.pdf>.

Электронный сборник статей по материалам ХСII студенческой международной научно-практической конференции «Научное сообщество студентов XXI столетия. Естественные науки» отражает результаты научных исследований, проведенных представителями различных школ и направлений современной науки.

Данное издание будет полезно магистрам, студентам, исследователям и всем интересующимся актуальным состоянием и тенденциями развития современной науки.

Статьи сборника «Научное сообщество студентов. Естественные науки» размещаются на сайте научной электронной библиотеки eLIBRARY.RU.

ББК 2

Оглавление

Секция «Медицина»

**ВЛИЯНИЕ ЛЕЧЕБНОЙ ФИЗИЧЕСКОЙ КУЛЬТУРЫ
НА ТЕЧЕНИЕ КЛИМАКТЕРИЧЕСКОГО СИНДРОМА**

Загузина Екатерина Геннадьевна

4

4

**ПЕРСПЕКТИВЫ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ
БОКОВОГО АМИОТРОФИЧЕСКОГО СКЛЕРОЗА**

Круподерова Инна Юрьевна

Литвинова Ирина Алексеевна

10

СЕКЦИЯ «МЕДИЦИНА»

ВЛИЯНИЕ ЛЕЧЕБНОЙ ФИЗИЧЕСКОЙ КУЛЬТУРЫ НА ТЕЧЕНИЕ КЛИМАКТЕРИЧЕСКОГО СИНДРОМА

Загузина Екатерина Геннадьевна
студент факультета «Лечебное дело»,
Новосибирского государственного медицинского университета,
РФ, г. Новосибирск
E-mail: ekaterina.zaguzina.97@gmail.com

АННОТАЦИЯ

В данной статье рассматривается влияние лечебной физической культуры на комплекс нейровегетативных, обменно-эндокринных и психо-эмоциональных расстройств в организме женщины различной степени интенсивности и продолжительности, возникающих в связи с возрастным угасанием функции половой системы (климактерический синдром).

Ключевые слова: лечебная физическая культура, менопауза, климактерический синдром

Определение, терминология

Менопауза - стойкое прекращение менструаций, это последняя самостоятельная менструация, обусловленная возрастным снижением гормональной и «выключением» репродуктивной функции яичников. Дата оценивается ретроспективно: спустя 12 мес. отсутствия менструации. Выделяют преждевременную менопаузу (до 40 лет), раннюю (40–45 лет), своевременную (46–54 года) и позднюю (старше 55 лет) [1, 2, 4].

Климактерический синдром - это симптомокомплекс, который развивается в период возрастного угасания функции репродуктивной системы женщины и характеризуется нейровегетативными, обменно-эндокринными и психо-эмоциональными расстройствами различной степени интенсивности и продолжительности.

Период менопаузы характеризуется постепенным снижением, а затем и «выключением» функции яичников (в первые 1–3 года постменопаузы в яичниках обнаруживают лишь единичные фолликулы, в последующем они полностью исчезают). Развившееся в результате этого состояние гипергонадотропного гипогонадизма характеризуется изменением функции лимбической системы, нарушением секреции нейrogормонов, развитием инволютивных и атрофических процессов в репродуктивных и не репродуктивных органах-мишенях [2].

В результате нарушения функционального состояния высших нервных центров на фоне снижения уровня эстрогенов в организме нередко развивается комплекс вегетативно-сосудистых, психических и обменно-эндокринных расстройств - климактерический синдром.

Следует отметить, что менопауза (последнее маточное кровотечение, обусловленное функцией яичников) бывает у всех женщин, но далеко не каждая из них страдает климактерическим синдромом [1]. Он возникает в случае снижения адаптационных систем организма, зависящих, в свою очередь, от многих факторов. Вероятность его возникновения увеличивается у женщин с наследственностью, отягощенной патологией климактерического периода, сердечно-сосудистыми заболеваниями. Наиболее традиционной классификацией является деление климактерического синдрома по количеству приливов на:

- легкую форму - заболевание с количеством приливов до 10 в сутки;
- среднюю форму - заболевание с 10-20 приливами в сутки и с другими характерными симптомами;
- тяжелую форму - заболевание с количеством приливов свыше 20 в сутки и иными симптомами, при которых женщина почти полностью теряет трудоспособность [1].

Формы климактерического синдрома:

- типичная – неосложненная;
- осложнённая - в сочетании с ишемической, гипертонической болезнью, сахарным диабетом, артропатией, остеопорозом;

- атипичная - преобладают симптомы, свидетельствующие о первичных нарушениях в области гипоталамуса, что проявляется гипоталамическим синдромом (чаще всего при раннем климаксе у молодых женщин).

Лечебная физическая культура при климактерическом синдроме

Лечебная физическая культура (ЛФК) — метод лечения, состоящий в применении физических упражнений и естественных факторов природы к человеку с лечебно-профилактическими целями. Во главе этого метода лежит использование основной биологической функции организма — движения.

Задачи лечебной физической культуры в период климакса и менопаузы:

- 1) воздействием на трофическую функцию нервной системы путем улучшения обмена веществ и усиления окислительно-восстановительных процессов предотвратить развитие атрофических и дегенеративных процессов;

- 2) вести борьбу с нарушением кровообращения, в частности с нарушением кровообращения в полости малого таза;

- 3) путем укрепления мышц брюшного пресса и тазового дна предотвратить развитие общего энтероптоза и энтероптоза органов малого таза;

- 4) путем улучшения функций сердечно-сосудистой, дыхательной, нервной и других систем организма бороться с вегето-невротическими явлениями;

- 5) воздействие на углеводный и липидный обмен путем активации работы мышц и использования глюкозы в них.

Трофическое действие физических упражнений проявляется в том, что под их влиянием активизируются обменные процессы. При выполнении физических упражнений регулирующие системы (нервная и эндокринная) стимулируют деятельность кровообращения, дыхания, активизируют обменные процессы. На мышечные сокращения расходуется аденозинтрифосфорная кислота (АТФ). Во время отдыха происходит усиление ресинтеза и синтеза АТФ, энергетические запасы увеличиваются (фаза сверхвосстановления). АТФ является источником не только энергии движения, но и пластических процессов. Поэтому увеличение АТФ обеспечивает обновление клеток и тканей, их регенерацию. В процессе мышечной деятельности в кровь из мышц поступают молочная и

пировиноградная кислоты, которые используются как энергетический материал другими органами. Физические упражнения не только активизируют обмен веществ, но и направляют трофические процессы на регенерацию поврежденных клеток.

Лечебная физкультура может улучшить метаболизм хондроцитов, способствуя проникновению и диффузии синовиальной жидкости в суставной хрящ за счет движения суставов и способствуя регенерации хрящевой ткани за счет увеличения метаболизма. Физические упражнения стимулируют пролиферацию хондроцитов, что способствует превращению недифференцированных стволовых клеток в хондроциты для достижения восстановления суставного хряща и облегчения повреждения сустава.

Содержание коллагена при тренировке не повышается, но происходит некоторая перестройка его структуры. Перестройка заключается в том, что резко увеличивается количество пиридиновых перекрестных связей между молекулами коллагена. Это ведет к упорядочению его структуры и увеличению прочности коллагеновых мостиков и соединительной ткани в целом. Протеогликаны в структуре сухожилия связывают внеклеточную воду, таким образом организуя и ориентируя коллагеновые волокна в матрице соединительной ткани [4].

Усиливается также общая мышечная тренированность, повышается способность к адаптации всего организма за счет активации соматотропного гормона роста мышечной ткани. В частности, укрепляются мышцы брюшного пресса и тазового дна, что предупреждает энтероптоза не только органов малого таза, но и общего энтероптоза [3].

Так как для нормального функционирования мышц в процессе физической активности необходимо адекватное кровообращение и нервная трофика, организм подстраивается под нагрузку и усиливает процессы в работающих тканях, вследствие чего во всем организме нормализуются процессы нервной передачи и обеспечения кислородом. Компенсаторное усиление метаболизма влияет на утилизацию жирных кислот и холестерина, что нормализует липидный уровень крови человека.

Организм испытывает стресс при нагрузке, все тропные гормоны и нейротрансмиттеры, выделяющиеся в избытке из-за нарушения нейрогуморальных связей, идут в расход и выполняют свою нормальную, а не патологическую функцию.

При повышении работы мышц происходит активное поступление глюкозы в мышечные клетки без участия мембранных транспортеров, что способствует утилизации глюкозы, снижению ее содержания в крови и активации глюконеогенеза из жиров. Все это непосредственно является фактором профилактики развития сахарного диабета и ожирения у женщин в климактерии.

Физическая активность и физические упражнения играют значимую роль в профилактике и лечении остеопороза. Клинические исследования демонстрируют эффективность физических упражнений, что проявляется в небольшом приросте минеральной плотности костной ткани и снижении риска падений. У пациентов с переломами позвонков физические упражнения повышают качество жизни, улучшают осанку и подвижность [3]. Эффект физических упражнений различается в зависимости от типа упражнений и от исследуемой популяции.

В клинических исследованиях продемонстрировано снижение продукции остеоцитами склеростина (антагониста активности морфогенетических белков, индуцирующих дифференцировку предшественников остеобластов в остеобласты) у физически активных женщин, что в конечном счете ведет к повышению костеобразования [3].

Также мышцы дают механический стимул костной ткани и могут влиять на костный метаболизм через увеличение секреции инсулиноподобного фактора роста-1 (ИФР-1), стимулирующего остеогенез. У физически активных женщин по сравнению с женщинами, ведущими малоподвижный образ жизни, выявлен более высокий уровень ИФР-1. Возможно также системное влияние физической нагрузки на кость, например, через стимуляцию гормона роста и снижение апоптоза остеоцитов [3].

Однако, физическая нагрузка должна быть умеренной, чтобы избежать повышения уровня кортизола в крови. Это могут быть дыхательная гимнастика, пешие прогулки, скандинавская ходьба или терренкуры.

Кроме этого, дыхательная гимнастика, добавляемая в программу медицинской реабилитации, способствует уравниванию процессов в нервной системе, общему снижению возбудимости за счет стимуляции диафрагмой блуждающего нерва при глубоком дыхании.

Вывод:

Для облегчения симптомов климактерического синдрома и улучшения качества жизни женщин в менопаузе как метод медицинской реабилитации стоит применять лечебную физическую культуру. Но при этом нагрузка должна быть умеренной и дозированной: отлично подойдут дыхательная гимнастика, пешие прогулки, скандинавская ходьба и терренкуры.

Список литературы:

1. Дворянский С.А., Емельянова Д.И., Яговкина Н.В. Климактерический синдром: современное состояние проблемы. / Вятский медицинский вестник. - №1(53). - с. 7-15. - 2017.
2. Доброхотова Ю.Э. Менопаузальный синдром. / Лечебное дело. - #1. - с. 3-8. - 2004.
3. Евстигнеева Л.П. Немедикаментозные методы лечения остеопороза. / Альманах клинической медицины. - #32. - с. 73-79. - 2014.
4. Маргазин В.А., Ачкасова Е.Е., Коромыслов А.В. Лечебная физическая культура при заболеваниях суставов. / СанктПетербург : СпецЛит, 2017. — 223 с.
5. Менопауза и климактерическое состояние у женщины. / Клинические рекомендации РФ. Российское общество акушеров-гинекологов. Российская ассоциация по менопаузе. 2016.

ПЕРСПЕКТИВЫ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ БОКОВОГО АМИОТРОФИЧЕСКОГО СКЛЕРОЗА

Круподерова Инна Юрьевна

*студент, факультет «Лечебное дело»,
Новосибирский государственный медицинский университет,
РФ, г. Новосибирск
E-mail: 13innayk@mail.ru*

Литвинова Ирина Алексеевна

*студент, факультет «Лечебное дело»,
Новосибирский государственный медицинский университет,
РФ, г. Новосибирск
E-mail: irina_litvinova7@mail.ru*

АННОТАЦИЯ

Боковой амиотрофический склероз является одним из самых неизученных нейродегенеративных заболеваний. Принимая во внимание тот факт, что заболевание неуклонно прогрессирует, неизбежно ведет к смертельному исходу и не поддается стандартным методам терапии, детальное изучение патогенеза в будущем может помочь разработать эффективные подходы к его лечению, которые будут воздействовать на звенья патогенеза бокового амиотрофического склероза, а в идеале – на его причину, то есть мутации в различных генах.

Ключевые слова: боковой амиотрофический склероз, супероксид-дисмутаза-1, нейродегенеративные заболевания, генная терапия

Боковой амиотрофический склероз (БАС) – это нейродегенеративное заболевание, характеризующееся прогрессирующим параличом мышц, вызванной дегенерацией мотонейронов моторной коры.

Данные статистики свидетельствуют о том, что ежегодно в Европе регистрируется 2-6 новых случаев БАС на 100 тысяч населения. В США ежегодно этот диагноз выставляют примерно 5000 человек. Чаще всего БАС поражает людей от 40 до 60 лет, но возможен дебют в более молодом возрасте. Соотношение мужчин и женщин при этом составляет 1.2-1.4:1. 3-летняя выживаемость пациентов в США составляет 50%, 5-летняя – 10% [10].

Единого представления о механизмах развития этого заболевания на сегодняшний день не существует. БАС может иметь как генетическую природу (5-10% от всех случаев), так и быть спорадическим. Семейные формы БАС в 20% случаев связаны с мутацией в гене SOD1 (медь-цинк-зависимой супероксиддисмутазы-1) [1]. Существуют также другие варианты мутаций. На второе место можно поставить ген TARDBP, который кодирует белок TDP-43, вовлекается в 0.7-8% семейного БАС; на третье – в европейской популяции мутация в гене C9orf72. Выявление причинной мутации может иметь значения для медико-генетического консультирования при семейной форме БАС.

В остальных случаях роль в патогенезе отводится эксайтотоксичности, оксидантному стрессу, митохондриальной дисфункции, нарушениям аксонального транспорта, агрегации нейрофиламентов, нейровоспалительным процессам. Рассмотрим данные механизмы подробнее.

Эксайтотоксичность связана с чрезмерным возбуждающим действием глутамата на нейроны. В синаптической щели глутамат связывается с нейрональными глутаматными рецепторами – AMPA и NMDA, что приводит к деполяризации мембран дендритов и активации потенциал-зависимых кальциевых каналов. Избыточное поступление кальция в клетку становится причиной митохондриальных повреждений. Содержание самого глутамата в синаптической щели строго регулируется белками-переносчиками EAATs. У пациентов с БАС наблюдается мутация в мРНК этих белков, что ведет к нарушению их функций и увеличению уровня глутамата. Согласно исследованию [2] у SOD1-мутантных мышей с повышенным уровнем экспрессии EAATs наблюдалась задержка дегенерации мотонейронов и прогрессирование заболевания.

В процессе перекисного окисления липидов большое значение отводится SOD1. Мутации в ее гене приводят к изменению активности фермента. При понижении его активности происходит накопление активных форм кислорода в мотонейронах, которые оказывают на них цитотоксическое действие. В случае избыточной активации фермента он сам становится источником окислительного стресса, образуя токсичный супероксид и запуская цепочку реакций перекисного

окисления липидов. Повышенные уровни свободных радикалов были обнаружены в спинномозговой жидкости, образцах сыворотки и мочи пациентов с БАС [3].

Повреждение митохондрий – общая черта нейродегенеративных заболеваний. В патогенезе БАС они представляют собой одну из первых мишеней, так как мутантная SOD1 в их межмембранном пространстве запускает ПОЛ, снижает активность комплексов I и IV дыхательной цепи. Помимо энергетической функции митохондрий нарушается функция регуляции содержания цитоплазматического кальция: уровень кальций-связывающих белков в цитоплазме становится низким, глутамат-ассоциированный транспорт кальция через потенциал-зависимые каналы увеличивается – так усугубляется эксайтотоксичность глутамата. Поскольку большинство белков, необходимых для функционирования митохондрий, синтезируются в цитоплазме и импортируются в митохондрии, мутантный SOD1, связанный с митохондриальной поверхностью, может препятствовать импорту белка [4].

Дефекты аксонального транспорта возникают в результате нарушенных процессов фосфорилирования белков цитоскелета, пусковым моментом для которых, в свою очередь, являются оксидантный стресс и избыток свободных радикалов [1]. Помимо этого, при БАС наблюдается нестабильность микротрубочек, которые необходимы для быстрого аксонального транспорта. Таким образом, замедление процессов аксонального транспорта у этих пациентов является одним из ключевых моментов дисфункции мотонейронов.

Агрегация нейрофиламентов и их накопление в аксонах нервных клеток приводят к нейронопатии. Мутации в генах нейрофиламентов приводят к аномальному фосфорилированию, в результате которого нарушается их аксональный транспорт и происходит их накопление. Это накопление, в свою очередь, может лежать в основе дефекта аксонального транспорта других важных клеточных компонентов, таким образом формируя патологический круг.

Нейровоспалительные процессы при БАС проявляются активацией микроглии, астроцитов и инфильтрацией иммунными клетками в местах повреждения нейронов. Немутантные мотонейроны, окруженные глиальными

клетками, несущими мутантный ген SOD1, развивают патологический фенотип; в то время как мутировавшие мотонейроны, окруженные интактной глией, обнаруживают здоровый фенотип [5]. В ЦНС микроглиальные клетки являются резидентными макрофагами и представляют собой первую линию защиты от инфекций или травм, контролируя внеклеточную среду и взаимодействуя с нейронами астроцитов. Эти клетки обладают иммунологическими свойствами как с нейропротекторным, так и с нейротоксическим потенциалом. Белковые агрегаты, представляющие собой мутировавшую SOD1, стимулируют активацию микроглиальных клеток, а те переключаются на провоспалительный ответ.

Клинически БАС представляет собой синдром комбинированного (спастико-атрофического) пареза – совокупность признаков поражения центрального и периферического нейрона, которые в разных комбинациях проявляются на одном участке тела. В зависимости от дебюта выделяют следующие формы БАС:

- стволовая (бульбарная)
- шейно-грудная
- пояснично-крестцовая
- первично-генерализованная

Бульбарная форма БАС считается наиболее агрессивной, чаще встречается у женщин. Для нее характерно сравнительно более частое развитие когнитивных нарушений, чем у других формы. Дебютируют в более позднем возрасте, чем спинальные формы. Медиана выживаемости при стволовой форме составляет около 2 лет, что связано с развитием ранней дисфагии и нутритивной недостаточности [11].

Спинальные формы относят к более доброкачественным. Шейно-грудная – чаще поражает мужчин. Медиана выживаемости при ней – 1,4 года. Пояснично-крестцовая форма также чаще развивается у мужчин, при этом ее прогрессирование строго соответствует нейроанатомии: после поражения крестцово-копчикового отдела следует поражение шейно-грудного – и как следствие, мышц верхних конечностей.

Современные исследования патогенеза БАС открывают новые возможности для выбора терапевтического подхода. Наряду с существующими методами лечения нейродегенеративных заболеваний появляются новые мишени для патогенетической терапии БАС. Такой подход в дальнейшем может улучшить качество жизни пациентов и увеличить ее продолжительность.

На данном этапе изучения БАС основным фармакологическим препаратом для лечения считается рилузол. Рилузол относится к группе ингибиторов высвобождения глутамата из пресинаптических окончаний. Его механизм реализуется за счет блокады потенциал-зависимых натриевых каналов и неконкурентной блокады рецепторов, селективно связывающих N-метил-D-аспартат (NMDA). В результате происходит снижение возбуждающего влияния глутамата на мотонейроны спинного мозга, уменьшение рефлекторного возбуждения двигательных нейронов в рефлекторной дуге. По данным клинических исследований рилузол при приеме более 18 месяцев достоверно тормозит прогрессирование БАС с бульбарным синдромом на 2-3 месяца [6].

Так как в патогенезе БАС большую роль играют процессы нейровоспаления, считается целесообразным использовать противовоспалительную терапию. Она может назначаться самостоятельно либо в добавлении к терапии рилузолом. Препарат маситиниб, рекомендованный в данной комбинации, на данный момент находится в фазе клинических испытаний. Маситиниб относится к селективным ингибиторам тирозинкиназ III класса и подавляет процессы пролиферации микроглии, предотвращая ее разрушающее действие на нейроны [7].

Для купирования оксидантного стресса и нормализации процессов перекисного окисления липидов в нейронах изучается возможность применения у больных БАС антиоксидантов, нейропротекторов, стимулирующих факторов роста (инсулиноподобный фактор роста, факторы роста, полученные из пула глиальных клеток). Для снижения уровня внутриклеточного кальция рассматривается использование блокаторов кальциевых каналов (нейролептик пимозид, применяющийся для лечения шизофрении).

Эти фармакологические стратегии направлены против одного или нескольких патологических механизмов БАС, в чем и заключается их недостаток. Они оказывают минимальное влияние на развитие БАС и не способствуют значительному увеличению выживаемости. В настоящее время наибольший интерес представляют такие методы лечения БАС, как генная терапия и трансплантация стволовых клеток.

Вопрос генной терапии БАС пока остается спорным. С одной стороны, при семейных формах БАС такая терапия будет иметь колоссальный эффект и являться скорее профилактикой развития заболевания, нежели его лечением. С другой стороны, процент семейных форм БАС колеблется от 10 до 15% среди всех больных, что составляет малую долю случаев БАС. В основном возникновение болезни носит спорадический характер, и рутинное применение генной терапии для всей популяции представляется невозможным. Сейчас предлагаются разные варианты подходов к такой терапии: антисмысловые олигонуклеотиды, РНК-интерференция, экспрессионные векторы [8].

Антисмысловые олигонуклеотиды – это РНК, которые комплементарно взаимодействуют с мРНК-мишенью. Механизм заключается в блокировании трансляции белка, кодируемого этой мРНК. При БАС в качестве мишени выступает мРНК SOD1. Результатом такого взаимодействия является снижение уровня белка SOD1 в тканях мозга.

РНК-интерференция – процесс блокады синтеза белка. Он осуществляется за счет короткой интерферирующей РНК в составе комплекса RISC (RNA induced silencing complex), которая комплементарно связывается с мРНК-мишенью, тем самым останавливая процессы транскрипции. Для доставки siRNA в клетку возможно использование инъекций вирусного вектора, так как siRNA может ретроградно перемещаться по аксонам мотонейронов и выборочно блокировать экспрессию белка-мишени.

Экспрессионные векторы служат для доставки генетического материала к клеткам-мишеням. В качестве векторов возможно применение вирусов. Например, ретровирусы используются для доставки факторов роста и нейротрофических факторов при нейродегенеративных заболеваниях.

Большой интерес представляет трансплантация стволовых клеток как возможный источник замены и регенерации поврежденных нейронов. В идеале трансплантируемые стволовые клетки должны выполнять ряд функций: поддерживать выживание нейронов в ткани реципиента, предотвращать их дегенерацию, способствовать росту нервных волокон, стимулировать формирование новых межнейронных связей взамен утраченным. Основное влияние стволовых клеток при этом должно быть направлено на перикарионы, а не на дендриты и аксоны. Для трансплантации используются эмбриональные стволовые клетки, стволовые мезенхимные клетки костного мозга, стволовые клетки пуповинной крови. Несмотря на то что терапия стволовыми клетками представляет собой многообещающий подход к лечению БАС, на сегодняшний день не было получено значительного влияния на прогрессирование заболевания по сравнению с контрольной группой, получавшей плацебо [9].

Список литературы:

1. Скворцова В.И. и др. Новые аспекты патогенеза бокового амиотрофического склероза //Журнал неврологии и психиатрии им. СС Корсакова. – 2011. – Т. 111. – №. 2. – С. 4-9.
2. Guo H. et al. Increased expression of the glial glutamate transporter EAAT2 modulates excitotoxicity and delays the onset but not the outcome of ALS in mice // Human molecular genetics. – 2003. – Т. 12. – №. 19. – С. 2519-2532.
3. Zarei S. et al. A comprehensive review of amyotrophic lateral sclerosis //Surgical neurology international. – 2015. – Т. 6.
4. Liu J. et al. Toxicity of familial ALS-linked SOD1 mutants from selective recruitment to spinal mitochondria //Neuron. – 2004. – Т. 43. – №. 1. – С. 5-17.
5. Clement A. M. et al. Wild-type nonneuronal cells extend survival of SOD1 mutant motor neurons in ALS mice //science. – 2003. – Т. 302. – №. 5642. – С. 113-117.
6. Group P.R.S. et al. Dose-ranging study of riluzole in amyotrophic lateral sclerosis // The Lancet. – 1996. – Т. 347. – №. 9013. – С. 1425-1431.
7. Алексеева Т.М., Стучевская Т.Р., Демешонок В.С. Боковой амиотрофический склероз: механизмы патогенеза и новые подходы к фармакотерапии (обзор литературы) //Нервно-мышечные болезни. – 2018. – Т. 8. – №. 4.
8. Исламов Р.Р., Ризванов А.А., Киясов А.П. Боковой амиотрофический склероз: стратегия генно-клеточной терапии //Неврологический вестник. – 2008. – Т. 40. – №. 4. – С. 91-100.

9. Bonafede R., Mariotti R. ALS pathogenesis and therapeutic approaches: the role of mesenchymal stem cells and extracellular vesicles // *Frontiers in cellular neuroscience*. – 2017. – Т. 11. – С. 80.
10. Латышева В. Я., Табанькова Ю. В. К патогенезу и диагностике болезни двигательного нейрона (лекция) // *Проблемы здоровья и экологии*. – 2014. – №. 1 (39).
11. Бакулин И.С. и др. Боковой амиотрофический склероз: клиническая гетерогенность и подходы к классификации // *Нервно-мышечные болезни*. – 2017. – Т. 7. – №. 3.

ДЛЯ ЗАМЕТОК

**НАУЧНОЕ СООБЩЕСТВО СТУДЕНТОВ XXI СТОЛЕТИЯ.
ЕСТЕСТВЕННЫЕ НАУКИ**

*Электронный сборник статей по материалам ХСII студенческой
международной научно-практической конференции*

№ 9 (91)
Сентябрь 2020 г.

В авторской редакции

Издательство ООО «СибАК»
630049, г. Новосибирск, Красный проспект, 165, офис 5.
E-mail: mail@sibac.info

16 +



СибАК
www.sibac.info