

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ  
ДНІПРОВСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ  
РАДА МОЛОДИХ ВЧЕНИХ  
СТУДЕНТСЬКЕ НАУКОВЕ ТОВАРИСТВО

МАТЕРІАЛИ XXV НАУКОВОЇ КОНФЕРЕНЦІЇ  
СТУДЕНТІВ ТА МОЛОДИХ УЧЕНИХ

# “НОВИНИ І ПЕРСПЕКТИВИ МЕДИЧНОЇ НАУКИ”

ЗБІРНИК НАУКОВИХ РОБІТ

Дніпро, 2025

Міністерство охорони здоров'я України  
Дніпровський державний медичний університет  
Рада молодих вчених  
Студентське наукове товариство

**МАТЕРІАЛИ XXV НАУКОВОЇ КОНФЕРЕНЦІЇ  
СТУДЕНТІВ ТА МОЛОДИХ УЧЕНИХ**

# **«НОВИНИ І ПЕРСПЕКТИВИ МЕДИЧНОЇ НАУКИ»**

**ЗБІРНИК НАУКОВИХ РОБІТ**

м. Дніпро  
Журфонд  
2025

Н73

Підготовлено до публікації оргкомітетом конференції

Голова конференції:  
академік НАМН України, професор Перцева Т.О.

Програмний комітет:  
професор Шпонька І.С.  
професор Гудар'ян О.О.  
професор Науменко Л.Ю.  
професор Твердохліб І.В

Голова Ради молодих учених:  
Бондаренко Н.С.

Матеріали конференції представлені на офіційному сайті  
студентського наукового товариства  
<http://rmv.dmu.edu.ua>  
[E-mail: konf.dp@gmail.com](mailto:konf.dp@gmail.com)

---

Н73 **Новини і перспективи медичної науки** : зб. мат. XXV конф. студ. та мол. учених:  
[під ред. Бондаренко Н.С.]. – Дніпро, Журфонд, 2025. – 180 с.

***Електронне видання***

До збірника увійшли тези та статті наукових робіт, надані авторами та авторськими колективами вищих медичних навчальних закладів та науково-дослідних установ України. Наукові роботи висвітлюють сучасні проблеми, новітні технології, напрямки та перспективи розвитку у різних галузях медицини. Рекомендується для студентів, аспірантів, наукових працівників, викладачів вищих медичних навчальних закладів, лікарів.

ISBN 978-966-934-684-1

© МОЗ України, 2025  
© Журфонд, 2025

<b>К.Ю.Хохлова, Г.О.Ревенко</b> ПОРІВНЯЛЬНИЙ АНАЛІЗ АНТИПРАВЦЕВОГО СЕРОІМУНІТЕТУ У ЛЮДЕЙ, ЯКІ ЖИВУТЬ З ВІЛ ТА ВІЛ-НЕГАТИВНИХ ОСІБ	59
<b>К.Ю.Хохлова, Г.О.Ревенко</b> ВПЛИВ CD4+ Т-ЛІМФОЦИТІВ НА НАПРУЖЕНІСТЬ АНТИПРАВЦЕВОГО ІМУНІТЕТУ У ЛЮДЕЙ, ЯКІ ЖИВУТЬ З ВІЛ	57
<b>В.В.Яровий, О.О.Волікова</b> ПРОГНОЗУВАННЯ ПРИЄДНАННЯ КО-ІНФЕКЦІЇ ВІЛ/ТУБЕРКУЛЬОЗ У ВІЛ-ІНФІКОВАНИХ ПАЦІЄНТІВ З РІЗНИМИ АЛЕЛЯМИ HLA DRB1	58
<b>БІОХІМІЯ ТА МЕДИЧНА БІОХІМІЯ</b>	
<b>О.Є.Абраїмова, М.А.Габдєєва</b> МАГНІЙ У КЛІНІЧНІЙ ПРАКТИЦІ: БІОХІМІЧНА РОЛЬ І ЗНАЧЕННЯ ДЛЯ АНЕСТЕЗІОЛОГА	59
<b>З.А.Артюхова, Н.М.Черноусова</b> THE ROLE OF PROTEIN KINASE C IN MUTATIONS AND CANCEROGENESIS	59
<b>Б.І.Бахтін</b> МЕДИЧНА РОЛЬ БІОГЕННИХ S-ЕМЛЕМЕНТІВ	61
<b>О.С.Бондаренко, Н.М.Черноусова</b> РОЛЬ ДЕФІЦИТУ ВІТАМІНУ B <sub>12</sub> В ДЕМІЄЛІНІЗАЦІЇ НЕЙРОНІВ В ЦНС ТА ПНС	62
<b>М.І.Брюханова, М.Ф.Сеферова</b> МЕТАБОЛІЗМ ЕТАНОЛУ ТА НАСЛІДКИ СИНДРОМУ ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД АЛКОГОЛЮ	63
<b>В.Г.Гаркавенко, О.В.Нетроніна</b> ПОКАЗНИКИ ОКСИДАТИВНОГО СТРЕСУ ПРИ МІННО-ВИБУХОВІЙ ТРАВМІ	64
<b>Т.О.Гергель, О.В.Нетроніна</b> АКТИВНІСТЬ ГЛУТАТИОНОВОЇ СИСТЕМИ ПІД ВПЛИВОМ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВОЇ ТРАВМИ	65
<b>Д.В.Гузенко, А.А.Богомоллова, О.Є.Абраїмова</b> РОЛЬ МАГНІЮ В РЕГУЛЯЦІЇ СНУ ТА НЕЙРОТРАНСМІСІЇ	66
<b>А.С.Дзюбенко, Г.Б.Пелешенко</b> ВПЛИВ ФАСТ-ФУДУ НА ОКСИДАТИВНИЙ СТРЕС ТА КОМПОНЕНТИ АНТИОКСИДАНТНОЇ СИСТЕМИ	67
<b>А.Є.Донцова, В.С.Лісаченко, В.В.Полтавець</b> РОЗРОБКА МЕТОДИКИ ОЧИЩЕННЯ МІКРОКАНАЛІВ ПДМС-ЧИПІВ У МІКРОФЛЮЇДНИХ СИСТЕМАХ	69
<b>Д.Р.Золотарьов, А.Ю.Марченко, В.В.Полтавець</b> ПОЛІДИМЕТИЛСИЛОКСАН ЯК КЛЮЧОВИЙ МАТЕРІАЛ У МІКРОФЛЮЇДНИХ СИСТЕМАХ	70
<b>К.З.Каплунов, О.В.Нетроніна</b> БІОХІМІЧНЕ ПОЯСНЕННЯ ДІЇ АНТИДЕПРЕСАНТІВ	71
<b>Г.В.Карасьова, О.В.Нетроніна</b> ВПЛИВ СКЛАДУ ДІЄТИ НА РЕЗИСТЕНТНІСТЬ ДО ІНСУЛІНУ	72
<b>Т.І.Комар, П.А.Мягих, О.Є.Абраїмова</b> ФАКТОРИ ТРАНСКРИПЦІЇ, ЩО РЕАГУЮТЬ НА ІНСУЛІН	73
<b>А.О.Корпусова, Н.М.Черноусова</b> ДІЯ ЛЕПТИНУ НА МЕТАБОЛІЗМ ПЕЧІНКИ. РОЛЬ У РОЗВИТКУ НЕАЛКОГОЛЬНОЇ ЖИРОВОЇ ХВОРОБИ ПЕЧІНКИ	73
<b>М.О.Кривчикова, Є.К.Маштак, В.В.Полтавець</b> ЕПІГЕНЕТИКА В ГОМЕОСТАЗІ ТА СТАРІННІ ШКІРИ	74
<b>І.Б.Кушнір, Г.А.Наумов, О.Є.Абраїмова</b> МОЛЕКУЛЯРНІ АСПЕКТИ ВЗАЄМОЗВ'ЯЗКУ МІЖ АТЕРОСКЛЕРОЗОМ ТА ДІАБЕТОМ	75
<b>С.Р.Мараховська, О.В.Нетроніна</b> БІОХІМІЧНІ ЗМІНИ ПРИ ЗАМІСНІЙ ГОРМОНАЛЬНІЙ ТЕРАПІЇ У ЖІНОК У ПОСТМЕНОПАУЗІ	76
<b>Г.С.Маслак, М.А.Габдєєва</b> КАЛІЙ У КЛІНІЧНІЙ ПРАКТИЦІ АНЕСТЕЗІОЛОГА: ЕТАПНИЙ ПІДХІД	77
<b>Г.С.Маслак, Ю.Ю.Решетнікова</b> ПАТОЛОГІЧНІ ЗРУШЕННЯ ПРИ ЗМІНАХ МЕТАБОЛІЗМУ ХОЛЕСТЕРОЛУ	78
<b>С.В.Мігуш, О.В.Нетроніна</b> БІОХІМІЧНІ ЗМІНИ ПРИ М'ЯЗОВИХ ДИСТРОФІЯХ	79
<b>О.А.Мінаков, О.В.Нетроніна</b> ВПЛИВ КРЕАТИНУ НА РОЗУМОВУ ДІЯЛЬНІСТЬ ТА ГОЛОВНИЙ МОЗОК	80
<b>М.О.Міцкевич, Г.С.Маслак</b> РОЛЬ ВІТАМІНУ К У КОГНІТИВНИХ ФУНКЦІЯХ МОЗКУ	80
<b>О.В.Нетроніна, М.А.Габдєєва</b> БІОХІМІЧНІ АСПЕКТИ ОБМІНУ НАТРІЮ У ПЕРІОПЕРАЦІЙНОМУ ПЕРІОДІ	81
<b>О.В.Нетроніна, С.І.Соболевська</b> ПЕРЕКИСЬ ВОДНЮ, ЯК РЕГУЛЯТОР МЕТАБОЛІЗМУ КЛІТИНИ	82
<b>А.О.Олексієнко, М.Ф.Сеферова</b> БІОХІМІЧНІ МЕХАНІЗМИ ЗАХИСТУ ШКІРИ ВІД УЛЬТРАФІОЛЕТОВОГО ОПРОМІНЕННЯ	83
<b>В.А.Павлющук, Г.Б.Пелешенко</b> МОЛЕКУЛЯРНІ МЕХАНІЗМИ СТРЕСУ ЕНДОПЛАЗМАТИЧНОГО РЕТИКУЛУМА	84
<b>П.Є.Ракіта, М.Ф.Сеферова</b> ЦИКЛІН-ЗАЛЕЖНІ КІНАЗИ ТА ЇХ РОЛЬ У ЗАПАЛЕННІ ТА ОНКОГЕНЕЗІ	85
<b>Л.Л.Рогозіна, Г.С.Маслак</b> ДОФАМІНОВА ТЕОРІЯ ШИЗОФРЕНІЇ	86
<b>О.Г.Родинський, М.А.Габдєєва</b> ТЕМПЕРАТУРНИЙ МОНІТОРИНГ ПІД ЧАС АНЕСТЕЗІЇ: ТИША ХОЛОДУ, ЩО ЗДАТНА ВБИВАТИ	87
<b>Л.Д.Скубицька, А.Є.Демяненко</b> ЗНАЧЕННЯ ЕКСПРЕСІЇ eNOS В РЕГУЛЯЦІЇ HCL СЕКРЕЦІЇ У ШЛУНКУ	88
<b>Л.Д.Скубицька, М.А.Габдєєва</b> МОНІТОРИНГ ФІЗІОЛОГІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ ПІД ЧАС ПЕРІОПЕРАЦІЙНОГО ПЕРІОДУ	88
<b>А.В.Черненко, Г.О.Куць, О.Є.Абраїмова</b> ФОЛАТ-ЗАЛЕЖНА РЕГУЛЯЦІЯ МЕТІОНІНОВОГО ЦИКЛУ В РОЗВИТКУ ГЕПАТОЦЕЛЮЛЯРНОЇ КАРЦИНОМИ	89
<b>В.С.Швець, М.Ф.Сеферова</b> БІОХІМІЧНІ МАРКЕРИ УРАЖЕННЯ ПЕЧІНКИ НА РАННІХ СТАДІЯХ СТЕАТОЗУ У ЖІНОК РЕПРОДУКТИВНОГО ВІКУ	90
<b>МІКРОБІОЛОГІЯ, ВІРУСОЛОГІЯ, ІМУНОЛОГІЯ ТА ЕПІДЕМІОЛОГІЯ</b>	
<b>О.О.Запаря, І.П.Кошова</b> АНТИБІОТИКОРЕЗИСТЕНТНІСТЬ	91
<b>В.К.Лазаренко, І.А.Андрєєва</b> РОЛЬ КОНЦЕПЦІЇ ONE HEALTH В ЕПІДЕМІОЛОГІЇ	92

мікротрубочок підтверджувалась підвищенням рівнів MAP-2 (Microtubule-Associated Protein 2) (білок, що зв'язується з мікротрубочками в дендритах), Tau (білок, який стабілізує мікротрубочки в аксонах), Асе-тубулін (модифікована форма тубуліну, що позначає стабільні мікротрубочки) та зростанням співвідношення Асе/Туг-тубуліну як *in vivo*, так і *in vitro* [8].

Комбіноване застосування з інгібітором ER-стресу (4-фенілбутират натрієм) ще більше підсилювало ці ефекти, що вказує на тісний зв'язок між антистресовою дією вітаміну В<sub>12</sub> та стабільністю мікротрубочок у нейронах [8].

Нещодавні дослідження показали участь вітаміну В<sub>12</sub> у процесах формування синапсів та міграції гліальних клітин під час нейрогенезу у *C. elegans*. Зокрема, кобаламін регулює експресію ізоформ протеїну тирозинфосфатази PTP-3/LAR PRTP у нейронах і глії. Довга ізоформа PTP-3A взаємодіє з білком позаклітинного матриксу NID-1 (nidogen-1), локалізованим у ділянці глотки — важливої анатомічної структури нематоїди, де відбувається міграція гліальних клітин під час розвитку. Через цю взаємодію PTP-3A контролює просторове розташування глії, що є критичним для правильного формування нейрональних мереж у процесі розвитку нервової системи [9].

Також перспективним є місцеве застосування В<sub>12</sub> у вигляді наноматеріалів із метилкобаламіном, що забезпечує цільову доставку до уражених ділянок і показує високу ефективність у прискоренні регенерації периферичних нервів [6].

Таким чином, дефіцит вітаміну В<sub>12</sub> є складним патологічним станом, який впливає на численні аспекти функціонування організму та вимагає комплексного підходу для діагностики та вибору тактики лікування.

#### Літературні джерела

1. Ruskamo, S., Raasakka, A., Skov Pedersen, J., Martel, A., Škubník, K., Darwish, T., Porcar, L., & Kursula, P. // Human myelin proteolipid protein structure and lipid bilayer stacking // *Cell Mol Life Sci.* 2022 Jul 12;79(8):419. doi: 10.1007/s00018-022-04428-6
2. Dewulf, J. P., Gerin, I., Rider, M. H., Veiga-da-Cunha, M., Van Schaftingen, E., & Bommer, G. T. // The synthesis of branched-chain fatty acids is limited by enzymatic decarboxylation of ethyl- and methylmalonyl-CoA // *Biochem J* (2019) 476 (16): 2427–2447. <https://doi.org/10.1042/BCJ20190500>
3. Schleicher, E., Didangelos, T., Kotzakioulafi, E., Cegan, A., Peter, A., & Kantartzis, K. // Clinical Pathobiochemistry of Vitamin B12 Deficiency: Improving Our Understanding by Exploring Novel Mechanisms with a Focus on Diabetic Neuropathy // *Nutrients.* 2023 Jun 1;15(11):2597. doi: 10.3390/nu15112597
4. Mathew, A. R., Di Matteo, G., La Rosa, P., Barbati, S. A., Mannina, L., Moreno, S., Tata, A. M., Cavallucci, V., & Fidaleo, M. // Vitamin B12 Deficiency and the Nervous System: Beyond Metabolic Decompensation—Comparing Biological Models and Gaining New Insights into Molecular and Cellular Mechanisms // *Int J Mol Sci.* 2024 Jan 2;25(1):590. doi: 10.3390/ijms25010590
5. Kumar, S., & Mahto, M. // Cerebral White Matter Demyelination in Vitamin B12 Deficiency: A Case Report // *Volume 13, Issue 1, March 5, 2023*, <https://doi.org/10.1177/26339447231152068>
6. Baltrusch, S. // The Role of Neurotropic B Vitamins in Nerve Regeneration // *Biomed Res Int.* 2021 Jul 13;2021:9968228. doi: 10.1155/2021/9968228
7. Cuyubamba, O., Braga, C. P., Swift, D., Stickney, J. T., & Viel, C. // The Combination of Neurotropic Vitamins B1, B6, and B12 Enhances Neural Cell Maturation and Connectivity Superior to Single B Vitamins // *Cells.* 2025 Mar 22;14(7):477. doi: 10.3390/cells14070477
8. Wu, F., Xu, K., Liu, L., Zhang, K., Xia, L., Zhang, M., Teng, C., Tong, H., He, Y., Xue, Y., Zhang, H., Chen, D., & Hu, A. // Vitamin B12 Enhances Nerve Repair and Improves Functional Recovery After Traumatic Brain Injury by Inhibiting ER Stress-Induced Neuron Injury // *Front Pharmacol.* 2019 Apr 24;10:406. doi: 10.3389/fphar.2019.00406
9. Zhang, A., Ackley, B. D., & Yan, D // Vitamin B12 Regulates Glial Migration and Synapse Formation through Isoform-Specific Control of PTP-3/LAR PRTP Expression // *Cell Rep.* 2020 Mar 24;30(12):3981–3988.e3. doi: 10.1016/j.celrep.2020.02.113

М.І.Брюханова, М.Ф.Сеферова

#### МЕТАБОЛІЗМ ЕТАНОЛУ ТА НАСЛІДКИ СИНДРОМУ ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД АЛКОГОЛЮ

Дніпровський державний медичний університет, кафедра біохімії та медичної хімії

**Мета:** дослідити метаболізм етанолу, включаючи продукти, клітинне розташування і розподіл у тканинах. Перелічити основні шкідливі ефекти етанолу на організм людини, та описати відомі біохімічні механізми, що лежать в їх основі.

**Завдання:** провести аналіз наукових джерел щодо вивчення діапазону споживання алкоголю, який вважається прийнятною, а яка свідчить про зловживання алкоголем. Пояснити підвищену токсичність ацетамінофену та проканцерогенів у пацієнтів, які звикли вживати велику кількість алкоголю.

**Матеріали:** інформація з літературних та інтернет-джерел.

**Методи дослідження:** аналіз і синтез інформації з літературних джерел.

У всьому світі надмірне вживання алкоголю є причиною великої кількості травм і смертей в результаті нещасних випадків, збільшення підвищення захворюваності на рак. Алкоголь використовується в нашій роботі як узагальнюючий термін для позначення напоїв, які містять етанол. Етанол пригнічує активність кори головного мозку. Після вживання невеликої кількості алкоголю натщесерце концентрація етанолу в крові досягає піку приблизно через 20 хвилин; після великої дози концентрація спирту в диханні досягає піку приблизно через 40 хвилин. Етанол добре розчинний як у воді, так і в ліпідній фазі мембран, тому з крові він легко дифундує через клітинні мембрани без необхідності транспортерів, а також проникає через гематоенцефалічний бар'єр. У низьких та помірних дозах етиловий спирт впливає на центральну нервову систему, частково посилюючи активність певних рецепторів γ-аміномасляної кислоти (ГАМК). Етанол легко всмоктується з шлунково-кишкового тракту. Тільки від 2 до 10% від того, що поглинається, усувається через нирки і легені, решта окислюється переважно в печінці [1].

Етанол метаболізується в печінці за участю трьох основних ферментних систем: алкогольдегідрогенази (АДГ), альдегіддегідрогенази (АЛДГ) та мікросомальної етанол-окислюючої системи (МЕОС) на основі цитохрому P4502E1. Алкогольдегідрогеназний шлях (АДГ) переважає при помірному споживанні. Гепатоцити окислюють етанол ферментом АДГ до ацетальдегіду в цитозолі або в ендоплазматичному ретикуліумі, потім за допомогою АЛДГ – до ацетату у мітохондріях. Печінка експортує більшу частину ацетату. Процес супроводжується збільшенням НАДН, що порушує окисний метаболізм глюкози та жирних кислот [2].

При хронічному вживанні алкоголю активується МЕОС, індукується цитохром P4502E1, супроводжуючись підвищенням утворенням реактивних форм кисню, що посилює окисний стрес та пошкодження гепатоцитів [2]. Метаболічне перевантаження печінки призводить до розвитку алкогольного стеатозу за рахунок активації *de novo* ліпогенезу та порушення ліпідного балансу [3].

Метаболізм етанолу підвищує співвідношення НАДН/НАД<sup>+</sup>, порушуючи глюконеогенез у печінці за рахунок метаболізму лактату, гліцерину та амінокислот. При гострому алкогольному отруєнні це може призвести до гіпоглікемії [2]. Крім того, при вираженій алкогольній залежності та знятті вуглеводного харчування розвивається стан алкогольного кетоацидозу. Він обумовлений посиленою продукцією кетонів тіл на тлі дефіциту інсуліну та накопичення НАДН, що блокує глюконеогенез та посилює лактат-ацидоз [4].

Вживання алкоголю призводить до багатьох змін у метаболізмі ліпідів. Споживання етанолу різко знижує

окислення ліпідів у всьому тілі, виміряне непрямою калориметрією, через зниження доступності неестерифікованих жирних кислот у кровообігу, пов'язане з інгібуванням ліполізу етанолом. Зниження загального окислення ліпідів відображає стимуляцію печінкового ліпогенезу de novo етанолом без зниження окислення ліпідів периферичними тканинами, тобто етанол може збалансувати, а не зменшити поточне окислення ліпідів тканинами [3].

Етанол має високу енергетичну цінність – приблизно 29,7 кДж/г (7,1 ккал/г), що перевищує енергетичну цінність вуглеводів та білків. У осіб, які зловживають алкоголем, етанол може становити значну частину добового енергетичного споживання, заміщаючи нормальні метаболічні субстрати печінки. На відміну від інших макронутрієнтів, метаболізм етанолу не регулюється ефективним зворотним зв'язком. Це означає, що швидкість його окислення в печінці не адаптується до потреб організму, що може призводити до метаболічних дисбалансів. У тих, хто постійно зловживає алкоголем, помітно виснажуються запаси білків і вуглеводів. Хоча вони все ще можуть отримувати певну кількість калорій з етанолу, інші джерела споживання їжі можуть хронічно зменшуватися, що призводить до голодування та виснаження запасів глікогену в печінці [5].

Вплив етанолу на виробництво сечової кислоти. Метаболізм етанолу призводить до збільшення виробництва сечової кислоти. У м'язах активація ацетату до ацетил-КоА виробляє АМФ. Концентрація АМФ підвищується, активуючи деградацію АМФ і гуанозин монофосфату (ГМФ; ГМФ знаходиться в рівновазі з АМФ) для уратування. Після помірної до великої дози етанолу, спостерігається легке збільшення плазмового урату і більш виражене збільшення сечової кислоти в сечі. Хронічна гіперурикемія збільшує ймовірність гострого нападу подагри [6].

Особи, які регулярно зловживають етанолом і тому мають підвищену активність ферменту P4502E1, піддаються ризику токсичної реакції на знеболюючий ацетамінофен (інша назва парацетамол). У нормі парацетамол метаболізується переважно шляхом глюкуронідації та сульфатації, утворюючи нетоксичні метаболіти. Однак приблизно 10–15% дози метаболізується в печінці за участю цитохрому P4502E1 до токсичного метаболіту N-ацетил-p-бензохіноніміну (НАПБХ). У здорових осіб НАПБХ швидко нейтралізується шляхом кон'югації з глутатіоном. Проте у хронічних споживачів алкоголю активність P4502E1 підвищена, що призводить до збільшеного утворення НАПБХ. Крім того, у таких осіб часто спостерігається знижений рівень глутатіону, що обмежує здатність до детоксикації НАПБХ. Як наслідок, надлишковий НАПБХ може зв'язуватися з SH-групами білків, спричиняючи пошкодження гепатоцитів [7, 8].

Синдром залежності від алкоголю порушує роботу ферментних систем, викликає дефіцит вітамінів групи B, особливо тіаміну, та сприяє прогресуванню печінкової патології – від стеатозу до цирозу [1, 2].

**Висновок:** отже, дослідивши вище наведені статті, ми дійшли висновку, що етанол при синдромі залежності від алкоголю викликає біохімічні збої, особливо в печінці, включаючи порушення метаболізму вуглеводів, ліпідів та сечової кислоти, підвищує ризик токсичних реакцій на певні речовини через вплив на ферменти детоксикації.

#### Літературні джерела

1. Pappas A., Lieberman M. *Netter's Essential Biochemistry*. Elsevier, 2015. – 540 с.
2. Cederbaum A. I. Alcohol metabolism // *Clin. Liver Dis.* – 2012. – Vol. 16, № 2. – P. 667–685. doi: 10.1016/j.cld.2012.08.002
3. Siler S.Q., Neese R.A., Hellerstein M.K. De novo lipogenesis, lipid kinetics, and whole-body lipid balances in humans after acute alcohol consumption // *Am. J. Clin. Nutr.* — 1999. — Vol. 70, № 5. — P. 928–936. doi:10.1093/ajcn/70.5.928

4. McGuire L.C., Cruickshank A.M., Munro P.T. Alcoholic ketoacidosis // *Emerg. Med. J.* – 2006. – Vol. 23, № 6. – P. 417–420. doi:10.1136/emj.2004.017590
5. Van Horn C. G., Ivester P., Cunningham C.C. Chronic Ethanol Consumption and Liver Glycogen Synthesis // *Archives of Biochemistry and Biophysics.* – Vol. 392, № 1. – P. 145–152. doi:10.1006/abbi.2001.243
6. Faller J., Fox I.H. Ethanol-Induced Hyperuricemia: Evidence for Increased Urate Production by Activation of Adenine Nucleotide Turnover // *New England Journal of Medicine.* – 1982. – Vol. 307, № 26. – P. 1598–1602. doi: 10.1056/NEJM198212233072602.
7. Thummel K.E., Slattery J.T., Ro H., Chien J.Y., Nelson S.D., Lown K.S., Watkins P.B. Ethanol and production of the hepatotoxic metabolite of acetaminophen in healthy adults // *Clinical Pharmacology & Therapeutics.* – 2000. – Vol. 67, № 6. – P. 591–599. doi: 10.1067/mcp.2000.10872641
8. Knockaert L., Descatoire V., Vadrot N., Fromenty B., Robin M.A. Selective mitochondrial glutathione depletion by ethanol enhances acetaminophen toxicity in rat liver // *Gastroenterology.* – 2002. – Vol. 122, № 2. – P. 366–376. doi: 10.1053/gast.2002.31011

#### В.Г.Гаркавенко, О.В.Нетроніна ПОКАЗНИКИ ОКСИДАТИВНОГО СТРЕСУ ПРИ МІННО-ВИБУХОВІЙ ТРАВМІ

Дніпровський державний медичний університет,  
кафедра біохімії та медичної хімії

**Актуальність:** на сьогоднішній день мінно-вибухова травма (МВТ) є вкрай актуальною і важливою проблемою, особливо в умовах бойових дій. Важкість перебігу цих травм пов'язана із безпосередньою загрозою життю, тяжкістю та множинністю уражень, несприйнятливими ускладненнями, каліцтвом. Мінно-вибухові травми також суттєво впливають на біохімічні процеси в організмі, зокрема призводять до окислювального стресу, про який надалі буде йти мова.

**Мета:** проаналізувати літературні джерела для визначення показників окислювального стресу у випадку мінно-вибухової травми.

**Завдання:** дати поняття мінно-вибуховій травмі, окислювальному стресу, визначити вплив стресу на організм людини.

**Матеріал:** інформація з науково-літературних джерел.

**Результат:** мінно-вибухова травма — це одна з найнебезпечніших травм з якою стикаються військові та цивільні в умовах бойових дій. Вона являє собою різновид ушкодження, що з'являється в результаті детонації вибухових пристроїв, і проявляється погіршенням або повною втратою слуху, розривом барабанних перетинок, зовнішньою або внутрішньою кровотечею внаслідок поранення тіла осколками, втратою свідомості, перфорацією шлунково-кишкового тракту, а також багато інших небезпечних для життя ускладнень, в тому числі появу оксидативного стресу клітин організму.

Оксидативний або окислювальний стрес — це одна з головних причин виникнення великої кількості захворювань, серед яких є онкологія, інсульт, хвороба Паркінсона, хвороба Альцгеймера, атеросклероз, цукровий діабет тощо. Він являє собою патологічний стан клітин організму, при якому відбувається утворення вільних радикалів, які руйнують клітинну мембрану, молекули ДНК, відповідно, змінюють генетичний матеріал, викликаючи порушення функції клітини і апоптоз.

Як відомо, антиоксидантна система (АС) — це цілий ряд потужних антиоксидантів, які запобігають розвитку окиснених реакцій організму за різних умов. Серед таких речовин є каталаза, супероксиддисмутаза, глутатіонпероксидаза, деякі білки, такі як альбумін та трансферин, а також вітаміни: а-токоферол (вітамін Е), b-каротин (вітамін А).

Утворення вільних радикалів, у випадку мінно-вибухової травми, відбувається під впливом прововуючий факторів, які послаблюють функції антиоксидантної системи (АС). Пошкодженні молекули з неспареним