

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

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

БІОХІМІЯ ТА МЕДИЧНА БІОХІМІЯ

О.Є.Абраїмова, М.А.Габдеева

МАГНІЙ У КЛІНІЧНІЙ ПРАКТИЦІ: БІОХІМІЧНА РОЛЬ І ЗНАЧЕННЯ ДЛЯ АНЕСТЕЗІОЛОГА

Дніпровський державний медичний університет,
кафедра біохімії та медичної хімії

Вступ. Магній – електроліт, що відіграє критичну роль у багатьох біохімічних процесах: від нейром'язової передачі до стабільної роботи серця, впливаючи на транспорт іонів та підтримку їх трансмембранного балансу. Його рівновага, хоч і рідко стоїть у центрі уваги, – це основа клінічної безпеки.

Мета: на основі аналізу літературних джерел дослідити вплив магнію на біохімічний баланс протягом періопераційного періоду.

Матеріали і методи. Був проведений пошук по науковим медичним базам даних – Pubmed, MedLine, Google Scholar тощо. Період пошуку – 2020-2024 р.

Результати дослідження. При оцінці біохімічного статусу пацієнта до початку хірургічного втручання (в доопераційному періоді) рівень магнію є дуже важливим. Магній є складовою у понад 300 ферментативних реакціях, регулює проникність клітинних мембран та модуляцію кальцієвих каналів, що прямо впливає на серцеву провідність і збудливість м'язів. У пацієнтів із серцево-судинними захворюваннями, цукровим діабетом, алкогольною залежністю або тривалим прийомом діуретиків гіпомагніємія – часте і небезпечне явище. Остання є чинником розвитку аритмій, посилення чутливості до катехоламінів, зменшення ефективності міорелаксантів. На доопераційному етапі найбільш важливі біохімічні впливи магнію на функціонування міокарду та м'язів, а його корекція є обов'язковим і необхідним компонентом зниження ризиків інтраопераційних ускладнень.

В інтраопераційному періоді, під час загальної анестезії, до основних впливів магнію відносять антиаритмічний, антистресовий і нейропротекторний, зокрема:

- Стабілізація міокарду, зниження збудливості провідної системи серця.
- Модуляція NMDA-рецепторів – зменшення болю та потреби в опіоїдах.
- Потенціювання міорелаксантів – важливо при управлінні глибокою нейром'язовою блокадою.

Гіпомагніємія в інтраопераційному періоді може спричиняти:

- Аритмії (особливо на фоні гіпокаліємії).
- Підвищення артеріального тиску, тахікардію.
- Зниження ефективності знеболення.

Адекватна корекція рівня магнію за потреби – це частина мультикомпонентної анестезії, що дозволяє знизити дозу анестетиків і стабілізувати гемодинаміку.

У післяопераційний період, особливо в умовах інтенсивної терапії, дефіцит магнію може поглиблюватись через:

- Втрати з сечею, діареєю, через шлунково-кишковий тракт.
- Використання сечогінних, аміноглікозидів.
- Гіперкатаболічні стани, сепсис.

Гіпомагніємія в реанімації часто супроводжується:

- Гіпокаліємією (корекція калію без магнію малоефективна).
- Гіпокальціємією (магній регулює паратгормонову чутливість).
- Вентиляторозалежною дихальною недостатністю через м'язову слабкість.

З іншого боку, гіпермагніємія (рідкісний, але можливий стан при нирковій недостатності або передозуванні препаратів магнію) може супроводжуватись зниженням тиску, брадикардією та пригніченням дихального центру. У відділенні інтенсивної терапії нормалізація концентрації магнію в сироватці крові є основною збереження функції міокарду, стабілізації м'язової сили, адаптації до стресу та сепсису.

Висновки. В практиці лікаря-анестезіолога розуміння динаміки магнієвого балансу – це частина щоденної безпеки пацієнта, що дозволяє контролювати та підтримувати функцію міокарду та м'язів і адаптацію до стресу.

Літературні джерела

1. Saglietti F, Girombelli A, Marelli S et al. Role of Magnesium in the Intensive Care Unit and Immunomodulation: A Literature Review. *Vaccines*. 2023; 11(6):1122. doi:10.3390/vaccines11061122.
2. Wadod MA, Elsabeeny WY. The effect of adding magnesium sulfate to low dose rocuronium on neuromuscular blockade and anesthesia for direct laryngoscopy: A randomized controlled trial. *Anaesthesia, Pain & Intensive Care*. 2021; 25(5):607–612. doi: 10.35975/apic.v25i5.1628.

З.А.Артюхова, Н.М.Черноусова

THE ROLE OF PROTEIN KINASE C IN MUTATIONS AND CANCEROGENESIS

Дніпровський державний медичний університет,
кафедра біохімії та медичної хімії

Abstract. Protein Kinase C (PKC) constitutes a family of enzymes that fundamentally modify cellular signalling through the phosphorylation of other proteins. The modification serves as a molecular switch that alters the activity, location or interactions of the target protein within the cell. PKC enzymes have emerged as multifunctional regulators of cellular processes after their initial discovery through diacylglycerol activation. They control cell growth, guide cellular specialization, regulate programmed cell death, and orchestrate reorganization of the cell's internal skeleton—all crucial processes that, when dysregulated, contribute to disease development.

PKC consists of three subgroups which are categorized based on structural features and activation requirements. Three of the conventional PKCs (α , β I, β II, γ) require calcium ions and diacylglycerol to become active. The novel PKCs (δ , ϵ , η , θ) require diacylglycerol but function independently of calcium. Atypical PKCs (ζ , ι/λ) work through unique mechanisms that do not require activation through diacylglycerol or calcium ions. Each variant shows unique distribution patterns across tissues and specific locations within cells, allowing them to regulate distinct downstream signaling pathways. This diversity enables PKC enzymes to influence virtually every aspect of cellular behavior by modifying numerous target proteins.

PKC Signaling Mechanisms and Mutational Impact

A typical PKC activation pathway involves several complex molecular events that are initiated by external stimuli. Cell surface receptors recognize signals through their binding to specific receptors which activate phospholipase C enzymes. The enzyme breaks down a component of the cell membrane known as phosphatidylinositol 4,5-bisphosphate. The breakdown produces two important signaling molecules: diacylglycerol, which remains in the membrane, and inositol 1,4,5-trisphosphate, which diffuses into the cell interior. Diacylglycerol serves as a messenger molecule that binds directly to a region of PKC known as the C1 domain. This binding facilitates the movement of the enzyme to cell membranes where PKC can access its target proteins.