

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.

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

Т.І.Комар, П.А.Мягих, О.Є.Абраїмова
ФАКТОРИ ТРАНСКРИПЦІЇ, ЩО РЕАГУЮТЬ НА ІНСУЛІН

Дніпровський державний медичний університет,
кафедра біохімії та медичної хімії

Мета дослідження. Метою даного дослідження є поглиблене вивчення транскрипційних факторів, чутливих до дії інсуліну, та їхнього впливу на регуляцію метаболічних процесів у клітині. Особлива увага приділяється виявленню ключових сигнальних шляхів, задіяних у модуляції експресії генів, пов'язаних з гомеостазом глюкози, ліпогенезом, глюконеогенезом, а також з метаболічною адаптацією до змін умов внутрішнього середовища. Дослідження спрямоване на з'ясування ролі порушень інсулінової сигналізації в розвитку метаболічних патологій, таких як інсулінорезистентність, ожиріння та цукровий діабет 2 типу.

Методи дослідження. У ході роботи було здійснено аналіз сучасної наукової літератури з авторитетних міжнародних джерел, що висвітлюють механізми інсулінової сигналізації на молекулярному рівні. Здійснено пошук, відбір та опрацювання наукових статей, рецензій, оглядових матеріалів, що містять інформацію про структуру, функціонування та регуляцію транскрипційних факторів, які активуються або пригнічуються за участю інсуліну. Інформацію було систематизовано з метою виявлення взаємозв'язків між різними сигнальними каскадами та молекулярними механізмами регуляції експресії генів. Отримані дані лягли в основу узагальнення та формулювання висновків щодо ролі транскрипційних факторів у фізіології та патології обміну речовин.

Інсулін є основним гормоном, що регулює метаболічні процеси, включаючи гомеостаз глюкози, ліпогенез та глюконеогенез. Він стимулює транспорт глюкози в клітинні скелетні м'язів та адипоцитів через активацію глюкозних транспортерів GLUT4. Інсулін також пригнічує синтез глюкози в печінці, активуючи складні сигнальні каскади. Його функції забезпечуються шляхом активації рецептора тирозинкінази, який впливає на внутрішньоклітинні шляхи передачі сигналів [1].

Активація рецептора інсуліну ініціює два основні сигнальні каскади: шлях позаклітинні ESK1/2 (extracellular signal-regulated kinases 1/2), що забезпечує клітинний ріст і проліферацію, та шлях PI3K/Akt (phosphoinositide 3-kinase)/protein kinase B) який регулює метаболічні функції, включаючи ліпогенез. Одним із ключових ефектів інсуліну є активація транспорту глюкози в клітині через транслокацію транспортерів GLUT4 до мембрани, що також впливає на активацію генів [2].

Роль у клітинному рості та регенерації Egr-1 є одним із ранніх відповідальних генів, експресія якого активується через шлях ERK1/2 під впливом інсуліну. Його роль включає регуляцію клітинного росту, проліферації та підтримання функції β-клітин підшлункової залози та клітин печінки і астроглії. Elk-1, своєю чергою, є важливим регулятором транскрипції генів, пов'язаних з Egr-1, і відіграє ключову роль у підтримці нормального функціонування печінки та β-клітин [3].

Інсулін стимулює експресію генів ліпогенезу через активацію факторів транскрипції USF (Upstream Stimulatory Factor) та SREBP-1c (Sterol Regulatory Element-Binding Protein 1c). SREBP-1c регулює експресію ферментів, таких як ацетил-КоА карбоксилаза та синтаза жирних кислот, що сприяє синтезу ліпідів. OSF взаємодіє з SREBP-1c, забезпечуючи синергічну активацію генів ліпогенезу.

Хоча інсулін не активує ChREBP (Carbohydrate Response Element-Binding Protein) напряму, він сприяє його активації, стимулюючи надходження глюкози в клітині. ChREBP регулює експресію генів гліколізу, пентозофосфатного шляху та ліпогенезу, забезпечуючи синтез необхідних метаболітів, таких як ацетил-КоА та NADPH [4].

Інсулін активує LXR (Liver X Receptor), який, своєю чергою, регулює експресію SREBP-1c та інших генів ліпогенезу. LXR відіграє важливу роль у підтриманні метаболічного балансу через активацію генів, відповідальних за синтез жирних кислот. FoxO1 (Транскрипційний фактор Forkhead box O1) активний у стані низького рівня інсуліну, сприяючи експресії генів глюконеогенезу, таких як PEPCK (phosphoenolpyruvate carboxykinase) і глюкоза-6-фосфатаза. Підвищення рівня інсуліну призводить до фосфорилування FoxO1 через шлях Akt, що змушує його залишати ядро і знижує активність генів глюконеогенезу [5].

Регуляція метаболічних шляхів інсуліном включає складну мережу транскрипційних факторів, що взаємодіють між собою. Позитивні зворотні зв'язки (наприклад, активація SREBP-1c через LXR) та негативні механізми (інгібування SREBP-1c через FoxO1) забезпечують адаптацію клітини до зміни умов. Епігенетичні модифікації, такі як ацетилювання та деацетилювання транскрипційних факторів, є важливим рівнем регуляції.

Підсумок. Таким чином, аналітичний огляд публікацій за даною темою показав, що порушення інсулінової сигналізації пов'язані з розвитком резистентності до інсуліну, ожиріння та цукрового діабету. Подальші поглиблені дослідження та розуміння механізмів дії інсулінчутливих транскрипційних факторів відкриває нові можливості для попередження, діагностики та терапії метаболічних захворювань [6].

Літературні джерела

1. Thiel G., Guethlein L., Rössler O. Insulin-Responsive Transcription Factors. *Biomolecules*, 2021, 11(12), 1886. URL: <https://www.mdpi.com/2218-273X/11/12/1886>
2. Werner H., Sarfstein R., Laron Z. The Role of Nuclear Insulin and IGF1 Receptors in Metabolism and Cancer. *Biomolecules*, 2021, 11(4), 531. URL: <https://www.mdpi.com/2218-273X/11/4/531>
3. Saltiel A.R., Kahn C.R. Insulin signalling and the regulation of glucose and lipid metabolism. *Nature*, 2001, 414(6865), 799–806.
4. Lefebvre P. et al. Role of liver X receptors in control of lipogenesis. *Journal of Clinical Investigation*, 2005, 115(12), 3359–3367.
5. Puigserver P., Spiegelman B.M. Peroxisome proliferator-activated receptor-γ coactivator 1α (PGC-1α): transcriptional coactivator and metabolic regulator. *Endocrine Reviews*, 2003, 24(1), 78–90.
6. Iizuka K., Horikawa Y. ChREBP: a glucose-activated transcription factor involved in the development of metabolic syndrome. *Endocrine Journal*, 2008, 55(4), 617–624.

А.О.Корпусова, Н.М.Черноусова
ДІЯ ЛЕПТИНУ НА МЕТАБОЛІЗМ ПЕЧІНКИ. РОЛЬ У РОЗВИТКУ НЕАЛКОГОЛЬНОЇ ЖИРОВОЇ ХВОРОБИ ПЕЧІНКИ

Дніпровський державний медичний університет,
кафедра біохімії та медичної хімії

Мета: огляд впливу лептину на біохімічні процеси в печінці та аналіз його ролі у розвитку неалкогольної жирової хвороби печінки.

Завдання: дія лептину на метаболізм печінки: біохімічні аспекти та зв'язок із неалкогольною жировою хворобою печінки (НАЖХП).

Матеріали: аналіз наукової літератури з баз даних PubMed, ScienceDirect, Google Scholar щодо дії лептину, його рецепторів, впливу на ліпідний та вуглеводний обмін у печінці.

Методи дослідження: розгляд експериментальних досліджень in vivo та in vitro, а також клінічних спостережень у пацієнтів із НАЖХП.

Результати. Лептин — це гормон, що синтезується переважно адипоцитами та відіграє ключову роль у регуляції енергетичного обміну, апетиту та метаболізму (1). Його дія поширюється на різні органи, включаючи печінку, де він впливає на ліпідний та вуглеводний обмін (2). Порушення в сигнальних шляхах лептину можуть сприяти