

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

багатьох мішеней і тим самим забезпечувати тонкий контроль клітинної поведінки. ІncPНК, у свою чергу, виконують регуляторну функцію, впливаючи на активність метилтрансфераз і залучаючи їх до специфічних ділянок геному [3].

Усі ці механізми діють у тісній взаємодії, формуючи складну мережу епігенетичного контролю, яка дозволяє шкірі адаптуватися до зовнішніх факторів, підтримувати свою структуру, відновлюватися після пошкоджень та протистояти віковим змінам. Порушення цих регуляторних процесів призводить до розвитку патологій, таких як псоріаз, atopічний дерматит, гіперплазія та навіть злоякісні новоутворення [4].

Епігенетична регуляція відіграє центральну роль у гомеостазі та старінні шкіри. Ключові епігенетичні модифікації, такі як метилювання ДНК, зміни гістонів і некодуючі РНК, глибоко впливають на моделі експресії генів, які керують проліферацією та диференціацією клітин шкіри. Модуляція цих епігенетичних позначок впливає на критичні шляхи, необхідні для збереження цілісності та функціонування шкіри з часом. Незважаючи на значний прогрес у відображенні цих модифікацій, складні механізми та їхні функціональні наслідки залишаються не повністю зрозумілими. Враховуючи неоднорідний клітинний склад шкіри, з'ясування специфічних епігенетичних змін у кожному типі клітин та їхнього чіткого внеску в підтримку та старіння шкіри вимагає подальших досліджень. Одноклітинні епігенетичні дослідження пропонують багатообіцяючий підхід до вирішення цієї складності. Крім того, взаємодія між генетичними схильностями, впливом навколишнього середовища, вибором способу життя та епігенетичними модифікаціями утворює запутану мережу, яку ще потрібно повністю з'ясувати. Особливо варто відзначити зростаючу роль некодуючих РНК, особливо ІncPНК, функції яких значною мірою не вивчені [5].

Висновки. Поєднання фундаментальних епігенетичних досліджень із клінічними застосуваннями залишається серйозним викликом. Виявлення надійних епігенетичних біомаркерів старіння шкіри та розробка терапевтичних втручань для модуляції цих позначок мають значну перспективу. Усунення цих прогалин у дослідженнях за допомогою міждисциплінарної співпраці та передових технологій прокладе шлях до інноваційних терапевтичних стратегій і глибшого розуміння ролі епігенетики в гомеостазі шкіри та старінні.

Літературні джерела

1. Iasonas Dermitzakis, Stella Aikaterini Kyriakoudi, Sofia Chatzianagnosti, Despoina Chatzi, Efstratios Vakirlis et al. Epigenetics in Skin Homeostasis and Ageing. *Epigenomes* 2025, 9(1), 3; DOI: [10.3390/epigenomes9010003](https://doi.org/10.3390/epigenomes9010003)
2. Lottollahi, Z. The Anatomy, Physiology and Function of All Skin Layers and the Impact of Ageing on the Skin. *Wound Pract. Res.* 2024, 32, 6–10. DOI: [10.33235/wpr.32.1.6-10](https://doi.org/10.33235/wpr.32.1.6-10).
3. Wagner, R.N.; Piñón Hofbauer, J.; Wally, V.; Kofler, B.; Schmuth, M.; De Rosa, L.; De Luca, M.; Bauer, J.W. Epigenetic and Metabolic Regulation of Epidermal Homeostasis. *Exp. Dermatol.* 2021, 30, 1009–1022. DOI: [10.1111/exd.14305](https://doi.org/10.1111/exd.14305)
4. Leśniak, W. Dynamics and Epigenetics of the Epidermal Differentiation Complex. *Epigenomes* 2024, 8, 9. DOI: [10.3390/epigenomes8010009](https://doi.org/10.3390/epigenomes8010009)
5. Andersen, B.; Millar, S. Skin Epigenetics. *Exp. Dermatol.* 2021, 30, 1004–1008. DOI: [10.1111/exd.14418](https://doi.org/10.1111/exd.14418)

І.Б.Кушнір, Г.А.Наумов, О.Є.Абраїмова

МОЛЕКУЛЯРНІ АСПЕКТИ ВЗАЄМОЗВ'ЯЗКУ МІЖ АТЕРОСКЛЕРОЗОМ ТА ДІАБЕТОМ

Дніпровський державний медичний університет, кафедра біохімії та медичної хімії

Актуальність. Сьогодні серцево-судинні захворювання є одними з провідних причин захворюваності та смертності у світі. Цукровий діабет (ЦД) і атеросклероз

мають тісний зв'язок, який значно підвищує ризик серцево-судинних ускладнень у пацієнтів з діабетом. Основою цього зв'язку є метаболічні, гормональні та запальні зміни, спричинені хронічною гіперглікемією. Підвищений рівень глюкози в крові пошкоджує ендотелій судин, запускаючи запальний процес і сприяючи утворенню атеросклеротичних бляшок. Вільні радикали, які утворюються через тривалу гіперглікемію, спричиняють пошкодження клітин і стимулюють розвиток атеросклерозу. У пацієнтів із ЦД часто спостерігається порушення ліпідного обміну, включаючи підвищення рівня тригліцеридів, зниження рівня ЛПВЩ (ліпопротеїнів високої щільності) і збільшення рівня ЛПНЩ (ліпопротеїнів низької щільності). Це сприяє відкладенню холестерину в стінках судин. Тому нами був проведений аналіз інформаційних джерел, у якому був розглянутий зв'язок цукрового діабету з атеросклерозом.

Зважаючи на актуальність проблеми, **метою нашої роботи** було визначення наявності взаємозв'язку між двома хронічними захворюваннями, цукровим діабетом та атеросклерозом, залежно від змінених метаболічних шляхів.

Методом роботи був аналітичний огляд новітніх наукових публікацій за цією темою.

Атеросклероз – це хронічне захворювання артерій, яке характеризується утворенням атеросклеротичних бляшок на внутрішній поверхні стінок судин. Десятиліття інтенсивних досліджень показали, що атеросклероз має складний патогенез, основними компонентами якого є накопичення ліпідів і хронічне запалення в стінці артерій. Цукровий діабет – це група порушень вуглеводного обміну, основною ознакою яких є хронічна гіперглікемія, що виникає внаслідок порушень секреції інсуліну, дії інсуліну або їх комбінації.

Дослідження атеросклерозу ускладнене відмінностями між людиною та моделями на тваринах, але визначено загальні етапи його розвитку.

Рання стадія, «жирова смуга», характеризується накопиченням ліпідів у клітинах стінки судин, гладком'язових клітин і Т-лімфоцитів. Вона може прогресувати в атеросклеротичні бляшки без змін ендотелію.

При подальшому розвитку хвороби ліпіди накопичуються через фагоцитоз ЛПНЩ макрофагами, що викликає запалення. Макросудинні перицити, відповідальні за цілісність тканин, перестають виконувати свої функції, прискорюючи прогрес захворювання.

Найбільш вивчені зв'язки між цукровим діабетом та атеросклерозом:

1. Рівень малих щільних ЛПНЩ (sdLDL), який є відомим фактором ризику атеросклерозу. Саме атерогенна модифікація ЛПНЩ, яка змінює фізико-хімічні характеристики частинок ЛПНЩ, викликає масове накопичення ліпідів.
2. Дисліпідемія, підвищений рівень глюкози в крові та інсулінорезистентність спричиняють низку фізіологічних змін, зокрема формування атерогенних ЛПНЩ, утворення кінцевих продуктів глікування (AGE - Advanced glycation end-products) та активацію прозапальних сигналів. Ці процеси впливають на різні клітини артеріальної стінки, що сприяє розвитку атеросклерозу, включаючи зміни в гладком'язових клітинах (SMC - Smooth muscle cells) [1].

Нещодавні дослідження дозволяють наголосити на важливості контролю рівня холестерину з раннього віку для запобігання розвитку атеросклерозу. Так, дослідниками було доведено, що вживання жирної їжі у молодому віці прискорює розвиток атеросклерозу у порівнянні з таким же впливом у дорослих [2].

Надмірна глікація також може відігравати певну роль на пізніх стадіях розвитку атеросклерозу. Як продемонстровано в недавньому дослідженні, глікація еритроцитів у пацієнтів із ЦД2 може сприяти їх інтерналізації ендотеліальними клітинами через фагоцитоз,

що порушує функцію ендотелію. Ймовірно, цей процес сприяє розвитку нестабільної бляшки з подальшим тромбозом у пацієнтів із ЦД2 та атеросклерозом

Хронічне запалення є відомою ознакою, яка є спільною як для атеросклерозу, так і для цукрового діабету. Атеросклероз в даний час розглядається як хронічний запальний стан. У пацієнтів із цукровим діабетом 2-го типу була продемонстрована підвищена активність інфламмасом і підвищений рівень доменоподібного рецептора 3 (NL.RP3), що зв'язує нуклеотиди, а також підвищений рівень прозапальних цитокінів інтерлейкіну (IL)-1 β та IL-18. Одним із прямих зв'язків між атеросклерозом і діабетом, виявлених у шляхах запалення, є активація позаклітинної пастки нейтрофілів, або NETosis, особливий тип клітинної смерті макрофагів, під час якого клітини вивільняють хроматин у позаклітинний простір для захоплення та знищення бактерій. Відомо, що цей процес посилюється при хронічному стерильному запаленні та аутоімунних станах, де він сприяє розвитку патології. Саліцилати є ефективними протизапальними препаратами, які знижують рівень глюкози, водночас є ефективними для профілактики серцево-судинних захворювань та зниження ризику тромбозу [3].

Метаболізм ліпідів і глюкози відіграє ключову роль у підтримці енергетичного балансу організму та регуляції клітинних процесів. Порушення цих метаболічних шляхів є основою багатьох захворювань, зокрема цукрового діабету, атеросклерозу та серцево-судинних патологій.

Ліпідний метаболізм забезпечує організм енергією шляхом розщеплення тригліцеридів до жирних кислот та гліцеролу, які можуть використовуватися клітинами як джерело енергії. Однак, порушення в обміні ліпідів, такі як дисліпідемія, сприяють накопиченню атерогенних ліпопротеїнів, розвитку запалення та утворенню атеросклеротичних бляшок.

Метаболізм глюкози забезпечує клітини швидкодоступною енергією у вигляді АТФ. Регуляція рівня глюкози в крові здійснюється за допомогою гормонів, таких як інсулін і глюкагон. Гіперглікемія, характерна для цукрового діабету, сприяє утворенню кінцевих продуктів глікозилювання (AGE), що викликають оксидативний стрес, пошкодження судин та сприяють прогресуванню атеросклерозу.

Взаємозв'язок між метаболізмом ліпідів і глюкози є критичним для здоров'я. Інсулінорезистентність, характерна для метаболічного синдрому, порушує нормальну взаємодію цих шляхів, призводячи до накопичення ліпідів, гіперглікемії та їх патологічного впливу на тканини [4]. Оптимізація метаболізму ліпідів і глюкози через дієту, фізичну активність і фармакологічні втручання є важливим компонентом профілактики та лікування метаболічних захворювань.

Висновки. Проаналізовані дані наукових джерел дозволяють стверджувати, що обидва типи цукрового діабету є незалежними чинниками ризику прискореного розвитку атеросклерозу. Сьогодні відомо, що патогенез цукрового діабету тісно переплітається з розвитком атеросклерозу, однак механізми та молекулярні аспекти цього зв'язку усе ще залишаються предметом наукових дискусій. Серед ключових патологічних процесів, які пов'язують ці стани, виділяють дисліпідемію, гіперглікемію з утворенням AGE-продуктів, підвищений окислювальний стрес та запалення. Попри активний пошук нових терапевтичних підходів, лише небагато лікарських засобів продемонстрували значну ефективність у зниженні ризику атеросклерозу серед пацієнтів з діабетом. На сьогодні основними стратегіями захисту залишаються контроль рівня глікемії та управління відомими факторами ризику. Для більш точного розуміння макросудинних уражень, пов'язаних із діабетом, та визначення нових терапевтичних мішеней потрібні подальші дослідження.

Літературні джерела

1. Poznyak, A.; Grechko, A.V.; Poggio, P.; Myasoedova, V.A.; Alfieri, V.; Orekhov, A.N. The Diabetes Mellitus–Atherosclerosis Connection: The Role of Lipid and Glucose Metabolism and Chronic Inflammation. *Int. J. Mol. Sci.* 2020, 21, 1835. Doi:10.3390/ijms21051835
2. Li, Y., Liu, Y., Liu, S. *et al.* Diabetic vascular diseases: molecular mechanisms and therapeutic strategies. *Sig Transduct Target Ther.* 2023, 8, 152. Doi:10.1038/s41392-023-01400-z
3. Tian J, Liu Y, Liu Y, Chen K, Lyu S. Cellular and Molecular Mechanisms of Diabetic Atherosclerosis: Herbal Medicines as a Potential Therapeutic Approach. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity.* 2017: 9080869. Doi: 10.1155/2017/9080869.
4. Ye Jingxue , Li Lanfang , Wang Min , Ma Qiuxiao , Tian Yu , Zhang Qiong , Liu Jiushi , Li Bin , Zhang Bengang , Liu Haitao , Sun Guibo. Diabetes Mellitus Promotes the Development of Atherosclerosis: The Role of NLRP3. *Frontiers in Immunology.* 2022. 13:900254. Doi: 10.3389/fimmu.2022.900254.

C. P. Мараховська, О. В. Нетроніна

БІОХІМІЧНІ ЗМІНИ ПРИ ЗАМІСНІЙ ГОРМОНАЛЬНІЙ ТЕРАПІЇ У ЖІНОК У ПОСТМЕНОПАУЗІ

Дніпровський державний медичний університет,
кафедра біохімії та медичної хімії

Актуальність. Менопауза супроводжується зниженням рівнів естрогенів, що викликає значні метаболічні, ендокринні та біохімічні зміни в організмі жінки. Замісна гормональна терапія (ЗГТ), як метод лікування клімактеричного синдрому, чинить комплексний вплив на гомеостаз, зокрема на ліпідний, вуглеводний обмін, систему згортання крові та печінкову функцію. Водночас ЗГТ може як покращувати, так і ускладнювати перебіг метаболічних процесів, тому її біохімічний моніторинг є важливою ланкою персоналізованої медицини.

Мета: проаналізувати біохімічні ефекти ЗГТ у жінок у постменопаузі, зосереджуючись на впливі на ліпідний обмін, печінкові ферменти, маркери запалення та коагуляційний потенціал.

Матеріал дослідження: дані сучасних наукових публікацій.

Методи дослідження: аналітичний огляд літератури.

Результати. Замісна гормональна терапія (ЗГТ) виявляє комплексний вплив на біохімічні процеси в організмі жінок у постменопаузі. Вивчення метаболічних змін дозволило виявити специфічні ефекти, які залежать від форми введення, тривалості терапії та індивідуальних особливостей пацієнтки. Естрогенмісна ЗГТ асоціюється зі статистично достовірним підвищенням концентрації ліпопротеїнів високої щільності (ЛПВЩ) на 10–15 %, що має кардіопротективне значення [1]. Водночас, ліпопротеїни низької щільності (ЛПНЩ) знижуються в середньому на 12 %, а загальний холестерин — на 8–10 % [2]. Проте, рівень тригліцеридів при пероральному прийомі підвищується до 30%, що є чинником ризику для жінок у яких є порушення ліпідного профілю [2]. Під дією естрогенів спостерігається зростання фібриногену, фактора VII, фактора X і протромбіну, що сприяє формуванню гіперкоагуляційного стану [3]. Також, знижується активність протеїну S і антипротромбіну III, а протромбіновий час (ПЧ) скорочується, що підтверджує тенденцію до тромбозів [4]. Ризик венозної тромбоемболії зростає у 2–4 рази, особливо у жінок старше 60 років та при наявності генетичних тромбофілій [3].

У жінок на ЗГТ значно підвищуються рівні С-реактивного білка (СРБ) — у 60–75 % випадків, що свідчить про низькоінтенсивне запалення [4]. Також виявлено зростання інтерлейкіну-6 (ІЛ-6), фактора некрозу пухлин альфа (TNF- α), що має значення в патогенезі атеросклерозу та аутоімунних змін [4].

У ряді досліджень зафіксовано підвищення інсулінорезистентності при застосуванні ЗГТ, особливо у жінок із надмірною масою тіла або предіабетом [5].