

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

- **Частота серцевих скорочень (ЧСС)** – тахікардія або брадикардія можуть свідчити про біль, крововтрату або порушення гомеостазу.
- **Рівень насичення крові киснем (SpO₂)** – неінвазивна пульсоксиметрія дозволяє виявити гіпоксемію.
- **Температура тіла** – гіпотермія в інтраопераційному періоді може підвищити ризик кровотечі та інфекцій.
- **Рівень вуглекислого газу в видихуваному повітрі (ETCO₂)** – дозволяє ідентифікувати положення ендотрахеальної трубки та моніторувати ефективність вентиляції.
- **Діурез** – об'єм сечі відображає адекватність перфузії нирок та загальний об'єм циркулюючої рідини.

У сучасній анестезіології та реанімації застосовують широкий спектр пристроїв, зокрема: електрокардіографія (ЕКГ), пульсоксиметри, капнографи, інвазивні та неінвазивні монітори артеріального тиску, центральні венозні катетери, термометри та катетери для вимірювання температури ядра тіла.

Адекватний моніторинг дозволяє вчасно реагувати на гемодинамічні зміни, підтримувати гомеостаз, забезпечити безпеку пацієнта та зменшити ризик післяопераційних ускладнень.

Висновки. Комплексний моніторинг фізіологічних показників – основа анестезіологічної безпеки. Від його точності та своєчасності залежить не лише ефективність анестезії, а й життя пацієнта. Кожен фахівець має прагнути до безперервного вдосконалення навичок інтерпретації даних моніторингу та оперативного реагування на зміни життєвих функцій.

Літературні джерела

1. American Society of Anesthesiologists, CSPP. Standards for Basic Anesthetic Monitoring. 2020. URL: <https://www.asahq.org/standards-and-practice-parameters/standards-for-basic-anesthetic-monitoring>
2. Klein AA, Meek T, Alcock E, et al. Recommendations for standards of monitoring during anaesthesia and recovery 2021: Guideline from the Association of Anaesthetists. *Anaesthesia*. 2021;76(9):1212-1223. doi:10.1111/anae.15501

А.В.Черненко, Г.О.Куць, О.Є.Абраїмова
ФОЛАТ-ЗАЛЕЖНА РЕГУЛЯЦІЯ МЕТІОНІНОВОГО ЦИКЛУ В РОЗВИТКУ ГЕПАТОЦЕЛЮЛЯРНОЇ КАРЦИНОМИ

Дніпровський державний медичний університет, кафедра біохімії та медичної хімії

Актуальність. Подвійна роль фолієвої кислоти у розвитку злоякісних новоутворень зумовлює підвищений науковий інтерес до вивчення її впливу на метаболізм та прогресування гепатоцелюлярного раку. З одного боку, вона необхідна для нормального метаболізму одноуглецевих сполук і метіоніну, а з іншого - може сприяти розвитку гепатоцелюлярного раку (ГЦК) при надлишковому споживанні. Виявлений зв'язок між високим вмістом фолату, активацією ферменту MAT11a та прогресуванням ГЦК підкреслює важливість персоналізованого підходу до дієтичного втручання у пацієнтів із онкологічними захворюваннями.

Мета та завдання. Дослідити роль фолієвої кислоти та ферменту MAT11a у розвитку гепатоцелюлярного раку. Оцінити вплив дієти з різним вмістом фолату на експресію MAT11a, визначити зв'язок між метаболізмом метіоніну та прогресуванням ГЦК. Проаналізувати механізми регуляції MAT11a за участі комплексу VCIP135.

Матеріали та методи дослідження. У рамках дослідження було проаналізовано наукові публікації, що висвітлюють роль фолієвої кислоти, ферменту MAT11a та метаболізму метіоніну у розвитку гепатоцелюлярного раку, з метою узагальнення сучасних даних і формування теоретичної основи для подальших експериментів.

Результати дослідження. Метаболічний цикл метіоніну разом із фолатним циклом забезпечує обмін одноуглецевих груп (метильних залишків). У свавіль фолат і метіонін трансформуються у тетрагідрофолат (ТГФ) і S-аденозилметіонін (SAM) відповідно. Ці сполуки беруть участь у циклі одноуглецевих одиниць, що необхідні для ключових клітинних процесів - синтезу пуринів і тимідину, регуляції окисно-відновного балансу, епігенетичних змін та підтримання рівноваги амінокислот.

У дослідженнях онкологічного центру Шанхайського університету Фудань було виявлено, що дієта з високим вмістом фолату значно сприяє розвитку раку в моделі гепатоцелюлярної карциноми (ГЦК), індукованої Дієтою з високим вмістом жирів. Водночас харчування з високим вмістом вітаміну B9 підвищує рівень білка метіонін-аденозилтрансферази 11a (MAT11a) в ракових тканинах та прискорює метіонінний цикл. Навпаки, дієта без фолату знижує експресію MAT11a та затримує розвиток ГЦК, індукованої дієтою з високим вмістом жирів [1].

До того ж, підвищений рівень експресії MAT11a асоціюється з несприятливим прогнозом у різних типах раку людини. Доведено, що фермент VCIP135 виконує функцію деубіквітування, захищаючи білок MAT11a від деградації через убіквітин-протеасомний шлях у разі дефіциту фолієвої кислоти. Одночасне пригнічення MAT11a та VCIP135 суттєво зменшує ріст пухлинних клітин. MAT11a як *in vivo*, так і *in vitro*, призводить до значного зниження рівнів фолату, а також метаболітів одноуглецевого циклу - SAM та SAH.

У 5 із 7 мишей, яких утримували на дієті без фолатів, було виявлено амілоїдні ураження судин у легенях. Відомо, що канцерогенез у печінці часто супроводжується ураженням цього органа. У мишей, які отримували дієту з високим вмістом фолатів, рівні аланінамінотрансферази (АЛТ) та аспартатамінотрансферази (АСТ) у сироватці були значно підвищеними, тоді як у тварин, позбавлених фолатів, ці показники були нижчими за контрольний рівень. Не спостерігалося суттєвих гістологічних відмінностей у серці, селезінці, нирках, підшлунковій залозі та м'язах [2].

Хіміотерапевтичний засіб метотрексат пригнічує активність ферменту дигідрофолатредуктази, що каталізує утворення тетрагідрофолату із дигідрофолату, тим самим порушуючи фолатний та одноуглецевий метаболізм. Встановлено, що метотрексат знижує рівень білка MAT11a. Цікаво, що цей ефект частково компенсувався після обробки клітин інгібітором протеасоми MG132 у кількох лініях клітин гепатоцелюлярної карциноми (ГЦК). Крім того, зниження рівня MAT11a, спричинене метотрексатом, вдалося відновити за допомогою надлишку фолату в дозозалежний спосіб у клітинах МНСС-97Н та Huh-7 [3].

Метіоніновий метаболізм відіграє ключову роль у підтримці росту та виживання ракових клітин. У гепатоцелюлярному раку (ГЦК) фермент MAT11a, що каталізує утворення SAM, є важливим регулятором пухлинного процесу. Його надмірна активність асоціюється з посиленням онкогенезом, тоді як його нокаут у печінці знижує рівні метаболітів циклу метіоніну, пригнічує пухлинний ріст та зменшує виснаження Т-клітин. Таким чином, порушення функції MAT11a може бути перспективною стратегією для терапії ГЦК, з урахуванням впливу фолатів та епігенетичних механізмів [4].

Фолат є ключовим компонентом для інтенсивного клітинного поділу, тому його поглинання зростає у багатьох солідних пухлинах людини, таких як карциноми яєчників, молочної залози, нирок і колоректальний рак. Підвищена концентрація фолату поза та всередині клітин активує сигнальні шляхи, що стимулюють захоплення та використання метіоніну, регулюючи при цьому експресію печінкового ферменту MAT11a. Це у свою чергу спричиняє накопичення метіоніну в печінці під час прогресування гепатоцелюлярного раку (ГЦК). Хоча раніше вважалося, що SAM пригнічує активність MAT11a, а його зниження в ГЦК сприяє активації MAT11a, нові дані, свідчать, що підвищення рівнів MAT11a, SAM та інших метаболітів циклу метіоніну, що вказує на метаболічну гнучкість ГЦК. Функціонування та

стабільність МАТІІа контролюються посттрансляційними модифікаціями (фосфорилуванням, ацетилюванням), які можуть змінювати його просторову структуру та нейтралізувати гальмівну дію SAM. Сукупність цих спостережень вказує на те, що активність МАТІІа регулюється різними механізмами залежно від клітинного контексту, тваринної моделі чи генетичних особливостей пацієнтів із ГЦК [5].

Висновки. Згідно з проаналізованими джерелами, ми вважаємо, що МАТІІа є визначальним чинником у розвитку гепатоцелюлярного раку, зумовленого надлишковим споживанням фолату. Зміни в метаболізмі фолієвої кислоти спричиняють перебудову метіонінового обміну за участю МАТІІа, що, в свою чергу, сприяє онкогенезу. Ці результати обґрунтовують доцільність терапевтичного підходу, спрямованого на інгібування МАТІІа та застосування персоналізованої дієтичної стратегії з контрольованим рівнем фолатів у пацієнтів із підвищеною активністю цього метаболічного шляху.

Літературні джерела

- Mazat, J. P. One-carbon metabolism in cancer cells: A critical review based on a core model of central metabolism. *Biochem. Soc. Trans.* 2021. 49, P. 1-15
- Wang, Y., Satoh, A., Warren, G. & Meyer, H. H. VCIP135 acts as a deubiquitinating enzyme during p97-p47-mediated reassembly of mitotic Golgi fragments. *J. Cell Biol.* 2004. 164, P. 973–978.
- Poirson-Bichat, F., Goncalves, R. A., Miccoli, L., Dutrillaux, B. & Poupon, M. F. Methionine depletion enhances the antitumoral efficacy of cytotoxic agents in drug-resistant human tumor xenografts. *Clin. Cancer Res.* 2000. 6, P. 643-653.
- Ruckenstuhl, C., Netzberger, C., Entfellner, I., Carmona-Gutierrez, D., Kickenweiz, T. et al. Lifespan extension by methionine restriction requires autophagy-dependent vacuolar acidification. *PLoS Genet.* 2014. 10, e1004347.
- Ramani, K., Donoyan, S., Tomasi, M. L. & Park, S. Role of methionine adenosyltransferase alpha2 and beta phosphorylation and stabilization in human hepatic stellate cell trans-differentiation. *J. Cell Physiol.* 2015. 230, P. 1075-1085.

В.С.Швець, М.Ф.Сеферова

БІОХІМІЧНІ МАРКЕРИ УРАЖЕННЯ ПЕЧІНКИ НА РАННІХ СТАДІЯХ СТЕАТОЗУ У ЖІНОК РЕПРОДУКТИВНОГО ВІКУ

Дніпровський державний медичний університет,
кафедра біохімії та медичної хімії

Актуальність. Стеатоз печінки є поширеною проблемою, особливо серед жінок з метаболічними порушеннями. Рання діагностика є ключем до запобігання подальшому ураженню печінки та розвитку неалкогольного стеатогепатиту. Вивчення біохімічних маркерів дозволяє виявити патологічні зміни ще до появи клінічної симптоматики [1, 2].

Неалкогольна жирова хвороба печінки (НАЖХП) асоціюється з метаболічним синдромом, ожирінням, інсулінорезистентністю та гормональними дисбалансами у жінок репродуктивного віку. Важливість раннього виявлення стеатозу полягає у можливості запобігти прогресуванню до фіброзу, цирозу або гепатоцелюлярної карциноми [1, 3].

Мета та завдання: провести аналіз ролі біохімічних маркерів у ранній діагностиці стеатозу печінки у жінок репродуктивного віку на основі сучасних літературних даних.

Матеріали та методи. Проведено літературний огляд сучасних клінічних досліджень за базами даних PubMed, Scopus. Проаналізовано результати трьох незалежних досліджень із загальною вибіркою понад 320 жінок віком 25–45 років із підтвердженим стеатозом першої стадії. Оцінювалися показники аланінамінотрансферази (АЛТ), аспартатамінотрансферази (АСТ), гамма-глутамілтранспептидази (ГГТП), глобуліну, що зв'язує

статеві гормони (ГЗСГ), інсуліну, лептину та індексу інсулінорезистентності НОМА-ІR.

Результати. Виявлено характерний біохімічний профіль раннього стеатозу:

- АЛТ: $42,3 \pm 5,1$ Од/л (норма до 35 Од/л) [1]
- АСТ: $33,0 \pm 4,4$ Од/л (норма до 35 Од/л) [1]
- ГГТП: $56,7 \pm 6,2$ Од/л (норма до 40 Од/л) [2]
- ГЗСГ: $27,5 \pm 3,1$ нмоль/л (норма > 40 нмоль/л) [4]
- НОМА-ІR: $3,21 \pm 0,6$ (норма < 2,5) [3]

Ці зміни свідчать про наявність інсулінорезистентності, порушення метаболізму глюкози, підвищення оксидативного стресу та ранне пошкодження гепатоцитів [3]. Зниження рівня ГЗСГ є важливим маркером метаболічних змін у жінок репродуктивного віку [4].

Дослідження показали, що підвищення активності трансаміназ, особливо АЛТ, є раннім індикатором ушкодження печінки, АСТ змінюється менш виражено, що дозволяє використовувати співвідношення АСТ/АЛТ як додатковий критерій діагностики [1, 2].

Порушення ліпідного профілю також має місце: підвищення тригліцеридів і зниження холестеролу ЛПВЩ є типовими змінами у пацієнок з ранніми стадіями НАЖХП [3, 4]. Індекс НОМА-ІR свідчить про виражену інсулінорезистентність, яка є одним із ключових механізмів розвитку стеатозу [3, 5].

Нові біохімічні маркери, такі як фрагменти цитокератину-18 (СК-18), демонструють перспективність для неінвазивної оцінки ступеня ушкодження гепатоцитів [6]. Підвищення рівня С-реактивного білка високочутливого типу (hsCRP) свідчить про активацію системного запалення на ранніх етапах [7].

Клінічне значення. Рання ідентифікація змін біохімічних показників дозволяє виявити групи ризику серед молодих жінок і провести своєчасне профілактичне чи лікувальне втручання. Скринінгове обстеження, що включає визначення АЛТ, ГГТП, ГЗСГ та індексу НОМА-ІR, є доцільним для первинної оцінки стану печінки.

Висновки. Визначення рівнів АЛТ, ГГТП, ГЗСГ та НОМА-ІR має високу інформативність у діагностиці ранніх стадій стеатозу печінки у жінок репродуктивного віку. Комплексна оцінка класичних і новітніх біохімічних маркерів сприяє підвищенню ефективності ранньої діагностики та попередженню прогресування захворювання.

Літературні джерела

- Younossi ZM, Golabi P, Paik JM., Henry A, Van Dongen C, Henry L. The global epidemiology of NAFLD and NASH: A systematic review. *Hepatology.* 2023 Apr 1;77(4):1335–47. <https://doi.org/10.1097/HEP.0000000000000004>
- Chen LW, Huang MS, Shyu Y C, Chien RN. Gamma-glutamyl transpeptidase elevation is associated with metabolic syndrome, hepatic steatosis, and fibrosis in patients with nonalcoholic fatty liver disease: A community-based cross-sectional study. *The Kaohsiung Journal of Medical Sciences.* 2021 May 17;37(9), 819-27. <https://doi.org/10.1002/kjm2.12395>
- Uttschneider KM, Kahn SE. The role of insulin resistance in nonalcoholic fatty liver disease. *J Clin Endocrinol Metab.* 2006 Dec;91(12):4753–61. <https://doi.org/10.1210/jc.2006-0587>
- Zhang X, Mou Y, Aribas E, Amiri M, Nano J, Bramer WM, et al. Associations of sex steroids and sex hormone-binding globulin with non-alcoholic fatty liver disease: a population-based study and meta-analysis. *Genes.* 2022 Apr 20;13(6):966. <https://doi.org/10.3390/genes13060966>
- Gaggini M, Morelli M, Buzzigoli E, DeFronzo RA, Bugianesi E, Gastaldelli A. Non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD) and its connection with insulin resistance, dyslipidemia, atherosclerosis and coronary heart disease. *Nutrients.* 2013 May 10;5(5):1544–60. <https://doi.org/10.3390/nu5051544>
- Feldstein AE, Wieckowska A, Lopez AR, Liu YC, Zein NN, et al. Cytokeratin-18 fragment levels as noninvasive biomarkers for nonalcoholic steatohepatitis: a multicenter validation study. *Hepatology.* 2009 Oct 1;50(4):1072–8. <https://doi.org/10.1002/hep.23050>
- Kumar R, Porwal YC, Dev N, Kumar P, Chakravarthy S, Kumawat A. Association of high-sensitivity C-reactive protein (hs-CRP) with non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD) in Asian Indians: A cross-sectional study. *J Family Med Prim Care.* 2020 Jan;9(1):390–4. https://doi.org/10.4103/jfmpc.jfmpc_887_19