

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

підтриманні гомеостазу нервових клітин. [1] До таких білків належать специфічний для зупинки росту білок Gas6 і протеїн S - Prol1, які мають здатність до кальційзалежного зв'язування з мембранними фосфоліпідами [4]. Вітамін-К-залежні білки через взаємодію з ТАМ-рецепторами активують сигнальні шляхи для різних клітинних процесів, таких як виживання клітин, проліферація, міграція та фагоцитоз, стимуляція росту клітин, інгібування апоптозу, стимуляція гомеостазу за участю тромбоцитів і модуляція запалення [3]. Протеїн S запобігає патогенній коагуляції під час ішемічних або гіпоксичних станів; захищає клітини від пошкодження внаслідок дефіциту кисню та глюкози через зв'язування з рецептором тирозину Tyro3 і рецептором сфінгозин-1-фосфату. Під час ремієлінізації вітамін К також посилює вироблення в мозку галактозилцерамідів та цереброзидів. Крім функції як кофактора для ферменту γ-глутамілкарбоксилази, МК-4 приймає участь у запобіганні клітинної смерті шляхом інгібування накопичення цитотоксичних активних форм кисню у незрілих кортикальних нейронах і первинних олігодендроцитах. [4]

На підставі розрахункового споживання з їжею, філохінон становить 50%, МК-4 становить 10%, а МК-7, 8 і 9 представляють 40% від загального поглиненого вітаміну К. [2] Тому при недостатній кількості вітаміну К, що зумовлена зниженою здатністю засвоюватися з віком, захворюваннями печінки та кишечника, відсоткова кількість МК-4 зменшується, що позначається на зменшенні активності ферменту γ-глутамілкарбоксилази. Біомаркером дефіциту вітаміну К є сироваткова концентрація К1. Значення нижче 0,15 мкг/л вказують на дефіцит К, але виявлений рівень К1 також тісно пов'язаний з індивідуальними рівнями тригліцеридів у сироватці крові, що погіршує точність його вимірювання. [4]

Нещодавні дослідження виявили негативні наслідки при дизбактеріозі мікробіома, коли знижене виробництво корисних коротколанцюгових жирних кислот мікробами *Faecalibacterium* порушує неврологічну функцію, оскільки їх зв'язування з G-білковими рецепторами в центральній нервовій системі зменшується. [4] При цьому в таких випадках спостерігається зменшення когнітивних здібностей мозку і збільшується ризик виникнення вікових нейродегенеративних захворювань таких як деменція, хвороба Альцгеймера або хвороба Паркінсона. Порушення регуляції при цих патологіях в основному пов'язані з оксидативним стресом, нейрозапаленням, аномальною агрегацією білків або мітохондріальною дисфункцією. [2]

Результати проспективного дослідження за участю 960 осіб (середній вік - 80 років) показали, що щоденне вживання продуктів, багатих на вітамін К (зокрема зелених листових овочів), асоціюються з уповільненням когнітивних ускладнень [2]. Високі концентрації філохінону у сироватці корелювали з покращеною вербальною епізодичною пам'яттю та тестами на запам'ятовування [3].

Таким чином, попри наявність значної кількості досліджень, участь вітаміну К у когнітивних здібностях ще потребує вивчення. Підтверджено, що форма вітаміну К - менахіонон-4, є необхідною для карбоксилювання вітамін-К-залежних білків Gas6 і протеїн S, що відповідають за підтримання гомеостазу нервових клітин мозку. А недостатнє вітамін-К залежне карбоксилювання призводить до зміни біологічної активності білків, та як наслідок зниження когнітивних функцій мозку і збільшення ризику до патологічних нейродегенеративних захворювань.

**Літературні джерела**

1. Braasch-Turi M, Crans DC. Synthesis of naphthoquinone derivatives: menaquinones, lipoquinones and other vitamin K derivatives. *Molecules*. 2020;25:4477. <https://doi.org/10.3390/molecules25194477>
2. Ferland G. The role of vitamin K in humans: implication in aging and age-associated diseases. *Antioxidants*. 2021;10:566. <https://doi.org/10.3390/antiox10040566>
3. Nakagawa K, Hirota Y, Sawada N, Yuge N, Watanabe M, Okuda N, et al. Modification of Gas6 protein in the brain by a functional endogenous

tissue vitamin K cycle. *Cells*. 2024;13:873. <https://doi.org/10.3390/cells13100873>  
 4. Khalil H, El-Metwally TH, Alghamdi HA, Alghamdi MA, Alghamdi SA, Alghamdi AA, et al. Beyond the coagulation cascade: vitamin K and its multifaceted impact on human and domesticated animal health. *Curr Issues Mol Biol*. 2024;46:418. <https://doi.org/10.3390/cimb46070418>

О.В.Нетроніна, М.А.Габдєєва  
**БІОХІМІЧНІ АСПЕКТИ ОБМІНУ НАТРІЮ У ПЕРИОПЕРАЦІЙНОМУ ПЕРІОДІ**  
 Дніпровський державний медичний університет, кафедра біохімії та медичної хімії

**Вступ.** Натрій – це електроліт, який є основним регулятором осмотичного тиску, об'єму плазми та нервово-м'язової провідності. У періопераційному періоді, коли організм пацієнта перебуває в умовах стресу, анестезії, хірургічної травми, роль натрію набуває особливого значення.

**Мета:** на основі аналізу літературних джерел дослідити особливості обміну натрію 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.** Натрій є головним позаклітинним катіоном, який впливає на регуляцію осмотичного тиску, підтримку об'єму циркулюючої крові, передачу нервового імпульсу, скорочення м'язових волокон, функцію ниркової реабсорбції. У нормі концентрація натрію в плазмі становить 135–145 ммоль/л. Зміни його концентрації можуть негативно впливати на стан пацієнта та перебіг періопераційного періоду (табл. 1).

Таблиця 1

**Причини та наслідки порушень обміну натрію в періопераційному періоді**

| Порушення | Гіпонатріємія  | Гіпернатріємія   |
|-----------|--|--|
| Причини   | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Інфузія гіпотонічних розчинів (наприклад, 5% глюкоза)</li> <li>• Стресове вивільнення вазопресину → утримання води</li> <li>• Синдром неадекватної секреції вазопресину</li> <li>• Втрата натрію при блюванні, діарейі, дренаванні</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Втрата води без відповідної компенсації: лихоманка, ШВЛ, поліурія</li> <li>• Інфузія надмірно концентрованих розчинів натрію</li> <li>• Цукровий діабет, осмотичний діурез</li> </ul>         |
| Наслідки  | <ul style="list-style-type: none"> <li>• набряк мозку, підвищення внутрішньочерепного тиску</li> <li>• Судоми, сплутаність свідомості</li> <li>• Зниження чутливості анестетиків до</li> <li>• Артеріальна гіпотензія</li> </ul>   | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Клітинна дегідратація, особливо в ЦНС</li> <li>• Нейропатологія: занепокоєння, м'язові посмикування, кома</li> <li>• Порушення функції нирок</li> <li>• Інтраопераційна гіпотензія</li> </ul> |

Гостра гіпонатріємія (<125 ммоль/л) вимагає невідкладної, але поступової корекції – різке підвищення рівня натрію загрожує розвитком осмотичного демієлінуючого синдрому. З іншого боку, гіпернатріємія

знижує толерантність до об'єму інфузійних розчинів, порушує фізіологічну регуляцію артеріального тиску.

На доопераційному етапі у пацієнтів із серцевою, нирковою, ендокринною патологією обов'язковий лабораторний контроль рівня натрію, що впливає на призначення об'єму інфузії та необхідність призначення діуретиків. У пацієнтів з гіпонатріємією термін елективного оперативного втручання відстрочується до повної корекції електролітного балансу.

Інтраопераційно слід обирати інфузійні розчини з урахуванням їх осмолярності: золотим стандартом є використання ізотонічних кристалоїдних розчинів. Тривалі оперативні втручання вимагають обов'язкового проведення моніторингу діурезу, осмолярності плазми, електролітів. Також слід запобігати надлишковому введенню гіпотонічних інфузійних розчинів (особливо глюкози).

Під час післяопераційного періоду слід пам'ятати про вплив на концентрацію натрію у сироватці крові можливого синдрому неадекватної секреції вазопресину. Регулярний динамічний моніторинг рівня натрію є обов'язковим у пацієнтів, що знаходяться на ШВЛ, із сепсисом та поліорганною недостатністю.

**Висновки.** Натрій – це електроліт, що чинить прямий вплив на регуляцію усіх показників гомеостазу. У периопераційному періоді найбільше клінічне значення має регуляція натрієм об'єму циркулюючої крові, артеріального тиску, нервової системи, фармакокінетики препаратів. Контроль концентрації натрію у сироватці крові – це один із основних компонентів запобігання ускладнень під час анестезії та забезпечення ефективного відновлення пацієнта у післяопераційному періоді.

#### Літературні джерела

1. Shrimanker I, Bhattarai S. Electrolytes. [Updated 2023 Jul 24]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK541123/>
2. Rondon H, Badireddy M. Hyponatremia. [Updated 2023 Jun 14]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470386/>

О.В.Нетроніна, С.І.Соболевська

### ПЕРЕКИСЬ ВОДНЮ, ЯК РЕГУЛЯТОР МЕТАБОЛІЗМУ КЛІТИНИ

Дніпровський державний медичний університет,  
кафедра біохімії та медичної хімії

**Актуальність:** Перекис водню ( $H_2O_2$ ) тривалий час вважався виключно побічним продуктом клітинного метаболізму з потенційно шкідливими властивостями. Однак сучасні дослідження доводять його важливу регуляторну роль у низці фізіологічних процесів. У контексті зростаючого інтересу до механізмів клітинної сигналізації, окисно-відновного балансу та ролі активних форм кисню у розвитку найпоширеніших хвороб цивілізації, зокрема атеросклерозу, нейродегенеративних захворювань та раку, вивчення перекису водню набуває виняткової актуальності. Розуміння його біологічної функції дозволяє глибше усвідомити патогенез багатьох патологічних станів та може сприяти розробці нових терапевтичних стратегій.

**Мета:** Проаналізувати роль перекису водню в регуляції клітинного метаболізму, окреслити механізми його утворення, нейтралізації та впливу на фізіологічні й патологічні процеси в організмі людини.

**Завдання:** Охарактеризувати будову, фізичні та хімічні властивості перекису водню; розглянути джерела утворення  $H_2O_2$  в клітинах; висвітлити механізми нейтралізації перекису водню в організмі; проаналізувати наслідки надлишку  $H_2O_2$  і його зв'язок із розвитком захворювань; визначити біологічну роль  $H_2O_2$  у фізіологічних процесах; узагальнити знання про роль  $H_2O_2$  як сигнальної молекули та його участь у клітинній гомеостазі.

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

**Результат:** Перекис водню - нерадикальний продукт відновлення кисню з двома електронами, є звичайним аеробним метаболітом, що зустрічається при внутрішньоклітинній концентрації близько 10 нм. У печінці він виробляється зі швидкістю 50 нмоль/хв/г тканини, що становить близько 2% загального споживання кисню у стійкому стані. Метаболічно утворений  $H_2O_2$ , як показали недавні дослідження, є центральним вузлом в окисно-відновній сигналізації та окислювальному стресі. Після генерації основними джерелами – НАДФН-оксидазами або комплексом III мітохондріального дихального ланцюга –  $H_2O_2$  знаходиться під складним тонким контролем пероксиредоксинів та глутатіонпероксидаз з їх резервними системами, а також каталазою. Транспорт  $H_2O_2$  через мембрани полегшується аквапоринами, що позначаються як пероксипорини. Спеціалізовані білкові, цистеїни, діють як окислювально-відновні перемикачі, використовуючи  $H_2O_2$  як тіоловий окислювач, що робить ці реактивні форми кисню необхідними для балансування заданої точки окисно-відновного протеома. Основні процеси, включаючи проліферацію, диференціацію, відновлення тканин, запалення, циркадний ритм та старіння використовують цей низькомолекулярний кисневий метаболіт як сигнальний метаболіт.

Перекис водню утворюється в організмі як побічний продукт багатьох фізіологічних процесів, зокрема окисно-відновних реакцій. Основні джерела  $H_2O_2$ :

#### а) Утворення в мітохондріях:

- Під час окисного фосфорилування (виробництва АТФ у мітохондріях) електрони інколи "втікають" з електронно-транспортного ланцюга та передаються кисню з утворенням супероксид-радикала ( $O_2^-$ ).

- Супероксид під дією ферменту супероксиддисмутази (SOD) перетворюється на перекис водню:  $2 O_2^- + 2 H^+ \rightarrow H_2O_2 + O_2$

Основне місце утворення  $H_2O_2$  — це комплекс I і комплекс III мітохондріального електронно-транспортного ланцюга.

#### б) Утворення в імунних клітинах:

У нейтрофілах, макрофагах при боротьбі з патогенами активується фермент НАДФН-оксидаза, що продукує супероксид. Далі супероксид перетворюється в  $H_2O_2$  — це частина процесу, який називається "респіраторний вибух" (різке посилення утворення активних форм кисню для знищення бактерій).

**в) Утворення в пероксисомах** під час  $\beta$ -окиснення довголанцюгових жирних кислот фермент оксидаза переносить електрони безпосередньо на кисень з утворенням  $H_2O_2$ :  $RH_2 + O_2 \rightarrow R + H_2O_2$

#### г) Інші джерела утворення:

- Метаболізм пуринів (при розщепленні гіпоксантину ксантинооксидазою).

- При окисненні амінокислот (наприклад, L-аміноксидазами).

- При детоксикації алкоголю ферментом каталаза в печінці.

- При активності флавін-залежних оксидаз.

#### Механізми нейтралізації (знешкодження) перекису водню

Організм має потужні антиоксидантні системи, які перешкоджають накопиченню  $H_2O_2$ .

**а) Каталаза (CAT).** Міститься переважно в пероксисомах та розкладає  $H_2O_2$  на воду та молекулярний кисень:  $2 H_2O_2 \rightarrow 2 H_2O + O_2$

**б) Глутатіонпероксидаза (GPx).** Використовує відновлений глутатіон (GSH) для перетворення  $H_2O_2$  на воду:  $H_2O_2 + 2 GSH \rightarrow 2 H_2O + GSSG$

GPx працює також у цитозолі, мітохондріях, плазмі крові.

**в) Пероксиредоксини** широко представлені у всіх типах клітин. Відновлюють  $H_2O_2$  за допомогою тіоредоксинової системи.