

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

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].

Показники індекс НОМА (НОМА-IR) зростали на 15–20 %, при цьому рівень глюкози натще залишався у межах норми. Трансдермальні форми ЗГТ, навпаки, показали нейтральний або навіть позитивний вплив на інсулінову чутливість [5]. Пероральні естрогени активують печінковий синтез білків, що проявляється підвищенням АЛТ, АСТ, ЛФ, γ -ГТ на 20–40 % відносно базового рівня [6]. Також у деяких пацієнток виявляли незначне підвищення загального білірубину. Ці зміни не потребують скасування терапії, але вимагають регулярного моніторингу функціональних проб.

ЗГТ демонструє позитивний вплив на мінеральну щільність кісткової тканини (МШКТ), а також сприяє нормалізації біохімічних маркерів ремоделювання. Підвищується рівень остеокальцину, знижується концентрація β -кросс-лапсу (β -СТХ), що вказує на зниження резорбції [7]. Також спостерігається збільшення концентрації 25(OH)D і стабілізація паратгормону, що запобігає розвитку остеопенії та остеопорозу [7].

Порівняння пероральних та трансдермальних форм ЗГТ показало, що останні мають менш виражений вплив на печінкові ферменти, тригліцериди та коагуляційні параметри, але зберігають позитивну дію на кісткову тканину і вазомоторні симптоми [6,7].

Висновки. ЗГТ значно впливає на біохімічні параметри організму жінки. Її вплив може бути як позитивним, так і несприятливим, залежно від форми, дози та тривалості терапії. Оптимізація режиму ЗГТ потребує ретельного біохімічного моніторингу з боку лікаря, що дозволяє знизити ризики та підвищити ефективність лікування.

Літературні джерела

1. Palmisano B.T., Zhu L., Stafford J.M. Estrogen Regulation of Metabolism in Health and Disease. *Cell Metab.* 2018;27(3):545–556.
2. Stevenson J.C. HRT, lipids, and cardiovascular risk: is there a better route of administration? *Climacteric.* 2022;25(3):221–227.
3. Canonico M. et al. Hormone therapy and risk of venous thromboembolism: review. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab.* 2021;35(6):101553.
4. Clarkson T.B. Effects of hormone therapy on inflammation and coagulation. *Steroids.* 2020;165:108734.
5. Mauvais-Jarvis F. Estrogen and androgen receptors: regulators of fuel homeostasis. *Mol Metab.* 2021;47:101169.
6. Lobo R.A. Hormone-replacement therapy: current thinking. *Nat Rev Endocrinol.* 2017;13(4):220–231.
7. Komulainen M. et al. Effects of hormone therapy on bone turnover markers in postmenopausal women. *Menopause.* 2020;27(5):547–553.

Г.С.Маслак, М.А.Габдєєва

КАЛІЙ У КЛІНІЧНІЙ ПРАКТИЦІ АНЕСТЕЗІОЛОГА: ЕТАПНИЙ ПІДХІД

Дніпровський державний медичний університет,
кафедра біохімії та медичної хімії

Вступ. Калій – один із найважливіших електролітів у біохімії людини. Він є домінуючим внутрішньоклітинним катіоном (98% всього калію міститься внутрішньоклітинно), і його градієнт між внутрішньою та позаклітинною рідиною формує основи збудливості, електричної провідності та метаболізму клітин. У клінічній практиці анестезіолога та інтенсивного терапевта калій має критичне значення для стабільної роботи серця, нервово-м'язової провідності та гомеостазу.

Мета: на основі аналізу літературних джерел дослідити вплив калію 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. Калій є головним внутрішньоклітинним катіоном. Його рівень у плазмі крові має вузький фізіологічний діапазон: 3,5–5,0 ммоль/л, і будь-

яке відхилення загрожує серйозними ускладненнями, особливо в умовах загальної анестезії чи інтенсивної терапії. Основні функції калію – це підтримка електричного мембранного потенціалу, передача нервових імпульсів, регуляція серцевої електрофізіології (реполяризація кардіоміоцитів залежить від адекватного калієвого обміну), вплив на кислотно-лужну рівновагу (калій обмінюється з іонами водню через клітинну мембрану) та активація клітинних ферментів гліколізу та синтезу білка.

Причинами *гіпокаліємії* (< 3,5 ммоль/л) можуть бути втрати через ШКТ або сечу (діуретики), інсулінотерапія, алкалоз або стресова відповідь та катехоламіни. Ускладненнями її є розвиток порушень ритму серця (екстрасистоля, фібриляція шлуночків), м'язова слабкість, параліч, порушення дихання через слабкість дихальних м'язів, зниження чутливості до анестетиків та посилення дії міорелаксантів. Це особливо небезпечно перед операцією, оскільки може маскуватися симптоматика до моменту індукції.

Гіперкаліємія (> 5,0 ммоль/л) може виникати внаслідок ниркової недостатності, тканинного лізису (опіки, травми, рабдоміоліз), ацидозу та введення калійвмісних препаратів. Її ускладненнями є порушення провідності та автоматизму серця (брадикардія, АВ-блокада, асистолія), м'язова слабкість, парез. В умовах інтенсивної терапії або під час анестезії гіперкаліємія – одне із найбільш небезпечних і раптових електролітних зрушень. Гіперкаліємія особливо небезпечна при застосуванні сукцинілхоліну (деполяризуючого міорелаксанта), який може різко підвищити рівень калію у пацієнтів із травмами, опіками або нейром'язовими захворюваннями.

У періопераційному періоді зміни рівня калію можуть бути зумовлені стресовою реакцією та гормональними змінами, введенням рідин, діуретиків, кровозамінників, респіраторним або метаболічним ацидозом/алкалозом, використанням анестетиків або міорелаксантів, травмами тканин, опіками або сепсисом.

У *доопераційний період* метою корекції рівня калію є забезпечення електрофізіологічної стабільності міокарду. Необхідний обов'язковий контроль рівня калію у пацієнтів з хронічною нирковою недостатністю, серцево-судинними захворюваннями, цукровим діабетом та у пацієнтів, які отримують терапію діуретиками або серцевими глікозидами. Необхідна корекція гіпо- та гіперкаліємії до рівня 3,8–4,5 ммоль/л. Пацієнтам високого ризику може бути показаний передопераційний електролітний моніторинг через 6–12 годин.

В *інтраопераційному періоді* слід враховувати втрати рідини (кров, ШКТ, сеча), інфузійно-трансфузійну терапію, вплив медикаментів (анестетики, міорелаксанти) та стрес-гормональні реакції (катехоламіни знижують рівень калію). Під час оперативного втручання та загальної анестезії гіпокаліємія знижує збудливість м'язів (м'язова слабкість, порушення дихання), провокує аритмії, особливо при гіпервентиляції, та підвищує чутливість до депольаризуючих міорелаксантів. Гіперкаліємія загрожує розвитком порушень ритму, у тому числі раптової асистолії. Тому в інтраопераційному періоді при ризику розвитку гіперкаліємії є необхідним моніторинг ЕКГ в режимі реального часу, уникнення препаратів, які підвищують рівень калію, обережне використання переливання еритроцитарної маси. При виявленні змін проводиться невідкладна корекція рівня калію (кальцію глюконат, глюкоза + інсулін, діуретики).

У *післяопераційний період* потенційними причинами змін рівня калію можуть бути післяопераційний гіперкатаболізм, зміни кислотно-лужної рівноваги, тривале голодування або малнутриція, збільшення післяопераційного діурезу понад фізіологічну норму, терапія діуретиками. Гіпокаліємія в післяопераційному періоді часто виникає у хворих на ШВЛ (оскільки при гіпервентиляції та алкалозі відбувається втрата калію). Гіперкаліємія може розвиватися у пацієнтів із гострою або