

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.

причому холестерин має найбільш згубний вплив у середньому віці, а найбільш сприятливий чи захисний – у літньому віці [9].

Висновок. Обмін холестерина – складний процес, а його роль при патологічних станах людини ще вивчається. Гіперхолестеринемія поширена і пов'язана з захворюваністю та смертністю, що потребує роботи міждисциплінарної команди лікарів для профілактики серцево-судинних захворювань, а з боку пацієнта – зміни способу життя, харчування та зменшення маси тіла.

Літературні джерела

1. Al-Zahrani J, Shubair MM, Al-Ghamdi S, Alrasheed AA, Alduraywish AA, Alreshidi FS, Alshahrani SM, Alsalamah M, Al-Khateeb BF, Ashathri AI, El-Metwally A, Aldossari KK. The prevalence of hypercholesterolemia and associated risk factors in Al-Kharj population, Saudi Arabia: a cross-sectional survey. *BMC Cardiovasc Disord* [Internet]. 2021;21(1):22. DOI:10.1186/s12872-020-01825-2
2. Ibrahim MA, Asuka E, Jialal I. Hypercholesterolemia. *StatPearls* [Internet]. 2023; Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK459188/>
3. Huff T, Boyd B, Jialal I. Physiology, Cholesterol. *StatPearls* [Internet]. 2023; Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470561/>
4. Zampelas A, Magriplis E. New Insights into Cholesterol Functions: A Friend or an Enemy? *Nutrients*[Internet]. 2019; 11(7):1645. DOI:10.3390/nu11071645
5. Schoeneck M, Iggman D. The effects of foods on LDL cholesterol levels: A systematic review of the accumulated evidence from systematic reviews and meta-analyses of randomized controlled trials. *Nutrition, metabolism, and cardiovascular diseases: NMCD*[Internet]. 2021; 31(5): 1325–1338. DOI:10.1016/j.numecd.2020.12.032
6. Xin-Xin Zh, Yan-Lu X, Shao-Hua L, Xu-Xia L, Rutai H, Xiao-Hong H. Green tea intake lowers fasting serum total and LDL cholesterol in adults: a meta-analysis of 14 randomized controlled trials. *The American Journal of Clinical Nutrition* [Internet]. 2011; 94(2): 601-610. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0002916523023699>
7. Mayengbam SS, Singh A, Pillai AD, Bhat MK. Influence of cholesterol on cancer progression and therapy. *Translational Oncology* [Internet]. 2021; 14(6): 101043. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1936523321000358>
8. Miramontes S, Khan U, Ferguson EL, Sirota M, Glymour MM. The association of cholesterol levels with memory and memory change over a 14-year period in a US national cohort. *Alzheimer's & dementia* (New York, N. Y.) [Internet]. 2025; 11(1): e70021. DOI:10.1002/trc2.70021
9. Schreurs BG. The effects of cholesterol on learning and memory. *Neuroscience and biobehavioral reviews*[Internet]. 2010; 34(8): 1366-1379. DOI: 10.1016/j.neubiorev.2010.04.010

C.В. Мігуш, О.В. Нетроніа

БІОХІМІЧНІ ЗМІНИ ПРИ М'ЯЗОВИХ ДИСТРОФІЯХ

Дніпровський державний університет,
кафедра біохімії та медичної хімії

Актуальність теми зумовлена як зростаючою поширеністю м'язових дистрофій, так і потребою в ранній діагностиці, глибшого розуміння механізмів розвитку захворювання, моніторингу перебігу хвороби та розробці ефективних методів лікування. Біохімічні дослідження є основою для розвитку нових підходів до терапії, включно з генною інженерією, клітинною терапією та фармакологічною модуляцією обмінних процесів у м'язовій тканині.

Мета дослідити біохімічні зміни, що супроводжують м'язові дистрофії, та виявити їхні діагностичні та прогностичні значення.

Завдання: охарактеризувати основні типи м'язових дистрофій, дослідити роль креатинкінази, лактатдегідрогенази та інших ферментів у патогенезі м'язової дистрофії, проаналізувати методи виявлення та контролю за прогресуванням хвороби з використанням біохімічних параметрів.

Предметом дослідження є біохімічні зміни, що відбуваються у м'язовій тканині при різних формах

м'язових дистрофій, а також їхній вплив на діагностику та прогнозування захворювання.

Методи дослідження: аналіз літературних джерел щодо патогенезу та біохімії м'язових дистрофій, порівняльний аналіз біохімічних параметрів у хворих з різним типом дистрофій.

Результати. М'язові дистрофії — це група генетично зумовлених прогресуючих захворювань, що характеризуються поступовою дегенерацією та слабкістю скелетних м'язів. Основною причиною розвитку м'язових дистрофій є мутації в генах, які кодують білки, необхідні для структури та функціонування м'язових волокон.

У результаті таких мутацій порушується синтез або функція структурних білків, що забезпечують стабільність сарколеми — мембрани м'язових клітин. Це призводить до підвищеної проникності клітинної мембрани, порушення обміну іонів та ферментів, що, в свою чергу, викликає внутрішньоклітинні зміни, некроз м'язових волокон і поступове заміщення м'язової тканини сполучною та жировою тканиною.

Серед найбільш поширених типів м'язових дистрофій виділяють: дистрофію Дюшенна, дистрофію Беккера, плечово-лопатково-лицеву дистрофію.

У пацієнтів з м'язовими дистрофіями спостерігаються такі біохімічні показники:

Креатинфосфокиназа (КФК) — каталізує перенесення фосфатної групи з АТФ на креатин, забезпечуючи енергетичні потреби м'яза. При дистрофії відбувається масове вивільнення КФК з ушкоджених клітин у кров, що є раннім індикатором патології. Норма (дорослі) 24–195 Од/Л (чол.), 24–170 Од/Л (жін.) Відхилення при м'язовій дистрофії: При Дюшенна — до 10 000–20 000 Од/Л

Лактатдегідрогеназа (ЛДГ) — бере участь у гліколізі, і її підвищення вказує на клітинний розпад. Норма (дорослі): 140–280 Од/Л; Відхилення при м'язовій дистрофії: підвищення до 2–4 разів

Аспартатамінотрансфераза (АСТ) та **аланінамінотрансфераза (АЛТ)** — їх збільшення свідчить також про м'язові пошкодження. Норма (дорослі) АЛТ: 7–56 Од/Л, АСТ: 10–40 Од/Л; Відхилення при м'язовій дистрофії: АЛТ: Часто підвищена, але менш специфічна; АСТ: Підвищення до 150–300 Од/Л

Міоглобін — з'являється у крові після руйнування м'язових клітин. Норма (дорослі): 25–72 мкг/мл; Відхилення при м'язовій дистрофії: значне підвищення, особливо при гострому пошкодженні м'язів

Спостерігаються порушення рівнів калію, кальцію та натрію через зміну проникності мембран.

При дистрофії Дюшенна — найбільш виражені зміни: КФК, ЛДГ, АСТ і АЛТ у кілька десятків разів вищі за норму вже в дошкільному віці.

При дистрофії Беккера — схожий профіль, але менш виражений і з повільнішим прогресуванням.

У випадках плечово-лопатково-лицевої дистрофії — підвищення ферментів помірне або відсутнє, що ускладнює ранню діагностику.

Методи виявлення та контролю за прогресуванням м'язової дистрофії:

1. Регулярний контроль рівня КФК — базовий метод скринінгу та оцінки активності хвороби, особливо у родинах з відомою спадковістю м'язової дистрофії.

2. Визначення профілю ферментів (КФК, ЛДГ, АСТ, АЛТ, альдолаза) — дозволяє оцінити інтенсивність м'язової деструкції, моніторити реакцію на лікування або прогресування хвороби.

3. Аналіз міоглобіну та міоглобінурії — чутливий показник гострого м'язового розпаду.

4. Динамічне спостереження за креатиніном та азотом сечовини — особливо на пізніх стадіях для оцінки ступеня атрофії.

5. Генетичне тестування — дозволяє ідентифікувати тип дистрофії на молекулярному рівні.

6. Електрофізіологічні дослідження та біопсія м'яза — застосовуються в комплексі з біохімічним аналізом для повної діагностичної картини.

Висновок. М'язові дистрофії — це прогресуючі генетичні захворювання, що супроводжуються деструкцією м'язової тканини. Біохімічні маркери, зокрема креатинінфосфокіназа (КФК), лактатдегідрогеназа (ЛДГ), трансамінази (АСТ, АЛТ), альдолаза та міоглобін, відображають інтенсивність ураження м'язів і є важливими інструментами в діагностиці та моніторингу хвороби.

Найбільш виражені зміни цих показників спостерігаються при дистрофії Дюшенна, що дозволяє на ранніх етапах запідозрити патологію та розпочати цілеспрямоване обстеження. Встановлення біохімічного профілю є доцільним як для початкової оцінки стану пацієнта, так і для динамічного спостереження ефективності лікування.

Регулярний аналіз біохімічних показників у поєднанні з клінічною оцінкою та молекулярною діагностикою дозволяє реалізувати персоналізований підхід до ведення пацієнтів з м'язовими дистрофіями.

Літературні джерела

1. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK549823/>
2. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3145078/>
3. <https://www.mayoclinic.org/diseases-conditions/muscular-dystrophy/symptoms-causes>

О.А. Мінаков О.В. Нетроніна

ВПЛИВ КРЕАТИНУ НА РОЗУМОВУ ДІЯЛЬНІСТЬ ТА ГОЛОВНИЙ МОЗОК

Дніпровський державний медичний університет,
кафедра біохімії та медичної хімії

Актуальність: Креатин — це природна сполука, яка синтезується в організмі з амінокислот (аргініну, гліцину та метіоніну) та зберігається переважно в м'язах і мозку. Він виконує ключову роль у забезпеченні клітин енергією, беручи участь у ресинтезі аденозинтрифосфату (АТФ) — головного джерела енергії для клітин. Актуальність добавки креатину полягає в її науково підтвердженій ефективності для покращення фізичної працездатності, особливо у силових і високо інтенсивних тренуваннях.

Мета: вивчити вплив креатину на розумову діяльність людини, зокрема на когнітивні функції (увагу, пам'ять, швидкість обробки інформації), а також оцінити потенційні можливості його використання як засобу підтримки або покращення мозкової активності в умовах інтелектуального навантаження. вивчити вплив креатину на розумову діяльність людини, зокрема на когнітивні функції (увагу, пам'ять, швидкість обробки інформації), а також оцінити потенційні можливості його використання як засобу підтримки або покращення мозкової активності в умовах інтелектуального навантаження, використовуючи аналіз літературних та наукових джерел.

Матеріал дослідження: інформація з літературних джерел

Методи дослідження: огляд та аналіз останніх наукових робіт та досліджень

Результати. Мозок є енергозалежним органом, оскільки процеси, що забезпечують його функціонування — зокрема екзоцитоз нейромедіаторів і синаптична передача, — потребують значної кількості АТФ. Креатин — органічна сполука, що надходить з їжею (переважно з червоного м'яса та морепродуктів) або синтезується в печінці, нирках і частково в мозку — бере участь у забезпеченні клітин енергією. У присутності креатинкінази фосфокреатин швидко перетворюється на креатин з утворенням АТФ із АДФ — цей процес відбувається швидше, ніж окисне фосфорилування та гліколіз. Дослідження показують, що додаткове споживання креатину підвищує його концентрацію в мозковій тканині та покращує

співвідношення фосфокреатину до АТФ. Крім енергетичної функції, креатин також може знижувати рівень активних форм кисню за рахунок стабілізації мітохондріального АТФ або прямої взаємодії з вільними радикалами.

Накопичуються докази щодо позитивного впливу креатину на нейроповедінкові й фізіологічні показники. Враховуючи, що когнітивні функції, зокрема пам'ять, залежать від ефективної мітохондріальної дихальної активності, підвищення вмісту креатину в мозку потенційно здатне покращити пам'ять шляхом зміни енергетичного балансу.

Також, креатин традиційно відомий як сполука, що забезпечує енергетичні потреби м'язової тканини, проте останні дослідження вказують на його важливу роль у функціонуванні центральної нервової системи. Зокрема, встановлено, що креатин може вивільнятися у відповідь на збудження нейронів і діяти подібно до нейромедіаторів, виконуючи функції нейромодулятора. Крім того, порушення метаболізму креатину асоціюються з важкими психічними та нейророзвитковими розладами, що свідчить про його важливість для нормальної діяльності мозку.

Доведено, що застосування креатинових добавок дозволяє підвищити концентрацію креатину в мозковій тканині, проте досі недостатньо вивчено його вплив на когнітивні функції людини. У той же час, експериментальні та клінічні дані підтверджують нейропротекторні властивості креатину, включаючи його позитивний вплив на процеси пам'яті, навчання та просторової орієнтації. Зокрема, показано, що креатин може взаємодіяти з рядом рецепторів та іонних насосів (NMDA-рецептор, Na⁺/K⁺-АТФаза, ГАМК-А, 5-HT_{1A} та потенційно α₁-адренорецептор), що свідчить про його безпосередню участь у механізмах центральної нейропередачі.

Висновок. З огляду на актуальність проблеми та перспективність використання креатину як потенційного нейромодулятора, вивчення його впливу на когнітивні функції є важливим для подальших наукових досліджень і може мати практичне значення для нейропсихології, медицини та нутріціології. Креатин виявляє не лише енергетичну, але й нейромодулюючу дію в мозку, впливаючи на когнітивні функції, зокрема пам'ять, увагу та навчання. Його здатність підвищувати рівень АТФ і фосфокреатину в нейронах сприяє підтримці клітинної активності та захисту від стресу. Наявні дослідження підтверджують позитивний вплив креатину на роботу мозку, однак ця тема потребує подальшого вивчення, особливо в контексті індивідуальних особливостей організму. Завдяки своїй безпечності та доступності, креатин є перспективним засобом для підтримки розумової діяльності.

Літературні джерела

1. <https://academic.oup.com/nutritionreviews/article/81/4/416/6671817>
2. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38226371/>
3. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC8912287/>

М.О. Міцкевич, Г.С. Маслак

РОЛЬ ВІТАМІНУ К У КОГНІТИВНИХ ФУНКЦІЯХ МОЗКУ

Дніпровський державний медичний університет,
кафедра біохімії та медичної хімії

Мета: дослідити біохімічні аспекти впливу вітаміну К на когнітивні здібності мозку

Метод дослідження: аналіз літературних джерел.

Вітамін К є родиною жиророзчинних сполук із хімічною структурою: 2-метил-1,4-нафтохіноновим кільцем і змінним аліфатичним бічним ланцюгом. [1] Існують дві ізоформи: вітамін К₁ (філохінон) та вітамін К₂ (менахінон), які є кофакторами γ-глутамілкарбоксилази, що перетворює глутамінову кислоту на γ-карбоксиглутамінову кислоту. [2]

Мозкова тканина, містить активну форму вітаміну К (МК₄), яка контролює активність білків, що беруть участь у