

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.

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 α 1-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

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

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