

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

окислення ліпідів у всьому тілі, виміряне непрямою калориметрією, через зниження доступності неестерифікованих жирних кислот у кровообігу, пов'язане з інгібуванням ліполізу етанолом. Зниження загального окислення ліпідів відображає стимуляцію печінкового ліпогенезу de novo етанолом без зниження окислення ліпідів периферичними тканинами, тобто етанол може збалансувати, а не зменшити поточне окислення ліпідів тканинами [3].

Етанол має високу енергетичну цінність – приблизно 29,7 кДж/г (7,1 ккал/г), що перевищує енергетичну цінність вуглеводів та білків. У осіб, які зловживають алкоголем, етанол може становити значну частину добового енергетичного споживання, заміщаючи нормальні метаболічні субстрати печінки. На відміну від інших макронутрієнтів, метаболізм етанолу не регулюється ефективним зворотним зв'язком. Це означає, що швидкість його окислення в печінці не адаптується до потреб організму, що може призводити до метаболічних дисбалансів. У тих, хто постійно зловживає алкоголем, помітно виснажуються запаси білків і вуглеводів. Хоча вони все ще можуть отримувати певну кількість калорій з етанолу, інші джерела споживання їжі можуть хронічно зменшуватися, що призводить до голодування та виснаження запасів глікогену в печінці [5].

Вплив етанолу на виробництво сечової кислоти. Метаболізм етанолу призводить до збільшення виробництва сечової кислоти. У м'язах активація ацетату до ацетил-КоА виробляє АМФ. Концентрація АМФ підвищується, активуючи деградацію АМФ і гуанозин монофосфату (ГМФ; ГМФ знаходиться в рівновазі з АМФ) для уратування. Після помірної до великої дози етанолу, спостерігається легке збільшення плазмового урату і більш виражене збільшення сечової кислоти в сечі. Хронічна гіперурикемія збільшує ймовірність гострого нападу подагри [6].

Особи, які регулярно зловживають етанолом і тому мають підвищену активність ферменту P450E1, піддаються ризику токсичної реакції на знеболюючий ацетамінофен (інша назва парацетамол). У нормі парацетамол метаболізується переважно шляхом глюкуронідації та сульфатації, утворюючи нетоксичні метаболіти. Однак приблизно 10–15% дози метаболізується в печінці за участю цитохрому P450E1 до токсичного метаболіту N-ацетил-p-бензохіноніміну (НАПБХ). У здорових осіб НАПБХ швидко нейтралізується шляхом кон'югації з глутатіоном. Проте у хронічних споживачів алкоголю активність P450E1 підвищена, що призводить до збільшеного утворення НАПБХ. Крім того, у таких осіб часто спостерігається знижений рівень глутатіону, що обмежує здатність до детоксикації НАПБХ. Як наслідок, надлишковий НАПБХ може зв'язуватися з SH-групами білків, спричиняючи пошкодження гепатоцитів [7, 8].

Синдром залежності від алкоголю порушує роботу ферментних систем, викликає дефіцит вітамінів групи B, особливо тіаміну, та сприяє прогресуванню печінкової патології – від стеатозу до цирозу [1, 2].

Висновок: отже, дослідивши вище наведені статті, ми дійшли висновку, що етанол при синдромі залежності від алкоголю викликає біохімічні збої, особливо в печінці, включаючи порушення метаболізму вуглеводів, ліпідів та сечової кислоти, підвищує ризик токсичних реакцій на певні речовини через вплив на ферменти детоксикації.

Літературні джерела

1. Pappas A., Lieberman M. Netter's Essential Biochemistry. Elsevier, 2015. – 540 с.
2. Cederbaum A. I. Alcohol metabolism// Clin. Liver Dis. – 2012. – Vol.16, № 2. – P. 667–685. doi: 10.1016/j.cld.2012.08.002
3. Siler S.Q., Neese R.A., Hellerstein M.K. De novo lipogenesis, lipid kinetics, and whole-body lipid balances in humans after acute alcohol consumption // *Am. J. Clin. Nutr.* — 1999. — Vol. 70, № 5. — P. 928–936. doi:10.1093/ajcn/70.5.928

4. McGuire L.C., Cruickshank A.M., Munro P.T. Alcoholic ketoacidosis // *Emerg. Med. J.* – 2006. – Vol. 23, № 6. – P. 417–420. doi:10.1136/emj.2004.017590
5. Van Horn C. G., Ivester P., Cunningham C.C. Chronic Ethanol Consumption and Liver Glycogen Synthesis // *Archives of Biochemistry and Biophysics.* – Vol. 392, № 1.– P. 145–152. doi:10.1006/abbi.2001.243
6. Faller J., Fox I.H. Ethanol-Induced Hyperuricemia: Evidence for Increased Urate Production by Activation of Adenine Nucleotide Turnover // *New England Journal of Medicine.* – 1982. – Vol. 307, № 26. – P. 1598–1602. doi: 10.1056/NEJM198212233072602.
7. Thummel K.E., Slattery J.T., Ro H., Chien J.Y., Nelson S.D., Lown K.S., Watkins P.B. Ethanol and production of the hepatotoxic metabolite of acetaminophen in healthy adults // *Clinical Pharmacology & Therapeutics.* – 2000. – Vol. 67, № 6. – P. 591–599. doi: 10.1067/mcp.2000.10872641
8. Knockaert L., Descatoire V., Vadrot N., Fromenty B., Robin M.A. Selective mitochondrial glutathione depletion by ethanol enhances acetaminophen toxicity in rat liver // *Gastroenterology.* – 2002. – Vol. 122, № 2. – P. 366–376. doi: 10.1053/gast.2002.31011

В.Г.Гаркавенко, О.В.Нетроніна ПОКАЗНИКИ ОКСИДАТИВНОГО СТРЕСУ ПРИ МІННО-ВИБУХОВІЙ ТРАВМІ

Дніпровський державний медичний університет,
кафедра біохімії та медичної хімії

Актуальність: на сьогоднішній день мінно-вибухова травма (МВТ) є вкрай актуальною і важливою проблемою, особливо в умовах бойових дій. Важкість перебігу цих травм пов'язана із безпосередньою загрозою життю, тяжкістю та множинністю уражень, несприйнятливими ускладненнями, каліцтвом. Мінно-вибухові травми також суттєво впливають на біохімічні процеси в організмі, зокрема призводять до окислювального стресу, про який надалі буде йти мова.

Мета: проаналізувати літературні джерела для визначення показників окислювального стресу у випадку мінно-вибухової травми.

Завдання: дати поняття мінно-вибуховій травмі, окислювальному стресу, визначити вплив стресу на організм людини.

Матеріал: інформація з науково-літературних джерел.

Результат: мінно-вибухова травма — це одна з найнебезпечніших травм з якою стикаються військові та цивільні в умовах бойових дій. Вона являє собою різновид ушкодження, що з'являється в результаті детонації вибухових пристроїв, і проявляється погіршенням або повною втратою слуху, розривом барабанних перетинок, зовнішньою або внутрішньою кровотечею внаслідок поранення тіла осколками, втратою свідомості, перфорацією шлунково-кишкового тракту, а також багато інших небезпечних для життя ускладнень, в тому числі появу оксидативного стресу клітин організму.

Оксидативний або окислювальний стрес — це одна з головних причин виникнення великої кількості захворювань, серед яких є онкологія, інсульт, хвороба Паркінсона, хвороба Альцгеймера, атеросклероз, цукровий діабет тощо. Він являє собою патологічний стан клітин організму, при якому відбувається утворення вільних радикалів, які руйнують клітинну мембрану, молекули ДНК, відповідно, змінюють генетичний матеріал, викликаючи порушення функції клітини і апоптоз.

Як відомо, антиоксидантна система (АС) — це цілий ряд потужних антиоксидантів, які запобігають розвитку окиснених реакцій організму за різних умов. Серед таких речовин є каталаза, супероксиддисмутаза, глутатіонпероксидаза, деякі білки, такі як альбумін та трансферин, а також вітаміни: а-токоферол (вітамін Е), b-каротин (вітамін А).

Утворення вільних радикалів, у випадку мінно-вибухової травми, відбувається під впливом прововуючий факторів, які послаблюють функції антиоксидантної системи (АС). Пошкодженні молекули з неспареним

електроном стають агресивними по відношенню до здорових молекул, що призводить до «зіткнення» вільного радикала з «нормальною» молекулою, пошкодження її електронів, після чого здорова, стабільна молекула стає нестабільною і також перетворюється на вільний радикал. Цей процес передбачає збільшення утворення вільних радикалів, і пригнічення їх утилізації, внаслідок порушення синтезу супероксиддисмутази, глутатіону та каталази, які відносяться до антиоксидантної системи, яка за нормальних умов має уповільнювати процес окиснення.

У свою чергу, вільні радикали, що утворилися, здатні викликати перекине окиснення ліпідів (ПОЛ), що призводить до деградації поліненасичених жирних кислот, що входять до складу ліпідного шару мембран, а також утворення токсичних для клітин продуктів, серед яких є один із показників оксидативного стресу — реактивний малоновий діальдегід (МДА). Його небезпека полягає в утворенні специфічних ковалентних зв'язків — аддуктів, які змінюють функціональний і структурний стан білків, що призводить до порушення їх ферментативних активностей та імунних реакцій. Іншим показником окислювального стресу є наявність в крові 4-гідроксинафталу, ще одного альдегіду, утворення якого призводить до конформаційних змін білків та інактивацію ферментів. Як вже згадувалось, окислювальний стрес призводить не лише до руйнування білків, а і до пошкодження ДНК, показником якого є специфічний метаболіт — 8-гідрокси-2'-дезоксигуанозин (8-OHdG). Він утворюється через дію вільних радикалів на азотисті основи ДНК, в тому числі на гуанін. Це призводить до окиснення гуаніну і накопичення токсичного 8-OHdG, який викликає мутації.

Супероксиддисмутаза (СОД) — один із найважливіших ферментів, що входить до складу антиоксидантної системи та захищає від впливу активних форм кисню. У випадку мінно-вибухової травми, яка несе пряме пошкодження тканин, вибухова хвиля руйнує клітини, вивільняючи прооксидантні речовини. Тому у перші години травми рівень СОД у плазмі крові дещо збільшується. Це компенсаторний процес організму, що є важливим для нейтралізації утворених вільних радикалів. Проте внаслідок надмірного окиснення, антиоксидантна система має змогу виснажуватись, з нею падає і рівень супероксиддисмутази, спостерігається дисбаланс.

Іншим, не менш важливим ферментом, який також належить до АС, є каталаза. Це фермент який каталізує реакцію розкладання пероксиду водню до молекулярного кисню і води, та бере участь в окисно-відновних реакціях за участю субстратів. Внаслідок дії пошкоджуючого фактора вільні радикали, які утворилися, пошкоджують структурну форму білка цього ферменту та інактивують його, що призводить до порушень з боку нервової системи (виникає ряд нейродегенеративних захворювань), серцево-судинної системи, викликає надмірну проліферацію клітин, діабет, ранне старіння.

Глутатіонпероксидаза — фермент антиоксидантної системи, в складі якого є селен, який використовує глутатіон для відновлення перекису водню та ліпідних гідроперексидів до нейтральних малотоксичних сполук. Робота цього ферменту може пригнічуватися в разі елементарного дефіциту селену або впливу зл�якісних факторів, які можуть негативно діяти на клітину. Порушення функцій глутатіонпероксидази в організмі призводить до підвищення рівня перекису водню та інших пероксидів в організмі, появу аутоімунних захворювань, м'язової дистрофії, кардіоміопатії, підвищує ризик розвитку інфаркту міокарда.

Висновок: отже, мінно-вибухова травма несе пряму загрозу життю не лише через наявність тяжких ускладнень, а і в ході утворення складних біохімічних реакцій, внаслідок пошкодження функції антиоксидантної системи та її складових: супероксиддисмутази, каталази, глутатіонпероксидази, через що утворюються токсичні продукти, такі як: малоновий діальдегід (МДА), 4-

гідроксинафтал (4-HNE), 8-гідрокси-2'-дезоксигуанозин (8-OHdG), які є високореактивними аддуктами, що руйнують ДНК (що спричиняє розвиток мутацій), пошкоджують структуру мітохондрій (внаслідок чого порушується енергетичний метаболізм), несуть цитотоксичну дію, викликають запалення через вивільнення прозапальних медіаторів, активують стресові шляхи, що веде до апоптозу. Усе це призводить до пошкодження доставки кисню, пошкодження мікроциркуляції тканин, розвитку поліорганної недостатності, нейродегенеративних змін з боку нервової системи та порушення процесів відновлення організму. Хоча запобігання оксидативного стресу при МБТ є важкою задачею, через те що первинне ушкодження є неминучим, важливо вчасно надати першу невідкладну допомогу, наприклад, зупинити кровотечу, відновити гемодинаміку та забезпечити оксигенацію, що мінімізує наслідки травми і підтримує власне антиоксидантну систему, що допоможе уникнути появу вторинних ускладнень.

Літературні джерела

1. National Library of Medicine "Mine Blast Injuries - Our Experience" MM Harjai, DC Agarwal, P Dave, SS Jog, P Arora SM, VSM, Med J Armed Forces India. 2011 Jul 21;61(2):143-147.
2. National Library of Medicine "Oxidative Stress: Harms and Benefits for Human Health" Gabriele Pizzino, Natasha Irrera, Mariapaola Cucinotta, Giovanni Pallio, Federica Mannino, Vincenzo Arcoraci, Francesco Squadrito, Domenica Altavilla, Alessandra Bitto, Oxid Med Cell Longev. 2017 Jul 27;2017:8416763
3. TacMedicine "Injuries caused by mines and explosive devices: first aid".
4. Ю. В. Козлова, Г. С. Маслак, О. В. Нетроніна, О. Є. Абраїмова, С. В. Козлов. Стан антиоксидантної системи та емоційного статусу у щурів із легкою вибухо-індукованою травмою головного мозку // Запорізький медичний журнал. - 2024. - Т. 26, No 1(142). - С. 53-58

Т.О.Гергель, О.В.Нетроніна

АКТИВНІСТЬ ГЛУТАТІОНОВОЇ СИСТЕМИ ПІД ВПЛИВОМ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВОЇ ТРАВМИ

Дніпровський державний медичний університет, кафедра біохімії та медичної хімії

Актуальність. Черепно-мозкова травма — розповсюджена причина порушень роботи центральної нервової системи, особливо в умовах збройних конфліктів, хоч є причиною когнітивних та рухових порушень і у повсякденному житті. За статистикою 2019 року, загальна кількість людей, у яких діагностовано черепно-мозкову травму, складає 48,99 млн, а тільки за 2019 рік було зафіксовано 27,16 млн випадків [1]. Окрім безпосередньої механічної травматизації, наслідком є утворення активних форм кисню та нітрогену, що спричинює нейрозапалення та виснажує антиоксидантну систему. Надалі варто детальніше розглянути властивості глутатіону.

Мета: проаналізувати літературні джерела для визначення значення глутатіону при розвитку черепно-мозкової травми.

Завдання: визначити вплив черепно-мозкової травми на активність глутатіонові системи.

Матеріал: інформація з науково-літературних джерел.

Результати. Глутатіон за своєю біохімічною природою — трипептид: він складається з 3-х амінокислот, які є замініми (цистеїн умовно замінна), тобто синтезуються в організмі людини, та глюкогенними, що означає, що їхні метаболіти (α-кетоглутарат, піруват) можуть включатися в цикл трикарбонових кислот, а згодом — у глюконеогенез.

Глутамат містить негативно заряджений радикал, цистеїн — гідрофільний полярний, а гліцин — гідрофобний неполярний. -SH група цистеїну зумовлює відновлену форму глутатіону, яка бере участь в реакціях знешкодження вільних радикалів.