

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

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 появи 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.

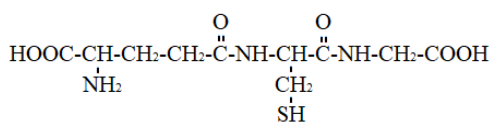
**Мета:** проаналізувати літературні джерела для визначення значення глутатіону при розвитку черепно-мозкової травми.

**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 замінними (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.



γ-глутаміл-цистеїніл-гліцин

Глутатіон синтезується переважно в гепатоцитах, де його цитозольна концентрація складає 5-10 ммоль. Окрім цього, цитозольна концентрація в еритроцитах складає до 3 ммоль, а в астроцитах = 8-10 ммоль [2]. Глутатіон запасається у цитозолі клітини ≈ 90%, мітохондріях ≈ 10% та незначна кількість в ендоплазматичному ретикулумі, пероксисомах, ядерному матриксі. Синтез глутатіону відбувається у 2 етапи (локалізація – цитоплазма). Перша стадія каталізується γ-глутаміл-цистеїнілазою, друга – γ-глутатіонсинтазою.

Лімітуючою є перша стадія, яка регулюється алостерично за принципом негативного зворотного зв'язку, хоча під впливом факторів зовнішнього середовища, наприклад після пошкодження скелетної поперечно-посмугової мускулатури, може інгібуватися діяльність γ-глутатіонсинтази, тоді друга реакція виступатиме регуляторною. γ-глутаміл-цистеїнілаза складається з GCLC та GCLM субодиниць, але регуляції переважно піддається GCLC, транскрипція якої активується за наявності АТФ та Mg<sup>2+</sup> під час оксидативного стресу, під впливом інсуліну, який діє опосередковано через сигнальний шлях PI3K/Akt/p70S6K [3]. Трансформаційний фактор росту β навпаки інгібує транскрипцію GCLC. Також регуляція здійснюється

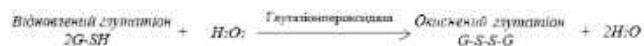
фосфорилуванням / дефосфорилуванням:

фосфорилування протеїназою А, протеїназою С, Са-кальмодулінзалежною протеїназою здійснює інгібування посттранскрипційної модифікації GCLC. На GCLM в астроцитах впливає гормон щитоподібної залози, що індукує транскрипцію субодиниці.

Глутатіон має багато функцій, які переважно пов'язані із захисними механізмами організму, а також регуляцією клітинних циклів. Набув найбільшого застосування як компонент антиоксидантної системи. У нормі він бере участь у множинних реакціях відновлення у складних ланцюгах перенесення атомів гідрогену, наприклад, є складовою рибонуклеотидредуктазного комплексу. Окрім цього, він працює разом з Se-залежною глутатіонпероксидазою, глутатіонредуктазою, глутатіон-S-трансферазою. Останній фермент забезпечує знешкодження ксенобіотиків на другому етапі детоксикації – кон'югації. Варто зазначити, що глутатіон здатен регулювати активність ферментів шляхом відновлення груп амінокислот у їхньому складі до -SH.

Оксидативний стрес є наслідком або занадто великої кількості вільних радикалів у клітині, або неефективної роботи антиоксидантної системи. Процес генерації вільних радикалів є ланцюговим та супроводжує різні захворювання. За умов черепно-мозкової травми пацієнт стає більш вразливим до розвитку нейродегенеративних захворювань. Характерним для нейродегенеративних захворювань є нейрозапалення, яке опосередковано зокрема порушенням роботи гладкого ендоплазматичного ретикулуму та мітохондрій, внаслідок чого у клітині активно утворюються вільні радикали. Під час хвороби Паркінсона порушується обмін іонів Ca<sup>2+</sup>, що відбувається внаслідок патологічного функціонування каналів транз'єнтного рецепторного потенціалу. Згенеровані активні форми кисню активують згортання альфа-синуклеїну в токсичні олігомери. Причина активного генерування вільних радикалів мітохондрією є наявність у внутрішній мітохондріальній мембрані ланцюга переносу електронів. Коли електрони потрапляють у периплазматичний простір, то реагують з молекулярним киснем, наслідком чого є утворення супероксиду O<sup>2-</sup>. Ще одним шляхом генерації

супероксидного аніону є NADPH-оксидаза. Якщо мітохондріальна чи цитоплазматична супероксиддисмутаза активна, то одразу може утворитися пероксид водню, який виходить у цитозоль. Утворення пероксиду водню може відбуватися внаслідок декількох реакцій, зокрема під час інактивації біогенних амінів ФАД-залежною моноамінооксидазою. Тоді за посередництва глутатіонпероксидази відбувається реакція знешкодження перекису водню з утворенням двох молекул води:



**Висновки.** Дані експериментального дослідження свідчать про те, що за умов краніоскелетної травми активність глутатіонпероксидази, глутатіонредуктази та кількість відновленого глутатіону знижується [4]. Активність вищеперерахованих ферментів під час експерименту систематично знижувалась порівняно з контрольною групою на 3-ю добу, але на 7-у добу у першій групі (статевонезрілі щури віком 100-120 днів) спостерігалось підвищення активності глутатіонпероксидази порівняно з активністю упродовж третьої доби. Дослідження продемонстрували, що рівень попередників глутатіону також знижується внаслідок черепно-мозкової травми. Прослідковується закономірність у зниженні кількості попередників антиоксиданту залежно від важкості травми [5].

#### Літературні джерела

1. Bin Guan, David B Anderson, Lingxiao Chen, Shiqing Feng, Hengxing Zhou. Global, regional and national burden of traumatic brain injury and spinal cord injury, 1990–2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. *BMJ Open*. 2023 Oct 6;13(10):e075049. doi: 10.1136/bmjopen-2023-075049.
2. Héctor Vázquez-Meza, María Magdalena Vilchis-Landeros, Melissa Vázquez-Carrada, Daniel Uribe-Ramírez, Deyamira Matuz-Mares. Cellular Compartmentalization, Glutathione Transport and Its Relevance in Some Pathologies. *Antioxidants (Basel)*. 2023 Mar 29;12(4):834. doi: 10.3390/antiox12040834.
3. Shelly C Lu. Glutathione synthesis. *Biochim Biophys Acta*. Author manuscript; available in PMC: 2014 May 1. Published in final edited form as: *Biochim Biophys Acta*. 2012 Sep17;1830(5):3143–3153. doi: 10.1016/j.bbagen.2012.09.008.
4. Ю. І. Сушко, М. І. Бадюк, А. А. Гудима, О. А. Зачепа, А. В. Доброродній, Л. Є. Грицишин. Динаміка ензимної та глутатіонової ланки антиоксидантного захисту печінки у щурів різного віку за умов експериментальної краніоскелетної травми. *Pathologia*. 2024;21(2):156-161. Doi: <https://doi.org/10.14739/2310-1237.2024.2.302020>.
5. Lilia Koza, Daniel A Linseman. Glutathione precursors shield the brain from trauma. *Neural Regen Res*. 2019 Oct;14(10):1701–1702. doi: 10.4103/1673-5374.257520.

Д.В.Гузенко, А.А.Богомолова, О.Є.Абраїмова

#### РОЛЬ МАГНІЮ В РЕГУЛЯЦІЇ СНУ ТА НЕЙРОТРАНСМІСІЇ

Дніпровський державний медичний університет,  
кафедра біохімії та медичної хімії

Магній є есенціальним мікроелементом, який відіграє ключову роль у біохімічних процесах, зокрема в регуляції нейротрансмісії та сну. Нейротрансмісія — це процес передачі сигналів між нейронами, який залежить від іонного балансу та активності рецепторів. Сон, як фізіологічний стан, регулюється складними нейрохімічними механізмами, включаючи дію нейромедіаторів, нейротрансмітерів, а також вплив циркадних ритмів. Дефіцит магнію асоціюється з порушеннями сну, тривожністю та неврологічними розладами, що робить вивчення його ролі актуальним. Незважаючи на те, що вивченням розладів сну та можливих підходів до їх лікування, в тому числі й препаратами магнію, ця тема залишається вкрай актуальною.