

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

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

CAK – це комплекс (CDK7/ цикліну H / білок Mat1), який фосфорилує треоїн C-кінця CDK, збільшуючи її активну ділянку, що робить можливим входження в неї молекули АТФ [1]. Фосфорилування треоїну N-термінального фрагмента за допомогою CIK інгібує активність CDK. Цей процес є важливим, бо дозволяє зупинити клітинний цикл у відповідь, наприклад, на пошкодження ДНК. Його порушення грає важливу роль в онкологічних процесах [4]. Тому наразі широко вивчається використання CIK для таргетної терапії раку.

CAK індують транскрипцію, активуючи ферменти та фактори транскрипції або інактивуючи білки, що пригнічують транскрипцію. Наприклад, CDK4 та CDK6 фосфорилують та інактивують білок ретинобластоми, що звільняє зв'язані з ним E2F-фактори і активує транскрипцію генів, необхідних для переходу клітини з G1 у S-фазу [5].

CDK та запалення. В останні роки було накопичено достатньо доказів щодо ролі обох типів CDK в процесі запалення [3]. Це спостерігається не тільки в клітинах, що проліферують, а й в повністю диференційованих клітинах імунної та нервової систем [6]. Запалення зазвичай викликається молекулярними патернами, асоційованими з патогенами, або пошкодженнями (PAMP і DAMP). При стимуляції DAMP або PAMP активуються сигнальні каскади: транскрипційний фактор NF- κ B (nuclear factor kappa-light-chain-enhancer of activated B cells), активаторний білок 1 (AP-1), сигнальний білок і активатор транскрипції STAT3 (signal transducer and activator of transcription 3), що ініціюють синтез прозапальних цитокінів. Доведено, що CDK2, CDK5, CDK7 є критичними для повної активації NF- κ B. Інгібування CDK4/6 знижувало експресію інтерлейкіну (IL-1)-залежних генів на 35–45% [3].

CDK та онкогенез. Інгібування CDK може бути доцільною ад'ювантною терапією у випадку пухлин. У багатьох типах пухлин спостерігається гіперактивація CDK4/6 через мутації у генах циклінів або CIK [7]. Наприклад, у мишачих моделях рак молочної залози залежить від активності цикліна D1 та його каталітичного партнера CDK4 [5]. Крім того, CDK сприяють транскрипційній активації генів, які підтримують пухлинний фенотип [4].

Перспективи терапії. CDK стали об'єктом розробки таргетної терапії. Палбоцикліб, рибоцикліб та абемацикліб – селективні інгібітори CDK4/6 вже застосовуються в лікуванні гормонопозитивного раку молочної залози. Перспективним є створення пептидоміметиків, що блокують взаємодію CDK з цикліном [8].

Висновки. Циклін-залежні кінзи є критичними вузлами у регуляції клітинного циклу, транскрипції, запалення й онкогенезу. Їх біохімічна регуляція через CAK і CIK є потенційними мішенями терапії. Подальше вивчення функцій CDK сприятиме розвитку інноваційних підходів у лікуванні пухлин та хронічних запальних станів.

Літературні джерела

1. Morgan DO. Cyclin-dependent kinases: engines, clocks, and micro-processors. *Annu Rev Cell Dev Biol.* 1997;13:261–91. <https://doi.org/10.1146/annurev.cellbio.13.1.261>
2. Pluta AJ, Studniarek C, Murphy S, Norbury CJ. Cyclin-dependent kinases: Masters of the eukaryotic universe. *Wiley Interdiscip Rev RNA.* 2024 Sep 17;15(1):e1816. <https://doi.org/10.1002/wrna.1816>
3. Schmitz ML, Kracht M. Cyclin-Dependent Kinases as Coregulators of Inflammatory Gene Expression. *Trends Pharmacol Sci.* 2016 Feb;37(2):101–113. <https://doi.org/10.1016/j.tips.2015.10.004>
4. Liu Y, Fu L, Wu J, Liu M., Wang G., Liu B et al. Transcriptional cyclin-dependent kinases: Potential drug targets in cancer therapy. *Eur J Med Chem.* 2022 Feb 5;229:114056. <https://doi.org/10.1016/j.ejmech.2021.114056>
5. Landis MW, Pawlyk BS, Li T, Sicinski P, Hinds PW. Cyclin D1-dependent kinase activity in murine development and mammary tumorigenesis. *Cancer Cell.* 2006 Jan;9(1):13–22. <https://doi.org/10.1016/j.ccr.2005.12.019>
6. Liu DZ, Ander BP. Cell cycle inhibition without disruption of neurogenesis is a strategy for treatment of aberrant cell cycle diseases: an update. *ScientificWorldJournal.* 2012 Nov 17;2012:491737. <https://doi.org/10.1100/2012/491737>

7. Beroukhi R, Mermel CH, Porter D, Wei G, Raychaudhuri S, et al. The landscape of somatic copy-number alteration across human cancers. *Nature.* 2010 Feb 18;463(7283):899–905. <https://doi.org/10.1038/nature08822>
8. Gondeau C, Chapelle A, Godet T, Barette C, Krimm I, et al. Design of a novel class of peptide inhibitors of cyclin-dependent kinase/cyclin activation. *J Biol Chem.* 2005 Apr;280(14):13793–13800. <https://doi.org/10.1074/jbc.M413690200>

Л.Л.Погозіна, Г.С.Маслак

ДОФАМІНОВА ТЕОРІЯ ШИЗОФРЕНІЇ

Дніпровський державний медичний університет,
кафедра біохімії та медичної хімії

Мета. Дізнатися механізм виникнення шизофренії за дії дофаміну, визначити наслідки, які нейромедіатор спричинює та зрозуміти взаємозв'язок між різними впливами.

Актуальність. Дофамінова концепція шизофренії зберігає значимість, оскільки пояснює появу позитивних симптомів через гіперактивність мезолімбічного дофамінового шляху і негативних симптомів через нестачу дофаміну в мезокортикальній ділянці. Її підтверджують нейровізуалізаційні дослідження та ефективність антипсихотиків, які блокують D₂-рецептори. Проте сучасні уявлення доповнюють цю теорію, залучаючи інші нейромедіатори, зокрема глутамат і серотонін.

Матеріали та методи. Проаналізовано наукові публікації, документи та інші джерела, пов'язаних з дофаміновою теорією шизофренії.

Результати. Шизофренія – група психічних розладів, які характеризуються порушенням процесів мислення, свідомлення та розладом емоційного спектру людини. Існує думка, що різна концентрація дофаміну в головному мозку є причиною виникнення симптомів шизофренії. Дофамін, нейромедіатор, який впливає на процеси мислення людини є невід'ємною частиною «системи заохочення», центром якої є прилегле ядро мезолімбічного шляху та «системи задоволення», яка знаходиться у вентральній частині покривки^[1].

Дофамінова теорія стверджує, що надмірна активність дофаміну в мозку може бути пов'язана з розвитком шизофренії. Її основа ґрунтується на двох важливих спостереженнях:

1. Ліки та психоз: Виявили, що препарати, які підвищують рівень дофаміну (такі як стимулятори або дофамінергічні засоби), можуть викликати симптоми психозу у здорових людей і погіршувати психоз у тих, хто має шизофренію. Це свідчить про зв'язок між дофаміном і психозом.

2. Антипсихотики та дофамін: Антипсихотичні препарати, що знижують симптоми шизофренії, впливають на дофамінову систему, зокрема блокують дофамінові D₂-рецептори. Це означає, що їхня дія як ліків пов'язана з контролем дофамінової активності^[2].

Дослідження також показали, що у мозку пацієнтів із шизофренією, які приймали антипсихотики, рівень дофаміну та його рецепторів підвищений. У патологічному процесі задіяні різні дофамінові рецептори, їх активність у зонах головного мозку може відрізнятися: патологічне зниження – в одних відділах, надмірна активація – в інших. Вважається, що виникнення позитивних симптомів шизофренії може бути зумовлене гіпердофамінергічним станом у мезолімбічній системі. Поява негативних і когнітивних симптомів шизофренії може бути пов'язана з гіподофамінергічним станом у мезокортикальній системі.

Вважається, що патофізіологічні процеси при шизофренії пов'язані з D₂, D₃ і D₁-рецепторами. Дофамінові рецептори мають різну дію на внутрішньоклітинні сигнали молекули (вторинні месенджери). Один тип рецепторів здатний загальмувати проходження імпульсу, інші, навпаки, активувати. Так, D₁-рецептори стимулюють цАМФ

(циклічний аденозинмонофосфат), D_2 і D_3 -рецептори інгібують цей вторинний месенджер. Таким чином, дофамінові D_1 , D_2 і D_3 -рецептори впливають на різні нейробиологічні функції. Передбачається, що гіперактивне вивільнення дофаміну в постсинаптичних D_2 -рецепторах у вентральному відділі смугастого тіла провокує позитивні симптоми психозу. Як підсумок, дофамінові D_2 -рецептори являють собою основну мішень для більшості антипсихотичних препаратів, які використовуються для лікування шизофренії^[3].

Проте тоді постає питання: навіщо антипсихотики блокують D_2 -рецептори, якщо вони направлені на гальмування діяльності нейрона? D_2 -рецептори зазвичай виконують гальмівну функцію, коли дофамін взаємодіє з ними. Вони зменшують активність нейронів, на яких вони розташовані. Але коли дофаміну дуже багато, цей гальмівний ефект може стати недостатнім, щоб втримати нейрони від надмірної активності. Це відбувається через те, що гальмування з боку D_2 -рецепторів не може адекватно знизити рівень стимуляції, спричиненої великим потоком дофаміну. Антипсихотики блокують D_2 -рецептори, що зменшує чутливість нейронів до дофаміну. Це дозволяє нейронам знизити свою реакцію на надлишок дофаміну, оскільки заблоковані рецептори не можуть активувати свої гальмівні сигнали. Таким чином, навіть якщо дофаміну багато, нейрон не може так сильно стимулюватися. Після блокування D_2 -рецепторів, хоча дофаміну в мозку залишається багато, нейрони перестають надмірно реагувати на цей дофамін. Це фактично зменшує гіперактивність нейронів в певних ділянках мозку, які відповідальні за позитивні симптоми шизофренії. Блокування D_2 -рецепторів допомагає знизити чутливість до дофаміну, що призводить до пригнічення цих збуджувальних сигналів. Тобто, нейрони не отримують так багато стимулів від дофаміну й тому зменшується гіперактивність і симптоми шизофренії.

Висновок. Порушення синтезу дофаміну, а саме його гіперсекреція є однією із причин виникнення шизофренії, точніше її позитивних симптомів, такі як галюцинації та марення. Підтвердженням цього є дія антипсихотиків на D_2 -рецептори, що супроводжувало зниження симптомів та покращення стану людей з шизофренією. Це надає змогу для більш успішного лікування та розуміння одного із принципів виникнення захворювання.

Літературні джерела

1. Войтенко Т. С., О. Т. Письменна. Дофамінова теорія виникнення шизофренії. Здоров'я людини у сучасному світі: питання медичної науки і практики: збірник матеріалів міжнародної науково-практичної конференції (м. Одеса, 15–16 травня 2020 року). Одеса: Громадська організація «Південна фундація медицини», 2020, с. 38–41
2. Howes, O. D., McCutcheon, R., Owen, M. J., & Murray, R. M. (2017). The Role of Genes, Stress, and Dopamine in the Development of Schizophrenia. *Biological psychiatry*, 81(1), p. 9–20
3. <https://schizophrenialife.ua/neirohmchna-osnova-shizofrenyi/>

О.Г.Родинський, М.А.Габдєєва

ТЕМПЕРАТУРНИЙ МОНІТОРИНГ ПІД ЧАС АНЕСТЕЗІЇ: ТИША ХОЛОДУ, ЩО ЗДАТНА ВБИВАТИ

Дніпровський державний медичний університет,
кафедра фізіології

Вступ. У хірургії минулого століття температура вимірювалася дуже рідко. Переохолодження розцінювалось як прийнятне побічне явище, а іноді навіть як захисний механізм, що знижує метаболізм. Лише з появою доказової медицини та ретельного післяопераційного аналізу стало очевидним: навіть помірна гіпотермія (33–35°C) – це фактор ускладнень, а не перевага. Сьогодні проведення інтраопераційного температурного моніторингу визнано стандартом у більшості розвинених країн.

Мета: на основі аналізу літературних джерел вивчити сучасні принципи моніторингу температури тіла пацієнта в періопераційному періоді.

Матеріали і методи. Був проведений пошук по науковим медичним базам даних – Pubmed, MedLine, Google Scholar тощо. Період пошуку – 2020-2024 р.

Результати дослідження. У нормі температура тіла підтримується завдяки тонкому балансу між теплопродукцією та тепловіддачею. Під час анестезії цей баланс змінюється внаслідок впливу анестетиків (знижують поріг судинозвуження та зменшують теплопродукцію), втрати тепла через випаровування з шкіри, інфузії холодних рідин, вентиляцію холодним газом, відкриті порожнини тіла, а також порушення центральної терморегуляції у гіпоталамусі. Уже в перші 30–60 хвилин загальної анестезії температура тіла може знижуватись на 1–1,5°C.

Навіть гіпотермія легкого ступеню (нижче 36°C) може мати серйозні наслідки:

- Порушення коагуляції (зменшення активності тромбоцитів, підвищена кровоточивість).
- Подовження дії анестетиків і міорелаксантів.
- Зниження метаболізму ліків – токсичні ефекти.
- Імуносупресія – вищий ризик післяопераційних інфекцій.
- Озноб, біль, післяопераційний дискомфорт.
- Триваліше перебування у відділенні інтенсивної терапії, зростання витрат.
- Вибір методу моніторингу температури тіла залежить від типу операції, тривалості наркозу та доступу до тіла пацієнта.

Центральні методи:

- Езофагеальна термометрія – точна, зручна під час інтубації.
- Назофарингеальна – близько до центру терморегуляції.
- Ректальна / сечовий катетер з термодатчиком – при тривалих втручаннях.
- Периферичні методи:
- Шкірна, лобна, пахвова температура – менш точні, особливо при гіпоперфузії.
- Інфрачервоні сканери – зручні, але неточні в операційних умовах.
- Золотим стандартом для загальної анестезії вважається центральний контроль (езофагеальний або сечовий катетер).

Основними пунктами стратегії профілактики гіпотермії є:

- Активне зігрівання пацієнта:
- Пристрої з циркуляцією теплового повітря.
- Електричні ковдри.
- Підігрів інфузійних розчинів.
- Інгаляція підігрітого і зволоженого кисню.
- Зменшення оголених ділянок тіла під час операції.
- Передопераційне зігрівання – навіть 30 хвилин зігрівання перед операцією зменшує теплові втрати.

Найкращі результати досягаються при комбінованому підході: моніторинг + профілактика + своєчасна корекція.

Висновки. Температурний моніторинг – це не формальність, а ключовий елемент контролю за метаболічним спокоєм пацієнта. Інтраопераційна гіпотермія – підступна, беззвучна, але керована. Завдяки технологіям, клінічному чуттю і грамотному алгоритму дій лікар сьогодні може не лише виявити, а й повністю запобігти переохолодженню, зберігаючи не лише температуру тіла, а й стабільність життя.

Літературні джерела

1. Wang J, Deng X. Inadvertent hypothermia: a prevalent perioperative issue that remains to be improved. *APS*. 2023; 1:24. doi: 10.1007/s44254-023-00022-6
2. Ji N, Wang J, Li X, Shang Y. Strategies for perioperative hypothermia management: advances in warming techniques and clinical implications: