

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

Метою дослідження було вивчення ролі магнію в регуляції сну та нейротрансмісії шляхом аналізу механізмів його дії та оцінки клінічних імплікацій для профілактики й терапії порушень сну та неврологічних розладів. Методи дослідження включали аналіз наукової літератури щодо біологічної ролі магнію в центральній нервовій системі та біохімічних механізмів його взаємодії з рецепторами та нейротрансмітерами, які впливають на нейротрансмісію та сон.

Магній діє як природний блокатор іонних каналів рецепторів N-метил-D-аспартату (NMDA-рецептори), які відіграють ключову роль у глутаматергічній нейротрансмісії. За даними досліджень у стані спокою магній (Mg^{2+}) блокує канал NMDA-рецептора, що запобігає надходженню іонів кальцію (Ca^{2+}) у нейрон, тоді як при деполяризації мембрани магній вивільняється, що призводить до активації рецептора глутаматом та забезпечує контроль збудливості і захист від надмірної активації [1]. Цей механізм сприяє зниженню нейрональної активності перед сном (Рис.1).



Рис. 1. Схема взаємодії магнію з NMDA-рецептором. Схеми ілюструє, як магній блокує іонний канал NMDA-рецептора в стані спокою, запобігаючи надходженню кальцію (Ca^{2+}) у нейрон. При деполяризації мембрани магній вивільняється, що дозволяє активувати рецептор глутаматом та забезпечує контроль нейрональної збудливості.

Магній посилює дію гамма-аміноасляної кислоти (ГАМК), головного гальмівного нейромедіатора центральної нервової системи. Він підвищує чутливість ГАМК-рецепторів типу A, що призводить до гіперполяризації нейронів, зниження їхньої збудливості, таким чином значно полегшує перехід до стану сну [2]. Через активацію синтезу серотоніну, нейротрансмітера, який впливає на настрої і циркадні ритми, магній стимулює утворення мелатоніну, гормону сну, що сприяє синхронізації циклів сну та неспання [1]. Діючи як антагоніст кальцію, магній регулює кальцієві канали в нейронах, знижуючи надходження Ca^{2+} через потенціал-залежні кальцієві канали, що призводить до зменшення вивільнення збуджуючих нейромедіаторів, таких як глутамат, і сприяє нейрональній стабільності [2]. Також магній як кофактор аденозинтрифосфату, бере участь у роботі натрієво-калієвих насосів (Na^+/K^+ -АТФази), які стабілізують мембранний потенціал нейронів, зменшуючи ймовірність спонтанних нервових імпульсів і сприяючи глибоким фазам сну.

Клінічне значення. Доведено, що дефіцит магнію (рівень у сироватці крові <0.75 ммоль/л) пов'язаний із хронічним безсонням, фрагментацією сну та підвищеною латентністю засинання. Це зумовлено зниженням активності ГАМК-рецепторів і порушенням регуляції циркадних ритмів [1].

Вивчення результатів клінічних досліджень показало, що пероральне введення добавок магнію в певних дозах протягом 4–8 тижнів покращувало якість сну у 60% учасників із хронічним безсонням. Магній цитрат виявився ефективнішим за магній оксид, скорочуючи час засинання на 15 хвилин і збільшуючи тривалість сну на 30 хвилин [3]. Магній виявляв ефективність також у лікуванні тривожних розладів. Дослідження показали, що магній у досліджених дозах у комбінації з вітаміном B6 знижував симптоми тривожності у 70% пацієнтів за шкалою Гамільтона за 8 тижнів, що у роботі пов'язували з посиленням синтезу

серотоніну [1]. У інших дослідженнях відмічалось також зменшення частоти нападів мігрені, яка часто супроводжується порушеннями сну, на 40% у 60% учасників, що пояснювали зниженням глутаматергічної активності [2]. При дослідженні впливу магнію протягом 6 тижнів на прояви іншого неврологічного розладу, синдрому неспокійних ніг, відмічали зменшення вираженості симптомів у 50% пацієнтів, імовірно через стабілізацію нейрональної активності [4]. У кількох експериментах було підтверджено прямий зв'язок між поганою якістю та недостатньою кількістю сну з початком безсоння у пацієнтів з діабетом, але було показано значний позитивний вплив магнію і калію на рівень кортизолу та мелатоніну в сироватці крові, що, на думку авторів, сприяло зменшенню симптомів безсоння у пацієнтів з діабетом [5].

Висновки. Згідно з даними досліджень магній відіграє ключову роль у регуляції нейротрансмісії та сну через контроль NMDA-рецепторів, посилення дії ГАМК, регуляцію кальцієвих каналів, впливу на синтез серотоніну та стабілізацію мембранного потенціалу. Клінічні дані підтверджують ефективність добавок магнію при безсонні, тривожності, мігрені та синдромі неспокійних ніг. Результати досліджень підтверджують позитивний вплив магнію при застосуванні його у профілактичних і терапевтичних цілях для покращення сну та неврологічного здоров'я. Перспективними також є напрямки досліджень, що застосовують комбіновані підходи із застосуванням магнію та інших нутрієнтів (такі як магній + B6)

Літературні джерела

- Kirkland, A. E., Sarfo, G. L., Holton, K. F. The role of magnesium in neurological disorders. *Nutrients*. 2018. 10(6): 730. <https://doi.org/10.3390/nu10060730>
- Magnesium in the Central Nervous System, R. Vink and M. Nechifor, eds, Adelaide: Adelaide University Press, 2011. P. 227-261. <https://www.adelaide.edu.au/press/titles/magnesium>
- Mah, J., Poudel, A. Magnesium and sleep: A systematic review. *Nutrients*. 2021. 13(5), 1546. <https://doi.org/10.3390/nu13051546>
- Grober U., Schmidt J., Kisters K. Magnesium in Prevention and Therapy. *Nutrients*. 2015 Sep 23; 7(9): 8199-226.
- Khalid, S., Bashir, S., Mehboob, R., Anwar, T., Ali, M., Hashim, M., Waseem, H., & Basharat, S. Effects of magnesium and potassium supplementation on insomnia and sleep hormones in patients with diabetes mellitus /*Frontiers in endocrinology*. 2024. 15, 1370733. <https://doi.org/10.3389/fendo.2024.1370733>

А.С.Дзюбенко, Г.Б.Пелешенко

ВПЛИВ ФАСТ-ФУДУ НА ОКСИДАТИВНИЙ СТРЕС ТА КОМПОНЕНТИ АНТИОКСИДАНТНОЇ СИСТЕМИ

Дніпровський державний медичний університет, кафедра біохімії та медичної хімії

Вплив харчових продуктів швидкого приготування (фаст-фуду) на організм пов'язаний з утворенням надлишку вільних радикалів, що утворюються, коли клітини використовують кисень для перетворення в енергію. Переїдання фаст-фудів збільшує рівень холестерину, що окислюється вільними радикалами. Крім того, високий вміст жиру в фаст-фудах на тлі наявності пестицидів та консервантів призводить до того, що поліненасичені жири мають кілька подвійних зв'язків, які можуть окислюватися і викликають підвищене виробництво вільних радикалів. Існують високоєфективні способи захоплення та нейтралізації цих частинок, перш ніж це завдасть шкоди. Додаткове навантаження є результатом двох ключових факторів: надлишку токсинів і нестачі антиоксидантів.

Мета роботи: вивчити природу вільних радикалів та показники оксидативного стресу за умов вживання фаст-фуду.

Матеріали та методи дослідження: проведено аналіз літературних джерел за цією темою.

Вільні радикали, як активні форми кисню (АФК), так і активні форми азоту (АФА), походять як з ендогенних джерел, так і з екзогенних джерел. Вони можуть негативно

впливати на різні важливі класи біологічних молекул, таким чином, змінюючи нормальний окисно-відновний статус, що призводить до посилення окисного стресу. При помірних або низьких рівнях АФК/АФА мають сприятливий вплив і беруть участь в імунних функціях, низькі клітинних сигнальних шляхів, мітогенній відповіді і редокс-регуляції. Однак при більш високих концентраціях викликають окислювальний стрес і нітрозативний стрес. Супероксидний іон-радикал утворюється реакцією автоокислення та неферментативними реакціями переносу електронів, виробляється в мітохондріях. Ферменти, які можуть виробляти супероксид, включають: ксантинооксидазу, ліпооксигеназу, циклооксигеназу і НАДФН-залежну оксидазу. Він може існувати в двох формах, таких як: $O_2^{\cdot-}$ або гідропероксидний радикал при низькому рН. Гідропероксидний радикал може відновлювати комплекси заліза, такі як: цитохром-с і залізо-етилендіамінтетраацтова кислота, а також може окислювати аскорбінову кислоту і токоферол. Гідроксильний радикал є нейтральною формою гідроксид-іона і є високореакційноздатним. Він утворюється в реакції Фентона, в якій H_2O_2 реагує з іонами металів, часто зв'язаними в комплексі з різними білками, такими як: феритин і церулоплазмін. В умовах стресу надлишок $O_2^{\cdot-}$ звільняє вільне залізо від феритину, а залізо бере участь у реакції Фентона з утворенням OH^{\cdot} . Також він утворюється між супероксидним радикалом і H_2O_2 у реакції Габера-Вейса. Пероксидний радикал (ROO^{\cdot}) утворюється з кисню в живих системах. Найпростішим є пергідроксильний радикал (HOO^{\cdot}), який утворюється при протонуванні супероксиду. Він ініціює перекисне окислення жирних кислот, а також може сприяти розвитку пухлин.

Для виникнення вільних радикалів потрібні різні джерела. Так, супероксидні радикали утворюються у комплексі I (НАДФН-дегідрогеназа) і комплексі III (убіхінон-цитохром-с-редуктаза). Генерація супероксиду є неферментативною, тому, чим вище швидкість метаболізму, тим більше вироблення АФК. Супероксидний аніон перетворюється на пероксид водню під дією мітохондріальної супероксиддисмутази. H_2O_2 може бути детоксикований каталазою і глутатіонпероксидазою. У пероксисомах дихальний шлях включає передачу електронів від різних метаболітів до кисню, що призводить до утворення H_2O_2 . Вільна енергія виділяється у вигляді тепла. Бета-окислення жирних кислот є основним метаболічним процесом, який продукує H_2O_2 . Різні пероксисомні ферменти, такі як: ацил-КоА-оксидази, D-оксидаза амінокислот, L-альфа-гідроксиоксидаза, уратоксидаза, ксантинооксидаза, D-аспартатоксидаза, продукують різні АФК. Ферменти цитохрому P450 і b5, діаміноксидаза, сприяють утворенню АФК. Інший важливий фермент тіолоксидази, каталізує перенесення електронів від дитіолів до молекулярного кисню, що призводить до утворення H_2O_2 . Інші ендогенні джерела АФК включають синтез простагландинів, активацію імунних клітин, запалення, психічний стрес, надмірне фізичне навантаження, інфекцію, рак, старіння, ішемію тощо.

Мітохондріальна ДНК є більш вразливою до атаки АФК, тому що вона розташована близько від місця генерації і викликає одно- та дволанцюгові розриви в ДНК. Радикал OH^{\cdot} відриває атоми водню для отримання ряду модифікованих пуринів, а також побічних продуктів основи піримідину та перехресних зв'язків ДНК-білків. Такий продукт як 8-гідроксидезоксигуанозин вважається біомаркером окисного пошкодження ДНК і бере участь у мутагенезі, канцерогенезі та старінні. З іншого боку, пероксинітрил взаємодіє з гуаніном, утворюючи нітративні та окислювальні пошкодження ДНК, такі як: нітрогуанін та 8-оксидезоксигуанозин. Утворений 8-нітрогуанін нестабільний і може бути спонтанно видалений, що призводить до утворення апуринового сайту. Навпаки, аденін може сполучатися з 8-нітрогуаніном під час синтезу ДНК, що призводить до трансверсій Г-Т. Крім того, РНК схильна до пошкодження через її одностанцюгову природу та відсутність активного механізму відновлення. Так, 7,8-

дигідро-8-оксо-гуанозин є продуктом пошкодження РНК, і його рівні підвищуються при різних патологічних станах, таких як хвороба Альцгеймера, хвороба Паркінсона, атеросклероз, гемохроматоз і міопатії. Дія вільного радикалу призводить до утворення вуглець-центрованого ліпідного радикала, що може реагувати з молекулярним киснем з утворенням ліпідного пероксидного радикалу, який піддається перегрупованню через реакцію циклізації з утворенням ендпероксидів, які утворюють малоновий діальдегід, 4-гідроксильний ноненал і токсичні кінцеві продукти. Ізопростани (простагландиноподібні речовини, що виробляються в організмі шляхом етерифікації арахідонової кислоти) є важливим продуктом перекисного окислення ліпідів арахідонової кислоти і вважаються збудниками окислювального пошкодження ліпідів. Такі радикали, як: $O_2^{\cdot-}$, OH^{\cdot} , пероксил, алкоксил, гідропероксил, а також нерадикальні форми, такі як: H_2O_2 , $HOCl$, синглетний кисень, $OONO^{\cdot}$ окислюють різні амінокислоти, присутні в білках, викликаючи утворення білок-білкових перехресних зв'язків, що призводить до денатурації та втрати функціонування білків, активності ферментів, функції рецепторів і транспортних білків.

Антиоксиданти можуть діяти за механізмом розриву ланцюга або за механізмом видалення ініціаторів АФК/АФА шляхом гасіння каталізатора, що ініціює ланцюг. Вони можуть впливати й на біологічні системи: донорством електронів, хелотування іонів металу, як ко-антиоксиданти або регуляція експресії генів. Відомі різні ендогенні антиоксиданти, що поглинають радикали: вітамін С, сечова кислота, білірубін, альбуміні тіоли є гідрофільними, тоді як вітамін Е та убіхінол є ліпофільними. Протеолітичні ферменти, протеїнази, протеази та пептидази, присутні в цитозолі та мітохондріях клітин, розпізнають, розкладають та видаляють окислювально модифіковані білки та запобігають накопиченню окислених білків. Важливе значення має адаптація, коли сигнал для виробництва та реакції вільних радикалів індукуює утворення та транспортування відповідного антиоксиданту до потрібного місця.

Аналіз літературних джерел свідчить про те, що дієта швидкого харчування пов'язана з вищими рівнями біомаркерів перекисного окислення ліпідів (малондіальдегід) і ліпопротеїн-асоційованої фосфоліпази A2, нижчими рівнями біомаркерів антиоксидантного захисту (наприклад, показнику загального окисного стресу, можна віднести: малондіальдегід, рівні гемоксигенази-1, параоксонази, до запальних – резистин, пов'язаний з фактором некрозу пухлин, індукуючий рецептор ліганду 2, поверхневий рецептор активатора плазміногену урокінази, альфа-субодинація рецептора інтерлейкіну-2).

Сильні антиоксидантні властивості виявлені в ягодах, цитрусових, чорносливі та оливках, фенольних сполуках зеленого та чорного чаю. Тому, баланс клітинних окислювальних та антиоксидантних систем буде покращеним за присутності у дієті продуктів з високим вмістом антиоксидантів.

Літературні джерела:

1. Aleksandrova K., Koelman L., Rodrigues C. E. Dietary patterns and biomarkers of oxidative stress and inflammation: A systematic review of observational and intervention studies / *Redox Biology*. - 2021. - Vol. 42. - 101869. <https://doi.org/10.1016/j.redox.2021.101869>
2. Elkhateeb Y. A. M., Alshammary M. R. Effects of Fast Foods in Relation to Free Radicals and Antioxidants / *American Journal of Laboratory Medicine* - 2017. - Volume 2, Issue 6 - P. 156-162. <https://doi.org/10.11648/j.ajlm.20170206.17>
3. Phaniendra, A., Jestadi, D.B., Periyasamy, L. Free Radicals: Properties, Sources, Targets, and Their Implication in Various Diseases / *Indian Journal of Clinical Biochemistry*. - 2015. - Volume 30. - P. 11-26. <https://doi.org/10.1007/s12291-014-0446-0>