

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

Натрій і Калій є фізіологічним каскадом більшості реакцій у людському організмі. Їх катіони істотно впливають на стан наповнення клітин та в'язкість цитоплазми, а також регулюють водно-електролітний баланс. Йони Na^+ є основними позаклітинними йонами, а K^+ є внутрішньоклітинними. Концентрація йонів Натрію майже в 15 раз менша, ніж у позаклітинній рідині, і навпаки, концентрація йонів Калію майже в 35 разів вища у клітині, аніж поза нею. Такий нерівномірний розподіл слугує причиною виникнення біопотенціалів та натрій-калієвого насоса, внаслідок переходу Na^+ у клітину і відповідної дифундації йонів Калію із клітини. При цьому зовнішня мембрана заряджається додатно, а внутрішня – від'ємно. При збудженні змінюється проникність мембрани, що зумовлює утворення додаткового заряду всередині клітини і від'ємного назовні, тобто відбувається деполяризація. Разом з натрій-калієвою помпою, вони утворюють імпульси для регуляції роботи нервових імпульсів та серцевих м'язів.

Вміст Магнію в тілі людини становить близько 0.05%. Сполуки Магнію містяться у внутрішньоклітинних рідинах у вигляді гідратованих йонів $[\text{Mg}(\text{H}_2\text{O}_6)]^{2+}$, $[\text{Mg}(\text{H}_2\text{O}_8)]^{2+}$, а у кістках скелета та емалі зубів – у вигляді нерозчинних фосфатів. У складі комплексу з АТФ, він активує процесу синтезу та гідролізу цієї сполуки. Залежно від концентрації, Магній може як прискорювати, так і гальмувати процес передачі імпульсів по нервових волокнах. Магній є складником та активатором багатьох ферментів (фосфатаз, кіназ).

Вміст Кальцію в тілі людини становить близько 1-2%. Він входить до складу кісток, сполучних тканин, а також позаклітинних рідин. Кристалічний мінерал гідроксиапатит $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$ – основна речовина кісткової та зубної тканини. Відомо, що йони Кальцію гальмують збудження ЦНС, а тому істотно зменшення його концентрації призводить до посиленого збудження. Надмірне ж нагромадження Кальцію в деяких органах призводить до утворення каменів. Також йони Ca^{2+} мають велике значення у зсіданні крові та серцевому циклу, 46 % Кальцію у плазмі крові знаходиться в іонізованому стані, а решта зв'язана з білками (альбумінами) та іншими аніонами (фосфат-, гідрогенат-, сульфат-, цитрат-іонами). Кальцій – антагоніст Магнію, водночас синергує з ним, активуючи деякі ферменти. Крім того, йони Кальцію впливають на кислотно-основну рівновагу біологічних рідин, виявляють протизапальну та десенсибілізуючу дію.

Висновки. Біогенні s-елементи і їх катіони виконують важливі біохімічні функції в процесах життєдіяльності. Вони беруть участь у регуляції осмотичного тиску, підтримці кислотно-лужного балансу, передачі нервових імпульсів, скороченні м'язів, а також у ферментативних реакціях. Подальше їх вивчення і дослідження дозволить краще зрозуміти фізіологічні та патофізіологічні процеси в організмі людини.

Літературні джерела

1. Калібабчук В. О., Чекман І. С., Галинська В. І. Медична хімія : підручник. Київ : Медицина, 2013. 335 с. (с. 285-290)
2. Мороз А. С., Луцевич Д. Д., Яворська Л. П. Медична хімія : підручник. Вінниця : НОВА КН., 2006. 775 с. (с. 215-221)

О.С.Бондаренко, Н.М.Черноусова

РОЛЬ ДЕФІЦИТУ ВІТАМІНУ B_{12} В ДЕМІЄЛІНІЗАЦІЇ НЕЙРОНІВ В ЦНС ТА ПНС

Дніпровський державний медичний університет,
кафедра біохімії та медичної хімії

Вступ. Мієлінова оболонка – це багатощарова мембранна оболонка, що формується з олігодендроцитів у центральній нервовій системі (ЦНС) та з клітин Шванна у периферичній нервовій системі (ПНС). Вона виконує захистну та ізоляційну функцію для аксона, забезпечуючи

проведення нервових імпульсів у 20-100 разів швидше вздовж ділянок вкритих мієліном [1].

У ЦНС мієлін складається з ліпідів на 70-75%, основними з яких є холестерин, галактозилцерамід та плазмалоген етаноламіну [1].

Решту становлять білки, такі як, мієліновий протеоліпідний білок (38% від загального складу білків), основний мієліновий білок (~30%), циклічна нуклеотидна фосфодіестераза, мієліновий олігодендроцитарний глікопротеїн та мієлін-асоційований глікопротеїн [1].

На сьогоднішній день пошкодження мієлінової оболонки розглядається як ключовий патогенетичний механізм у розвитку ряду нейродегенеративних захворювань, серед яких: розсіяний склероз, хвороба Альцгеймера, метаболічна нейропатія, синдром Гіена-Барре тощо.

Причини можуть мати автоімунне, інфекційне, травматичне, токсичне, метаболічне або генетичне походження. Одним із найбільш значущих метаболічних чинників є дефіцит вітаміну B_{12} , який негативно впливає на процеси мієлінізації, порушуючи функцію як ЦНС, так і ПНС.

Вітамін B_{12} (кобаламін), зокрема у формі метилкобаламіну, виступає кофактором в реакції метилювання, де 5-метилтетрагідрофолат взаємодіє з гомоцистеїном, утворюючи метіонін і тетрагідрофолат. Метіонін далі перетворюється на S-аденозилметіонін – основний донор метильних груп у реакціях метилювання білків і ліпідів мієлінової оболонки. Тетрагідрофолат, своєю чергою, є важливим для синтезу ДНК, тому при дефіциті B_{12} порушується і клітинне відновлення [2-4].

Також за участю аденозилкобаламіну відбувається синтез сукциніл-КоА з L-метилмалоніл-КоА, тому у разі дефіциту B_{12} метилмалоніл-КоА накопичується, перетворюється на метилмалонову кислоту (ММК), з якої утворюються аномальні, розгалужені жирні кислоти, внаслідок цього ММК чинить пошкоджуючу дію на мієлінову оболонку, як і надмірна кількість гомоцистеїну, яка також пов'язана з дефіцитом B_{12} [2-4].

Крім класичних метаболічних механізмів, дефіцит B_{12} також пов'язаний із порушенням імунного балансу: спостерігається підвищення фактора некрозу пухлини-альфа (TNF- α) і зниження інтерлейкіну-6 та епідермального фактора росту, що сприяє розвитку запалення та руйнування мієліну [5].

Окрім запобігання ушкодженням, B_{12} відіграє активну роль у регенерації нервової тканини. Експерименти на мишах і щурах зі здавленням сідничного нерва демонструють, що введення B_{12} збільшувало товщину мієлінової оболонки, діаметр аксонів і кількість мієлінізованих волокон, зменшувало кількість апоптотичних клітин, посилювало активацію нейротропних факторів, зокрема NGF (фактор росту нервів) і BDNF (нейротрофічний фактор, отриманий з мозку). Також B_{12} покращував експресію IGF-1 – інсуліноподібного фактора росту, що підтримує нейрони [6].

В додаток до цього, вітамін B_{12} стимулює дозрівання олігодендроцитів та шваннівських клітин за допомогою антиоксидантної дії, зменшуючи запальні процеси у клітинах [7].

У когортному дослідженні було вивчено нейропротекторну дію вітаміну B_{12} після черепно-мозкової травми (ЧМТ). Виявлено, що кобаламін стабілізує мікротрубочки та пригнічує стрес ендоплазматичного ретикулу (ЕР-стрес). ЕР-стрес виникає внаслідок накопичення неправильно згорнутих білків у порожнині ендоплазматичного ретикулу, що активує сигнальні шляхи, здатні спричинити апоптоз – запрограмовану загибель клітин [8].

Зниження експресії білків, пов'язаних зі стресом ЕР (GRP78, IRE1 α , XBP-1, CHOP), а також зменшення рівня каспази-12 у тканинах після ЧМТ вказує на антиапоптотичну дію вітаміну B_{12} . Крім того, стабілізація

мікротрубочок підтверджувалась підвищенням рівнів MAP-2 (Microtubule-Associated Protein 2) (білок, що зв'язується з мікротрубочками в дендритах), Tau (білок, який стабілізує мікротрубочки в аксонах), Асе-тубулін (модифікована форма тубуліну, що позначає стабільні мікротрубочки) та зростанням співвідношення Асе/Туг-тубуліну як *in vivo*, так і *in vitro* [8].

Комбіноване застосування з інгібітором ER-стресу (4-фенілбутират натрієм) ще більше підсилювало ці ефекти, що вказує на тісний зв'язок між антистресовою дією вітаміну В₁₂ та стабільністю мікротрубочок у нейронах [8].

Нещодавні дослідження показали участь вітаміну В₁₂ у процесах формування синапсів та міграції гліальних клітин під час нейрогенезу у *C. elegans*. Зокрема, кобаламін регулює експресію ізоформ протеїну тирозинфосфатази PTP-3/LAR PRTP у нейронах і глії. Довга ізоформа PTP-3A взаємодіє з білком позаклітинного матриксу NID-1 (nidogen-1), локалізованим у ділянці глотки — важливої анатомічної структури нематоїди, де відбувається міграція гліальних клітин під час розвитку. Через цю взаємодію PTP-3A контролює просторове розташування глії, що є критичним для правильного формування нейрональних мереж у процесі розвитку нервової системи [9].

Також перспективним є місцеве застосування В₁₂ у вигляді наноматеріалів із метилкобаламіном, що забезпечує цільову доставку до уражених ділянок і показує високу ефективність у прискоренні регенерації периферичних нервів [6].

Таким чином, дефіцит вітаміну В₁₂ є складним патологічним станом, який впливає на численні аспекти функціонування організму та вимагає комплексного підходу для діагностики та вибору тактики лікування.

Літературні джерела

1. Ruskamo, S., Raasakka, A., Skov Pedersen, J., Martel, A., Škubník, K., Darwish, T., Porcar, L., & Kursula, P. // Human myelin proteolipid protein structure and lipid bilayer stacking // *Cell Mol Life Sci.* 2022 Jul 12;79(8):419. doi: 10.1007/s00018-022-04428-6
2. Dewulf, J. P., Gerin, I., Rider, M. H., Veiga-da-Cunha, M., Van Schaftingen, E., & Bommer, G. T. // The synthesis of branched-chain fatty acids is limited by enzymatic decarboxylation of ethyl- and methylmalonyl-CoA // *Biochem J* (2019) 476 (16): 2427–2447. <https://doi.org/10.1042/BCJ20190500>
3. Schleicher, E., Didangelos, T., Kotzakioulafi, E., Cegan, A., Peter, A., & Kantartzis, K. // Clinical Pathobiochemistry of Vitamin B12 Deficiency: Improving Our Understanding by Exploring Novel Mechanisms with a Focus on Diabetic Neuropathy // *Nutrients.* 2023 Jun 1;15(11):2597. doi: 10.3390/nu15112597
4. Mathew, A. R., Di Matteo, G., La Rosa, P., Barbati, S. A., Mannina, L., Moreno, S., Tata, A. M., Cavallucci, V., & Fidaleo, M. // Vitamin B12 Deficiency and the Nervous System: Beyond Metabolic Decompensation—Comparing Biological Models and Gaining New Insights into Molecular and Cellular Mechanisms // *Int J Mol Sci.* 2024 Jan 2;25(1):590. doi: 10.3390/ijms25010590
5. Kumar, S., & Mahto, M. // Cerebral White Matter Demyelination in Vitamin B12 Deficiency: A Case Report // *Volume 13, Issue 1, March 5, 2023*, <https://doi.org/10.1177/26339447231152068>
6. Baltrusch, S. // The Role of Neurotropic B Vitamins in Nerve Regeneration // *Biomed Res Int.* 2021 Jul 13;2021:9968228. doi: 10.1155/2021/9968228
7. Cuyubamba, O., Braga, C. P., Swift, D., Stickney, J. T., & Viel, C. // The Combination of Neurotropic Vitamins B1, B6, and B12 Enhances Neural Cell Maturation and Connectivity Superior to Single B Vitamins // *Cells.* 2025 Mar 22;14(7):477. doi: 10.3390/cells14070477
8. Wu, F., Xu, K., Liu, L., Zhang, K., Xia, L., Zhang, M., Teng, C., Tong, H., He, Y., Xue, Y., Zhang, H., Chen, D., & Hu, A. // Vitamin B12 Enhances Nerve Repair and Improves Functional Recovery After Traumatic Brain Injury by Inhibiting ER Stress-Induced Neuron Injury // *Front Pharmacol.* 2019 Apr 24;10:406. doi: 10.3389/fphar.2019.00406
9. Zhang, A., Ackley, B. D., & Yan, D // Vitamin B12 Regulates Glial Migration and Synapse Formation through Isoform-Specific Control of PTP-3/LAR PRTP Expression // *Cell Rep.* 2020 Mar 24;30(12):3981–3988.e3. doi: 10.1016/j.celrep.2020.02.113

М.І.Брюханова, М.Ф.Сеферова

МЕТАБОЛІЗМ ЕТАНОЛУ ТА НАСЛІДКИ СИНДРОМУ ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД АЛКОГОЛЮ

Дніпровський державний медичний університет, кафедра біохімії та медичної хімії

Мета: дослідити метаболізм етанолу, включаючи продукти, клітинне розташування і розподіл у тканинах. Перелічити основні шкідливі ефекти етанолу на організм людини, та описати відомі біохімічні механізми, що лежать в їх основі.

Завдання: провести аналіз наукових джерел щодо вивчення діапазону споживання алкоголю, який вважається прийнятною, а яка свідчить про зловживання алкоголем. Пояснити підвищену токсичність ацетамінофену та проканцерогенів у пацієнтів, які звикли вживати велику кількість алкоголю.

Матеріали: інформація з літературних та інтернет-джерел.

Методи дослідження: аналіз і синтез інформації з літературних джерел.

У всьому світі надмірне вживання алкоголю є причиною великої кількості травм і смертей в результаті нещасних випадків, збільшення підвищення захворюваності на рак. Алкоголь використовується в нашій роботі як узагальнюючий термін для позначення напоїв, які містять етанол. Етанол пригнічує активність кори головного мозку. Після вживання невеликої кількості алкоголю натщесерце концентрація етанолу в крові досягає піку приблизно через 20 хвилин; після великої дози концентрація спирту в диханні досягає піку приблизно через 40 хвилин. Етанол добре розчинний як у воді, так і в ліпідній фазі мембран, тому з крові він легко дифундує через клітинні мембрани без необхідності транспортерів, а також проникає через гематоенцефалічний бар'єр. У низьких та помірних дозах етиловий спирт впливає на центральну нервову систему, частково посилюючи активність певних рецепторів γ-аміномасляної кислоти (ГАМК). Етанол легко всмоктується з шлунково-кишкового тракту. Тільки від 2 до 10% від того, що поглинається, усувається через нирки і легені, решта окислюється переважно в печінці [1].

Етанол метаболізується в печінці за участю трьох основних ферментних систем: алкогольдегідрогенази (АДГ), альдегіддегідрогенази (АЛДГ) та мікросомальної етанол-окислюючої системи (МЕОС) на основі цитохрому P4502E1. Алкогольдегідрогеназний шлях (АДГ) переважає при помірному споживанні. Гепатоцити окислюють етанол ферментом АДГ до ацетальдегіду в цитозолі або в ендоплазматичному ретикулумі, потім за допомогою АЛДГ – до ацетату у мітохондріях. Печінка експортує більшу частину ацетату. Процес супроводжується збільшенням НАДН, що порушує окисний метаболізм глюкози та жирних кислот [2].

При хронічному вживанні алкоголю активується МЕОС, індуктується цитохром P4502E1, супроводжуючись підвищенням утворенням реактивних форм кисню, що посилює окисний стрес та пошкодження гепатоцитів [2]. Метаболічне перевантаження печінки призводить до розвитку алкогольного стеатозу за рахунок активації *de novo* ліпогенезу та порушення ліпідного балансу [3].

Метаболізм етанолу підвищує співвідношення НАДН/НАД⁺, порушуючи глюконеогенез у печінці за рахунок метаболізму лактату, гліцерину та амінокислот. При гострому алкогольному отруєнні це може призвести до гіпоглікемії [2]. Крім того, при вираженій алкогольній залежності та знятті вуглеводного харчування розвивається стан алкогольного кетоацидозу. Він обумовлений посиленою продукцією кетонів тіл на тлі дефіциту інсуліну та накопичення НАДН, що блокує глюконеогенез та посилює лактат-ацидоз [4].

Вживання алкоголю призводить до багатьох змін у метаболізмі ліпідів. Споживання етанолу різко знижує