

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.

Показники індекс НОМА (НОМА-IR) зростали на 15–20 %, при цьому рівень глюкози натще залишався у межах норми. Трансдермальні форми ЗГТ, навпаки, показали нейтральний або навіть позитивний вплив на інсулінову чутливість [5]. Пероральні естрогени активують печінковий синтез білків, що проявляється підвищенням АЛТ, АСТ, ЛФ, γ -ГТ на 20–40 % відносно базового рівня [6]. Також у деяких пацієнток виявляли незначне підвищення загального білірубину. Ці зміни не потребують скасування терапії, але вимагають регулярного моніторингу функціональних проб.

ЗГТ демонструє позитивний вплив на мінеральну щільність кісткової тканини (МШКТ), а також сприяє нормалізації біохімічних маркерів ремоделювання. Підвищується рівень остеокальцину, знижується концентрація β -кросс-лапсу (β -СТХ), що вказує на зниження резорбції [7]. Також спостерігається збільшення концентрації 25(OH)D і стабілізація паратгормону, що запобігає розвитку остеопенії та остеопорозу [7].

Порівняння пероральних та трансдермальних форм ЗГТ показало, що останні мають менш виражений вплив на печінкові ферменти, тригліцериди та коагуляційні параметри, але зберігають позитивну дію на кісткову тканину і вазомоторні симптоми [6,7].

Висновки. ЗГТ значно впливає на біохімічні параметри організму жінки. Її вплив може бути як позитивним, так і несприятливим, залежно від форми, дози та тривалості терапії. Оптимізація режиму ЗГТ потребує ретельного біохімічного моніторингу з боку лікаря, що дозволяє знизити ризики та підвищити ефективність лікування.

Літературні джерела

1. Palmisano B.T., Zhu L., Stafford J.M. Estrogen Regulation of Metabolism in Health and Disease. *Cell Metab.* 2018;27(3):545–556.
2. Stevenson J.C. HRT, lipids, and cardiovascular risk: is there a better route of administration? *Climacteric.* 2022;25(3):221–227.
3. Canonico M. et al. Hormone therapy and risk of venous thromboembolism: review. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab.* 2021;35(6):101553.
4. Clarkson T.B. Effects of hormone therapy on inflammation and coagulation. *Steroids.* 2020;165:108734.
5. Mauvais-Jarvis F. Estrogen and androgen receptors: regulators of fuel homeostasis. *Mol Metab.* 2021;47:101169.
6. Lobo R.A. Hormone-replacement therapy: current thinking. *Nat Rev Endocrinol.* 2017;13(4):220–231.
7. Komulainen M. et al. Effects of hormone therapy on bone turnover markers in postmenopausal women. *Menopause.* 2020;27(5):547–553.

Г.С.Маслак, М.А.Габдєєва

КАЛІЙ У КЛІНІЧНІЙ ПРАКТИЦІ АНЕСТЕЗІОЛОГА: ЕТАПНИЙ ПІДХІД

Дніпровський державний медичний університет,
кафедра біохімії та медичної хімії

Вступ. Калій – один із найважливіших електролітів у біохімії людини. Він є домінуючим внутрішньоклітинним катіоном (98% всього калію міститься внутрішньоклітинно), і його градієнт між внутрішньою та позаклітинною рідиною формує основи збудливості, електричної провідності та метаболізму клітин. У клінічній практиці анестезіолога та інтенсивного терапевта калій має критичне значення для стабільної роботи серця, нервово-м'язової провідності та гомеостазу.

Мета: на основі аналізу літературних джерел дослідити вплив калію на біохімічний баланс протягом періопераційного періоду.

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

Результати дослідження. Калій є головним внутрішньоклітинним катіоном. Його рівень у плазмі крові має вузький фізіологічний діапазон: 3,5–5,0 ммоль/л, і будь-

яке відхилення загрожує серйозними ускладненнями, особливо в умовах загальної анестезії чи інтенсивної терапії. Основні функції калію – це підтримка електричного мембранного потенціалу, передача нервових імпульсів, регуляція серцевої електрофізіології (реполяризація кардіоміоцитів залежить від адекватного калієвого обміну), вплив на кислотно-лужну рівновагу (калій обмінюється з іонами водню через клітинну мембрану) та активація клітинних ферментів гліколізу та синтезу білка.

Причинами *гіпокаліємії* (< 3,5 ммоль/л) можуть бути втрати через ШКТ або сечу (діуретики), інсулінотерапія, алкалоз або стресова відповідь та катехоламіни. Ускладненнями її є розвиток порушень ритму серця (екстрасистоля, фібриляція шлуночків), м'язова слабкість, параліч, порушення дихання через слабкість дихальних м'язів, зниження чутливості до анестетиків та посилення дії міорелаксантів. Це особливо небезпечно перед операцією, оскільки може маскуватися симптоматика до моменту індукції.

Гіперкаліємія (> 5,0 ммоль/л) може виникати внаслідок ниркової недостатності, тканинного лізису (опіки, травми, рабдоміоліз), ацидозу та введення калійвмісних препаратів. Її ускладненнями є порушення провідності та автоматизму серця (брадикардія, АВ-блокада, асистолія), м'язова слабкість, парез. В умовах інтенсивної терапії або під час анестезії гіперкаліємія – одне із найбільш небезпечних і раптових електролітних зрушень. Гіперкаліємія особливо небезпечна при застосуванні сукцинілхоліну (деполяризуючого міорелаксанта), який може різко підвищити рівень калію у пацієнтів із травмами, опіками або нейром'язовими захворюваннями.

У періопераційному періоді зміни рівня калію можуть бути зумовлені стресовою реакцією та гормональними змінами, введенням рідин, діуретиків, кровозамінників, респіраторним або метаболічним ацидозом/алкалозом, використанням анестетиків або міорелаксантів, травмами тканин, опіками або сепсисом.

У *доопераційний період* метою корекції рівня калію є забезпечення електрофізіологічної стабільності міокарду. Необхідний обов'язковий контроль рівня калію у пацієнтів з хронічною нирковою недостатністю, серцево-судинними захворюваннями, цукровим діабетом та у пацієнтів, які отримують терапію діуретиками або серцевими глікозидами. Необхідна корекція гіпо- та гіперкаліємії до рівня 3,8–4,5 ммоль/л. Пацієнтам високого ризику може бути показаний передопераційний електролітний моніторинг через 6–12 годин.

В *інтраопераційному періоді* слід враховувати втрати рідини (кров, ШКТ, сеча), інфузійно-трансфузійну терапію, вплив медикаментів (анестетики, міорелаксанти) та стрес-гормональні реакції (катехоламіни знижують рівень калію). Під час оперативного втручання та загальної анестезії гіпокаліємія знижує збудливість м'язів (м'язова слабкість, порушення дихання), провокує аритмії, особливо при гіпервентиляції, та підвищує чутливість до депольаризуючих міорелаксантів. Гіперкаліємія загрожує розвитком порушень ритму, у тому числі раптової асистолії. Тому в інтраопераційному періоді при ризику розвитку гіперкаліємії є необхідним моніторинг ЕКГ в режимі реального часу, уникнення препаратів, які підвищують рівень калію, обережне використання переливання еритроцитарної маси. При виявленні змін проводиться невідкладна корекція рівня калію (кальцію глюконат, глюкоза + інсулін, діуретики).

У *післяопераційний період* потенційними причинами змін рівня калію можуть бути післяопераційний гіперкатаболізм, зміни кислотно-лужної рівноваги, тривале голодування або малнутриція, збільшення післяопераційного діурезу понад фізіологічну норму, терапія діуретиками. Гіпокаліємія в післяопераційному періоді часто виникає у хворих на ШВЛ (оскільки при гіпервентиляції та алкалозі відбувається втрата калію). Гіперкаліємія може розвиватися у пацієнтів із гострою або

хронічною нирковою недостатністю, а також при масивному руйнуванні тканин, гемолізі, інфекціях. Тому в післяопераційному періоді у перші 24 години після операції у важких хворих необхідний лабораторний моніторинг рівня калію у сироватці крові кожні 4–6 годин, відповідне динамічне коригування інфузійної терапії. При анурії або олігурії необхідно розглянути питання про проведення **замісної ниркової терапії**.

Висновки. Калій є центральним біохімічним регулятором збудливості, провідності та життєздатності клітин. Менеджмент калієвого балансу у періопераційному періоді повинен бути поетапним, системним і динамічним. На кожному етапі періопераційного періоду існують певні ризики зміни рівня калію у сироватці крові, і лише чітке дотримання стандартів моніторингу та його корекції дозволяє забезпечити безпеку пацієнта.

Літературні джерела

1. Sur M, Mohiuddin SS. Potassium. [Updated 2024 Oct 5]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK539791/>
2. Wang B, Wu J. Perioperative Potassium Disorders. *Translational Perioperative and Pain Medicine*. 2022; 9(4):488-490. doi: 10.31480/2330-4871/164

Г.С.Маслак, Ю.Ю.Решетнікова

ПАТОЛОГІЧНІ ЗРУШЕННЯ ПРИ ЗМІНАХ МЕТАБОЛІЗМУ ХОЛЕСТЕРОЛУ

Дніпровський державний медичний університет,
кафедра біохімії

Актуальність. Гіперхолестеринемія (ГХ) є важливим провісником багатьох серцево-судинних, цереброваскулярних і периферичних судинних захворювань. У звіті, проведеному Американською кардіологічною асоціацією, поширеність ГХ становить 11,9%, при цьому близько 28,5 мільйонів дорослих у віці ≥ 20 років мають високий рівень холестерину [1]. Високий рівень холестерину можна визначити як холестерин ЛПНЩ понад 190 мг/дл, понад 160 мг/дл з одним основним фактором ризику або понад 130 мг/дл з двома серцево-судинними факторами ризику [2].

Мета та завдання: проаналізувати взаємодію деяких продуктів харчування з холестерином; визначити наслідки гіперхолестеринемії, в особливості - кореляцію з дефектами імунізації, розвитком ракових захворювань, появою резистентності до ліків та порушення когнітивних здібностей.

Матеріали та методи: проведено теоретичний аналіз, узагальнення, систематизацію відомостей таких баз даних як Pub med, Sciencedirect, National Library of Medicine.

Результати. Холестерин є ліпофільною молекулою, необхідною для життя людини. Він виконує багато функцій, які сприяють нормальному функціонуванню клітин. Наприклад, холестерин є важливим компонентом клітинної мембрани, а також модулює її текучість. Холестерин функціонує як молекула-попередник у синтезі вітаміну D, стероїдних гормонів (кортизолу, альдостерону та андрогенів надниркових залоз) і статевих гормонів (тестостерону, естрогенів і прогестерону). Холестерин також є складовою жовчної солі, яка використовується в травленні для полегшення засвоєння жиророзчинних вітамінів A, D, E і K [3].

Синтез холестерину має добовий ритм в організмі, але роль циркадної системи в гомеостазі холестерину все ще досліджується, припускається, що у печінці максимальна швидкість синтезу холестерину спостерігалася о 18:00, та через 9 годин після прийому їжі. Незважаючи на те, що високе споживання холестерину з їжею вважається фактором ризику серцево-судинних захворювань, останні дані свідчать про те, що воно не

підвищує суттєво рівні холестерину ліпопротеїнів низької щільності, які є основним переносником холестерину в організмі. Результати, однак, залишаються суперечливими, можливо, через кореляцію з споживанням насичених жирів [4].

Відомо, що продукти зі підвищеним вмістом ненасичених і низьким вмістом насичених і транс-жирних кислот (наприклад, рапсова/ріпакова олія), рослинних стеролів/станолів і високим вмістом розчинної клітковини (наприклад, овес, ячмінь) можуть викликали принаймні помірне (тобто 0,20-0,40 ммоль/л) зниження холестерину ЛПНЩ. Соевий білок, помідори, насіння льону, мигдаль, авокадо, зелений чай та куркума також призводять до помірного чи значного зниження цього показника [5].

Розглянемо механізми дії зеленого чаю та кави на рівень холестерину та його транспортних форм. Дію зеленого чаю вивчали *in vivo* та *in vitro*, та показали, що катехіни зеленого чаю (які належать до сімейства флавонолідів і є основним компонентом зеленого чаю) виявляють кардіопротекторну дію за допомогою багатьох механізмів, включаючи інгібування окислення, запалення судин, тромбоутворення та покращення концентрації ліпідів у крові.

Дослідження на тваринах показали, що катехіни зеленого чаю можуть пригнічувати ключові ферменти, залучені в біосинтез ліпідів, і зменшувати всмоктування загального холестерину в кишечнику, тим самим покращуючи ліпідний профіль крові [6]. Дитерпени нефільтрованої кави, навпаки, пригнічують активність факторів, які беруть участь у виведенні з організму холестерину, викликаючи підвищення цього показника [5].

Зміни метаболізму холестерину визначаються при проліферації ракових клітин, інвазії та метастазуванні. Нещодавно було проказано, що існує зв'язок між синтезом холестерину та зниженням виживаемості онкологічних пацієнтів, доведена роль холестерину в резистентності раку до ліків [7]. Під час досліджень припустили, що холестерин може впливати на ріст пухлини через модуляцію імунної системи. Так, гіперхолестеринемія індукує епігенетичні зміни в гемопоетичних стовбурових клітинах, які можуть додатково перешкоджати розвитку Т-клітин-кілерів і $\gamma\delta$ Т-клітин людини. Холестерин посилює експресію miR101c, яка знижує експресію Tet1 у гемопоетичних стовбурових клітинах, що спричиняє зниження імунної відповіді за онкогенезом та сприяє його прогресуванню. Крім того, 27-гідроксистерин сприяє метастазуванню клітин раку молочної залози шляхом зменшення кількості CD8+ Т-клітин і збільшення кількості поліморфноядерних нейтрофілів, а також $\gamma\delta$ -Т-клітин у дистальних метастатичних ділянках [7]. Холестерин також може впливати на презентацію антигену дендритними клітинами. Було виявлено, що один із головних регуляторів метаболізму холестерину в печінці X-рецептор- α (LXR- α) активується в дендритних клітинах під впливом умовного середовища багатьох ракових клітин. Це, у свою чергу, зменшує експресію рецептора хемокіну CC-7 (CCR7) на дендритних клітинах, що перешкоджає його міграції від пухлини до дренаючого лімфатичного вузла та презентації пухлинного антигену цитотоксичним Т-клітинам [7].

Щодо взаємозв'язку між рівнем холестерину та когнітивними особливостями людини. З одного боку доказано, що високі рівні холестерину ЛПНЩ та підвищений рівень ланостеролу корелюють з погіршенням показників пам'яті з віком. Існує тісний зв'язок між рівнем холестерину та хворобою Альцгеймера – хворобою, яка відома своїм серйозним зниженням здатності до навчання та пам'яті [8]. Однак інші дослідження показують, що підвищений рівень холестерину покращує навчання та пам'ять. Так, висока когнітивна функція корелює з високим рівнем холестерину, особливо у людей похилого віку [9]. Отже отримані дані свідчать про те, що існує зв'язок між рівнем холестерину та навчанням і пам'яттю дорослих. Очевидно, що цей зв'язок змінюється залежно від віку,