

Європейський медичний університет

АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ МЕДИЦИНИ

Матеріали міжрегіональної науково-практичної конференції

Дніпро
2025

УДК 61:082(063)
ББК 5+67.91
А 44

Відповідальна за випуск - професор Світлана Островська

А 44 Актуальні питання медицини: Матеріали міжрегіональної
науково- практичної конференції, 24-25 травня 2025 року,
м. Дніпро, 2025,.
150 с.

Матеріали конференції містять результати експериментальних досліджень, клінічних спостережень, узагальнення досвіду роботи вчених в галузі медицини, педагогіки та фізичного виховання, різноманітні засоби та методи, які розкривають шляхи вирішення актуальних проблем медицини в сучасних умовах.

УДК 61:082(063)
ББК 5+67.91
А 44

© Міністерство освіти і науки України, 2025

РОЛЬ ТРАНСПОРТЕРІВ ГЛЮКОЗИ GLUT ТА SGLT В ПАТОГЕНЕЗІ ЗАХВОРЮВАНЬ

Діденко Катерина Олександрівна
Обора Єлизавета Валентинівна
здобувачі вищої освіти, 2 курс
ketididenko@gmail.com
oboraelizaveta@gmail.com

Науковий керівник – Черноусова Наталія,
доцент, к. б. н.

chernousovanataliia21@gmail.com

Дніпровський державний медичний університет

Значення транспортерів глюкози в патогенезі численних захворювань незаперечне. Порушення їх функції чи регуляції впливає не тільки на метаболічний статус організму, але і на процеси проліферації та виживання клітин, зокрема пухлини. Головний транспортер, що забезпечує інсулін залежне транспортування глюкози в скелетні м'язи та жирова тканина є GLUT4. При інсулінорезистентності, а саме з діабетом 2 типу, порушується активація GLUT4, що призводить до гіперглікемії. Терапевтичні стратегії, спрямовані на відновлення функцій цього транспортера, - це фізичні навантаження та препарати, що підвищують чутливість до інсуліну. [4] Дефіцит інсуліну при діабеті 1 типу також впливає на GLUT4, що робить терапію інсуліном необхідною для нормального транспорту глюкози. Слід також зазначити, що при гестаційному діабеті можливі розлади функції транспортерів глюкози в плаценті (GLUT1 та GLUT3), що впливає на здоров'я матері та розвиток плоду [3]. У багатьох видах пухлин (наприклад, рак легенів, мозок, молочна залоза) спостерігається збільшення експресії GLUT1. Це пояснюється тим, що ракові клітини використовують глюкозу для енергетичних та синтетичних потреб через ефект Варбурга (переважне використання гліколізу для виробництва енергії). Транспортер GLUT1 - це маркер агресивності пухлини, і його

блокування вважається перспективним методом терапії. [1] Підвищена експресія GLUT3 характерна для нейробластів та пухлин мозку, де глюкоза використовується для підтримки енергетичних потреб. Розвиток інгібіторів транспорту GLUT може обмежувати ріст пухлин шляхом порушення метаболізму глюкози. Певні патологічні зміни, пов'язані з GLUT білками можуть призвести до серйозних захворювань. Дефіцит GLUT1 - це рідкісне спадкове захворювання, яке викликає судоми, затримку розвитку та неврологічні розлади через недостатнє постачання глюкози в мозок. Лікування передбачає використання кетогенної дієти (дієта з низьким вмістом вуглецю з помірним вживанням білка та вмістом високого жиру), забезпечуючи мозок енергією у вигляді кетонових тіл [2]. При мутації GLUT2 виникає синдром Фанконі-Бікеля - захворювання, пов'язане з порушенням транспорту глюкози в печінці та нирках. [4] Модуляція транспортерів глюкози є перспективним напрямком у лікуванні різних захворювань. Інгібітори GLUT1 та GLUT3 можуть бути використані при терапії рака, блокуючи надмірний транспорт глюкози в пухлинних клітинах і, таким чином, обмежуючи їх ріст. У той же час активація GLUT4 розглядається як стратегія лікування діабету та ожиріння, оскільки цей транспортер відіграє ключову роль у поглинанні глюкози тканинами, залежними від інсуліну. У неврології збільшення активності GLUT1 може допомогти поліпшити транспорт глюкози через гематоенцефалічний бар'єр, який відкриває нові можливості для лікування нейродегенеративних захворювань, зокрема хвороби Альцгеймера.

На додаток до основного механізму транспортування глюкози транспортерами GLUT, в певних умовах або тканинах можуть бути використані альтернативні шляхи доставки глюкози. Вони ґрунтуються на різних фізіологічних механізмах і включають активний транспорт, ендоцитоз та специфічну адаптацію для стресових умов. За певних обставин клітини можуть захоплювати глюкозу за допомогою механізмів ендоцитозу: клатрин-залежний ендоцитоз - клітинна мембрана утворює везикули, які фіксують молекули глюкози разом з іншими речовинами. Кавеолін-залежний ендоцитоз забезпечує

транспортування через кавеоли - невеликі заглиблення мембрани. Цей механізм є менш ефективним, ніж транспорт за допомогою GLUT або SGLT, і характерний для клітин у стресових умовах. Sodium-Glucose Cotransporters (SGLT) - це група активних транспортерів, які використовують енергію електрохімічного градієнта іонів Na^+ для переміщення глюкози через мембрану клітин. SGLT реалізує симпорт глюкози та натрію, тобто одночасний транспорт обох молекул у тому ж напрямку. Градієнт Na^+ створюється Na^+/K^+ -АТФазою, яка підтримує низьку концентрацію натрію в клітині. SGLT має кілька ізоформ: SGLT1 локалізується в тонкому кишечнику (апикальна мембрана), ниркових каналцях. Цей тип забезпечує всмоктування глюкози та галактози в кишечнику, а також реабсорбцію глюкози з первинної сечі в нирках. SGLT2 локалізується в проксимальних каналцях нирок і відповідає за основну частину реабсорбції глюкози з первинної сечі. Медичне значення: інгібітори SGLT2 (наприклад, дапагліфлозин, канагліфлозин) використовуються для лікування цукрового діабету 2 типу. Вони знижують рівень глюкози в крові, блокуючи реабсорбцію глюкози в нирках і збільшуючи її виведення з сечею.

Глюкозні транспортери родини GLUT та SGLT важливі для забезпечення клітин енергією та підтримання метаболічного гомеостазу. Їх дисфункція або зміни експресії можуть лежати в основі розвитку цілого спектру захворювань - від цукрового діабету до раку та нейродегенеративних патологій. На основі аналізу літературних даних можна стверджувати, що нормалізація або модуляція активності цих транспортерів є перспективним напрямком сучасної медицини. Крім того, інгібітори SGLT2 доводять ефективність у лікуванні діабету 2 типу, забезпечуючи додаткові переваги для серцево-судинної системи та метаболізму. Подальше вивчення функцій та регуляції глюкозних транспортерів необхідне для розробки нових цільових підходів до лікування широкого спектру захворювань.

Література

1. (2019). Інгібітори директора 2 глюкози 2 інгібітори: тематичне дослідження в галузі трансдійських досліджень. Діабет, 68 (6), балів 1109–1120.

<https://doi.org/10.2337/dbi18-0006>

2. Полонський В. Ю., Козлов М.В., Яковлева Т.О. та Кліменко І. А. (2023). Процеси використання інгібіторів натрію-глюкози CO-Transporter-2 (SGLT-2) у пацієнтів з метаболічною печінкою брехали до жирного захворювання (MAFLD). Наукові записки Taurids National V.I. Університет Вернадського. Серія: біологія, хімія, 34 (1), 79-89.
<https://www.researchgate.net/publication/375660221>

3. Губський Ю.І. Біологічна хімія. (2020) - Національний фармацевтичний університет (NFAU), - [Електронний ресурс] .130-152.
biochem.nuph.edu.ua.

4. Ахаєрн К., Раджагопал І., Тан М. Транспорт у мембранах // Тібрилі. (2023). [Електронний ресурс]. Режим доступу: ukrayinska.libretexs.org.

ЗАСТОСУВАННЯ БІОТИНУ В КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА ОНІХОДИСТРОФІЇ

**Дюдюк Анатолій Дмитрович, д.м.н., професор,
Дюдюк Віолета Сергіївна, лікар інтерн,
Агарков Сергій Федорович, д.м.н., доцент,
Бойко Ольга Вікторівна, к.мед.н., доцент,
Степура Валерій Павлович, к.мед.н., доцент
Недогібченко Наталія, к.мед.н., викладач**

Європейський медичний університет, м. Дніпро, Україна

E-mail: anatolijdudun@gmail.com

Вступ. Нігті є придатком шкіри і являють собою щільну рогову пластинку, яка добре захищає підлеглу тканину нігтьового ложа від впливу різних чинників зовнішнього середовища (механічних, хімічних, термічних та ін.). Будучи епідермальним утворенням, нігті починають розвиватися

ЗМІСТ

№п /п	Тези	Стор
1	Абрамов С. В., Островська С.С., Кияшко І.В., Гапасва С.Ю. Епігенетика і здоров'я людини	3
2	Авакімян М. І., Сеферова М.Ф Біохімічні аспекти створення штучної крові на основі перфторвуглеців та гемоглобіноподібних комплексів	7
3	Антонова О. В., Татарин А.В. Еколого-гігієнічна детермінованість погіршення здоров'я дітей промислово розвинутих територій	10
4	Антонова О., Главацька А.В. Ризик-орієнтовний моніторинг важких металів в біосубстратах довготривалого надходження дітей екозабруднених територійthe	13
5	Artyukhova Z.A. Role of protein kinase c in mutations and cancerogenesis	16
6	Берлізева А. О., Степура В.П. Фітохарчування для здоров'я зубів	24
7	Гузенко Б.В., Хом'яков В.М. Застосування с-дугового цифрового рентген-апарату при діагностиці та видаленні сторонніх тіл внаслідок вогнепальних поранень.	33
8	Демченко К.О., Гриценко А.О. Психічне здоров'я медичних працівників в умовах кризи	36
9	Діденко К.О., Оборв Є.В. Черноусова Н. Роль транспортерів глюкози glut та sglт в патогенезі захворювань	39
10	Дюдюн А.Д., Дюдюн В.С., Агарков С.Ф. Бойко О.В., Степура В.П., Недогібченко Н. Застосування біотину в комплексному лікуванні хворих на оніходистрофії	42
11	Дюдюн А.Д., Дюдюн В.С. Тітов Г.І., Бойко О.В., Степура В.П., Башта І.Г. Комплексні підходи до лікування хворих на бактеріальний вагіноз	49
12	Дюдюн А.Д., Дюдюн В.С. Тітов Г.І., Бойко О.В., Степура В.П., Башта І.Г. Застосування оніхопротектора в комплексному лікуванні хворих на оніхомікоз	52
13	Дюдюн А.Д., Дюдюн В.С. Тітов Г.І., Бойко О.В., Степура В.П., Башта І.Г.	59