

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.

хронічною нирковою недостатністю, а також при масивному руйнуванні тканин, гемолізі, інфекціях. Тому у 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 провідником 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-гідроксихолестерин 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 дренажного 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,

причому холестерин має найбільш згубний вплив у середньому віці, а найбільш сприятливий чи захисний – у літньому віці [9].

Висновок. Обмін холестерина – складний процес, а його роль при патологічних станах людини ще вивчається. Гіперхолестеринемія поширена і пов'язана з захворюваністю та смертністю, що потребує роботи міждисциплінарної команди лікарів для профілактики серцево-судинних захворювань, а з боку пацієнта – зміни способу життя, харчування та зменшення маси тіла.

Літературні джерела

1. Al-Zahrani J, Shubair MM, Al-Ghamdi S, Alrasheed AA, Alduraywish AA, Alreshidi FS, Alshahrani SM, Alsalamah M, Al-Khateeb BF, Ashathri AI, El-Metwally A, Aldossari KK. The prevalence of hypercholesterolemia and associated risk factors in Al-Kharj population, Saudi Arabia: a cross-sectional survey. BMC Cardiovasc Disord [Internet]. 2021;21(1):22. DOI:10.1186/s12872-020-01825-2
2. Ibrahim MA, Asuka E, Jialal I. Hypercholesterolemia. StatPearls [Internet]. 2023; Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK459188/>
3. Huff T, Boyd B, Jialal I. Physiology, Cholesterol. StatPearls [Internet]. 2023; Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470561/>
4. Zampelas A, Magriplis E. New Insights into Cholesterol Functions: A Friend or an Enemy? Nutrients [Internet]. 2019; 11(7): 1645. DOI:10.3390/nu11071645
5. Schoeneck M, Iggman D. The effects of foods on LDL cholesterol levels: A systematic review of the accumulated evidence from systematic reviews and meta-analyses of randomized controlled trials. Nutrition, metabolism, and cardiovascular diseases: NMCD [Internet]. 2021; 31(5), 1325–1338. DOI:10.1016/j.numecd.2020.12.032
6. Xin-Xin Zh, Yan-Lu X, Shao-Hua L, Xu-Xia L, Rutai H, Xiao-Hong H. Green tea intake lowers fasting serum total and LDL cholesterol in adults: a meta-analysis of 14 randomized controlled trials. The American Journal of Clinical Nutrition [Internet]. 2011; 94(2): 601-610. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0002916523023699>
7. Mayengbam SS, Singh A, Pillai AD, Bhat MK. Influence of cholesterol on cancer progression and therapy. Translational Oncology [Internet]. 2021; 14(6): 101043. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1936523321000358>
8. Miramontes S, Khan U, Ferguson EL, Sirota M, Glymour MM. The association of cholesterol levels with memory and memory change over a 14-year period in a US national cohort. Alzheimer's & dementia (New York, N. Y.) [Internet]. 2025; 11(1): e70021. DOI:10.1002/trc2.70021
9. Schreurs BG. The effects of cholesterol on learning and memory. Neuroscience and biobehavioral reviews [Internet]. 2010; 34(8): 1366-1379. DOI: 10.1016/j.neubiorev.2010.04.010

С.В.Мігуш, О.В.Нетроніна

БІОХІМІЧНІ ЗМІНИ ПРИ М'ЯЗОВИХ ДИСТРОФІЯХ

Дніпровський державний університет,
кафедра біохімії та медичної хімії

Актуальність теми зумовлена як зростаючою поширеністю м'язових дистрофій, так і потребою в ранній діагностиці, глибшого розуміння механізмів розвитку захворювання, моніторингу перебігу хвороби та розробці ефективних методів лікування. Біохімічні дослідження є основою для розвитку нових підходів до терапії, включно з генною інженерією, клітинною терапією та фармакологічною модуляцією обмінних процесів у м'язовій тканині.

Мета дослідити біохімічні зміни, що супроводжують м'язові дистрофії, та виявити їхні діагностичні та прогностичні значення.

Завдання: охарактеризувати основні типи м'язових дистрофій, дослідити роль креатинкінази, лактатдегідрогенази та інших ферментів у патогенезі м'язової дистрофії, проаналізувати методи виявлення та контролю за прогресуванням хвороби з використанням біохімічних параметрів.

Предметом дослідження є біохімічні зміни, що відбуваються у м'язовій тканині при різних формах

м'язових дистрофій, а також їхній вплив на діагностику та прогнозування захворювання.

Методи дослідження: аналіз літературних джерел щодо патогенезу та біохімії м'язових дистрофій, порівняльний аналіз біохімічних параметрів у хворих з різним типом дистрофій.

Результати. М'язові дистрофії — це група генетично зумовлених прогресуючих захворювань, що характеризуються поступовою дегенерацією та слабкістю скелетних м'язів. Основною причиною розвитку м'язових дистрофій є мутації в генах, які кодують білки, необхідні для структури та функціонування м'язових волокон.

У результаті таких мутацій порушується синтез або функція структурних білків, що забезпечують стабільність скелетних м'язів. Основною причиною розвитку м'язових дистрофій є мутації в генах, які кодують білки, необхідні для структури та функціонування м'язових волокон. Це призводить до підвищеної проникності клітинної мембрани, порушення обміну іонів та ферментів, що, в свою чергу, викликає внутрішньоклітинні зміни, некроз м'язових волокон і поступове заміщення м'язової тканини сполучною та жировою тканиною.

Серед найбільш поширених типів м'язових дистрофій виділяють: дистрофію Дюшенна, дистрофію Беккера, плечово-лопатково-лицеву дистрофію.

У пацієнтів з м'язовими дистрофіями спостерігаються такі біохімічні показники:

Креатинфосфокіназа (КФК) – каталізує перенесення фосфатної групи з АТФ на креатин, забезпечуючи енергетичні потреби м'яза. При дистрофії відбувається масове вивільнення КФК з ушкоджених клітин у кров, що є раннім індикатором патології. Норма (дорослі) 24–195 Од/Л (чол.), 24–170 Од/Л (жін.) Відхилення при м'язовій дистрофії: При Дюшенна — до 10 000–20 000 Од/Л

Лактатдегідрогеназа (ЛДГ) – бере участь у гліколізі, і її підвищення вказує на клітинний розпад. Норма (дорослі): 140–280 Од/Л; Відхилення при м'язовій дистрофії: підвищення до 2–4 разів

Аспартатамінотрансфераза (АСТ) та **аланінамінотрансфераза (АЛТ)** – їх збільшення свідчить також про м'язові пошкодження. Норма (дорослі) АЛТ: 7–56 Од/Л, АСТ: 10–40 Од/Л; Відхилення при м'язовій дистрофії: АЛТ: Часто підвищена, але менш специфічна; АСТ: Підвищення до 150–300 Од/Л

Міоглобін – з'являється у крові після руйнування м'язових клітин. Норма (дорослі): 25–72 мкг/мл; Відхилення при м'язовій дистрофії: значне підвищення, особливо при гострому пошкодженні м'язів

Спостерігаються порушення рівнів калію, кальцію та натрію через зміну проникності мембран.

При дистрофії Дюшенна — найбільш виражені зміни: КФК, ЛДГ, АСТ і АЛТ у кілька десятків разів вищі за норму вже в дошкільному віці.

При дистрофії Беккера — схожий профіль, але менш виражений і з повільнішим прогресуванням.

У випадках плечово-лопатково-лицевої дистрофії — підвищення ферментів помірне або відсутнє, що ускладнює ранню діагностику.

Методи виявлення та контролю за прогресуванням м'язової дистрофії:

1. Регулярний контроль рівня КФК — базовий метод скринінгу та оцінки активності хвороби, особливо у родинах з відомою спадковістю м'язової дистрофії.

2. Визначення профілю ферментів (КФК, ЛДГ, АСТ, АЛТ, альдолаза) — дозволяє оцінити інтенсивність м'язової деструкції, моніторити реакцію на лікування або прогресування хвороби.

3. Аналіз міоглобіну та міоглобінурії — чутливий показник гострого м'язового розпаду.

4. Динамічне спостереження за креатиніном та азотом сечовини — особливо на пізніх стадіях для оцінки ступеня атрофії.

5. Генетичне тестування — дозволяє ідентифікувати тип дистрофії на молекулярному рівні.