

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

К.Ю.Хохлова, Г.О.Ревенко ПОРІВНЯЛЬНИЙ АНАЛІЗ АНТИПРАВЦЕВОГО СЕРОІМУНІТЕТУ У ЛЮДЕЙ, ЯКІ ЖИВУТЬ З ВІЛ ТА ВІЛ-НЕГАТИВНИХ ОСІБ	59
К.Ю.Хохлова, Г.О.Ревенко ВПЛИВ CD4+ Т-ЛІМФОЦИТІВ НА НАПРУЖЕНІСТЬ АНТИПРАВЦЕВОГО ІМУНІТЕТУ У ЛЮДЕЙ, ЯКІ ЖИВУТЬ З ВІЛ	57
В.В.Яровий, О.О.Волікова ПРОГНОЗУВАННЯ ПРИЄДНАННЯ КО-ІНФЕКЦІЇ ВІЛ/ТУБЕРКУЛЬОЗ У ВІЛ-ІНФІКОВАНИХ ПАЦІЄНТІВ З РІЗНИМИ АЛЕЛЯМИ HLA DRB1	58
БІОХІМІЯ ТА МЕДИЧНА БІОХІМІЯ	
О.Є.Абраїмова, М.А.Габдєєва МАГНІЙ У КЛІНІЧНІЙ ПРАКТИЦІ: БІОХІМІЧНА РОЛЬ І ЗНАЧЕННЯ ДЛЯ АНЕСТЕЗІОЛОГА	59
З.А.Артюхова, Н.М.Черноусова THE ROLE OF PROTEIN KINASE C IN MUTATIONS AND CANCEROGENESIS	59
Б.І.Бахтін МЕДИЧНА РОЛЬ БІОГЕННИХ S-ЕМЛЕМЕНТІВ	61
О.С.Бондаренко, Н.М.Черноусова РОЛЬ ДЕФІЦИТУ ВІТАМІНУ B ₁₂ В ДЕМІЄЛІНІЗАЦІЇ НЕЙРОНІВ В ЦНС ТА ПНС	62
М.І.Брюханова, М.Ф.Сеферова МЕТАБОЛІЗМ ЕТАНОЛУ ТА НАСЛІДКИ СИНДРОМУ ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД АЛКОГОЛЮ	63
В.Г.Гаркавенко, О.В.Нетроніна ПОКАЗНИКИ ОКСИДАТИВНОГО СТРЕСУ ПРИ МІННО-ВИБУХОВІЙ ТРАВМІ	64
Т.О.Гергель, О.В.Нетроніна АКТИВНІСТЬ ГЛУТАТИОНОВОЇ СИСТЕМИ ПІД ВПЛИВОМ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВОЇ ТРАВМИ	65
Д.В.Гузенко, А.А.Богомоллова, О.Є.Абраїмова РОЛЬ МАГНІЮ В РЕГУЛЯЦІЇ СНУ ТА НЕЙРОТРАНСМІСІЇ	66
А.С.Дзюбенко, Г.Б.Пелешенко ВПЛИВ ФАСТ-ФУДУ НА ОКСИДАТИВНИЙ СТРЕС ТА КОМПОНЕНТИ АНТИОКСИДАНТНОЇ СИСТЕМИ	67
А.Є.Донцова, В.С.Лісаченко, В.В.Полтавець РОЗРОБКА МЕТОДИКИ ОЧИЩЕННЯ МІКРОКАНАЛІВ ПДМС-ЧИПІВ У МІКРОФЛЮЇДНИХ СИСТЕМАХ	69
Д.Р.Золотарьов, А.Ю.Марченко, В.В.Полтавець ПОЛІДИМЕТИЛСИЛОКСАН ЯК КЛЮЧОВИЙ МАТЕРІАЛ У МІКРОФЛЮЇДНИХ СИСТЕМАХ	70
К.З.Каплунов, О.В.Нетроніна БІОХІМІЧНЕ ПОЯСНЕННЯ ДІЇ АНТИДЕПРЕСАНТІВ	71
Г.В.Карасьова, О.В.Нетроніна ВПЛИВ СКЛАДУ ДІЄТИ НА РЕЗИСТЕНТНІСТЬ ДО ІНСУЛІНУ	72
Т.І.Комар, П.А.Мягих, О.Є.Абраїмова ФАКТОРИ ТРАНСКРИПЦІЇ, ЩО РЕАГУЮТЬ НА ІНСУЛІН	73
А.О.Корпусова, Н.М.Черноусова ДІЯ ЛЕПТИНУ НА МЕТАБОЛІЗМ ПЕЧІНКИ. РОЛЬ У РОЗВИТКУ НЕАЛКОГОЛЬНОЇ ЖИРОВОЇ ХВОРОБИ ПЕЧІНКИ	73
М.О.Кривчикова, Є.К.Маштак, В.В.Полтавець ЕПІГЕНЕТИКА В ГОМЕОСТАЗІ ТА СТАРІННІ ШКІРИ	74
І.Б.Кушнір, Г.А.Наумов, О.Є.Абраїмова МОЛЕКУЛЯРНІ АСПЕКТИ ВЗАЄМОЗВ'ЯЗКУ МІЖ АТЕРОСКЛЕРОЗОМ ТА ДІАБЕТОМ	75
С.Р.Мараховська, О.В.Нетроніна БІОХІМІЧНІ ЗМІНИ ПРИ ЗАМІСНІЙ ГОРМОНАЛЬНІЙ ТЕРАПІЇ У ЖІНОК У ПОСТМЕНОПАУЗІ	76
Г.С.Маслак, М.А.Габдєєва КАЛІЙ У КЛІНІЧНІЙ ПРАКТИЦІ АНЕСТЕЗІОЛОГА: ЕТАПНИЙ ПІДХІД	77
Г.С.Маслак, Ю.Ю.Решетнікова ПАТОЛОГІЧНІ ЗРУШЕННЯ ПРИ ЗМІНАХ МЕТАБОЛІЗМУ ХОЛЕСТЕРОЛУ	78
С.В.Мігуш, О.В.Нетроніна БІОХІМІЧНІ ЗМІНИ ПРИ М'ЯЗОВИХ ДИСТРОФІЯХ	79
О.А.Мінаков, О.В.Нетроніна ВПЛИВ КРЕАТИНУ НА РОЗУМОВУ ДІЯЛЬНІСТЬ ТА ГОЛОВНИЙ МОЗОК	80
М.О.Міцкевич, Г.С.Маслак РОЛЬ ВІТАМІНУ К У КОГНІТИВНИХ ФУНКЦІЯХ МОЗКУ	80
О.В.Нетроніна, М.А.Габдєєва БІОХІМІЧНІ АСПЕКТИ ОБМІНУ НАТРІЮ У ПЕРІОПЕРАЦІЙНОМУ ПЕРІОДІ	81
О.В.Нетроніна, С.І.Соболевська ПЕРЕКИСЬ ВОДНЮ, ЯК РЕГУЛЯТОР МЕТАБОЛІЗМУ КЛІТИНИ	82
А.О.Олексієнко, М.Ф.Сеферова БІОХІМІЧНІ МЕХАНІЗМИ ЗАХИСТУ ШКІРИ ВІД УЛЬТРАФІОЛЕТОВОГО ОПРОМІНЕННЯ	83
В.А.Павлющик, Г.Б.Пелешенко МОЛЕКУЛЯРНІ МЕХАНІЗМИ СТРЕСУ ЕНДОПЛАЗМАТИЧНОГО РЕТИКУЛУМА	84
П.Є.Ракіта, М.Ф.Сеферова ЦИКЛІН-ЗАЛЕЖНІ КІНАЗИ ТА ЇХ РОЛЬ У ЗАПАЛЕННІ ТА ОНКОГЕНЕЗІ	85
Л.Л.Рогозіна, Г.С.Маслак ДОФАМІНОВА ТЕОРІЯ ШИЗОФРЕНІЇ	86
О.Г.Родинський, М.А.Габдєєва ТЕМПЕРАТУРНИЙ МОНІТОРИНГ ПІД ЧАС АНЕСТЕЗІЇ: ТИША ХОЛОДУ, ЩО ЗДАТНА ВБИВАТИ	87
Л.Д.Скубицька, А.Є.Демяненко ЗНАЧЕННЯ ЕКСПРЕСІЇ eNOS В РЕГУЛЯЦІЇ HCL СЕКРЕЦІЇ У ШЛУНКУ	88
Л.Д.Скубицька, М.А.Габдєєва МОНІТОРИНГ ФІЗІОЛОГІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ ПІД ЧАС ПЕРІОПЕРАЦІЙНОГО ПЕРІОДУ	88
А.В.Черненко, Г.О.Куць, О.Є.Абраїмова ФОЛАТ-ЗАЛЕЖНА РЕГУЛЯЦІЯ МЕТІОНІНОВОГО ЦИКЛУ В РОЗВИТКУ ГЕПАТОЦЕЛЮЛЯРНОЇ КАРЦИНОМИ	89
В.С.Швець, М.Ф.Сеферова БІОХІМІЧНІ МАРКЕРИ УРАЖЕННЯ ПЕЧІНКИ НА РАННІХ СТАДІЯХ СТЕАТОЗУ У ЖІНОК РЕПРОДУКТИВНОГО ВІКУ	90
МІКРОБІОЛОГІЯ, ВІРУСОЛОГІЯ, ІМУНОЛОГІЯ ТА ЕПІДЕМІОЛОГІЯ	
О.О.Запаря, І.П.Кошова АНТИБІОТИКОРЕЗИСТЕНТНІСТЬ	91
В.К.Лазаренко, І.А.Андрєєва РОЛЬ КОНЦЕПЦІЇ ONE HEALTH В ЕПІДЕМІОЛОГІЇ	92

розвитку неалкогольної жирової хвороби печінки, яка є одним із проявів метаболічного синдрому (2, 3).

Гормон діє через специфічні лептинові рецептори (LEPR), які належать до класу цитокинових рецепторів. Основною функціональною ізоформою є Ob-Rb, що активує внутрішньоклітинні сигнальні шляхи, такі як JAK2/STAT3, MAPK та PI3K/Akt (1, 4). У печінці ці рецептори експресуються на гепатоцитах, клітинах Купфера та зірчастих клітинах, що дозволяє лептину впливати на різні аспекти печінкового метаболізму (2, 4). В печінці лептин пригнічує ліпогенез шляхом зниження активності ферментів, відповідальних за синтез жирних кислот, та стимулює β-окислення жирних кислот у мітохондріях. Лептин також впливає на вуглеводний обмін: покращує чутливість до інсуліну, знижує глюконеогенез та сприяє утилізації глюкози. Лептин зменшує продукцію прозапальних цитокинів, таких як TNF-α та IL-6, що важливо для запобігання розвитку запалення в печінці.

У здоровому організмі лептин діє як гормональний сенсор енергетичного статусу:

при надлишку жиру він знижує апетит, підвищує енергозатрати та регулює метаболізм у таких органах, як гіпоталамус, м'язи та печінка. У печінці він безпосередньо впливає на ліпідний, вуглеводний обмін та запальні процеси. Але при хронічному ожирінні та метаболічному синдромі виникає лептинорезистентність — стан, що є критичним для патогенезу НАЖХП.

У нормі лептин пригнічує ліпогенез через гальмування експресії ферментів, таких як ацетил-КоА-карбоксилаза та синтаза жирних кислот, також стимулює β-окислення жирних кислот через активацію PPAR-α (2). Але при лептинорезистентності ці механізми втрачають ефективність (3). Печінка продовжує синтезувати та накопичувати жир, що веде до стеатозу. При лептинорезистентності гепатоцити стають нечутливими до інсуліну, що призводить до підвищеного глюконеогенезу та гіперглікемії, це створює додаткове навантаження на метаболізм печінки та посилює метаболічний дисбаланс.

Надлишок внутрішньоклітинних тригліцеридів формує ліпідні краплини, а накопичення діацилгліцеролів активує проетїнкаїназу С_ε. PKC_ε високо експресується у печінці і активується при інсулін резистентності і фосфорилує субстрат інсулінового рецептора, погіршуючи чутливість гепатоцита до інсуліну (4). Це спричиняє підвищений глюконеогенез через неконтрольовану активність фосфоенолпіруваткарбоксикинази та глюкозо-6-фосфатази.

Одночасно падіння активності (STAT3) призводить до втрати його протизапальних властивостей — продукція фактору некрозу пухлин альфа (TNF-α) та інтерлейкіну-6 (IL6) збільшується. Цитокіни індукують оксидативний стрес та ушкодження мітохондрій, що в подальшому активує апоптозні шляхи та стимулює активацію зірчастих клітин. Таким чином, поєднання зниженого β-окислення жирних кислот і посиленого ліпогенезу, інсулінорезистентності, запалення створює біохімічний фундамент для переходу простого стеатозу до неалкогольного стеатогепатиту та фіброзу печінки.

Високий рівень лептину і лептинорезистентність — ключові фактори, які сприяють прогресуванню НАЖХП від простої жирової інфільтрації до запалення, фіброзу й навіть цирозу.

Висновок: Лептин бере участь у ключових процесах, що лежать в основі розвитку неалкогольної жирової хвороби печінки. Порушення його дії, зокрема лептинорезистентність, сприяє метаболічним зрушенням, запаленню та фіброзу печінкової тканини. Таким чином, зміни у регуляції лептину мають важливе значення в прогресуванні патології та можуть розглядатися як потенційна мішень для терапевтичного впливу.

Літературні джерела

1. Friedman, J. M., & Halaas, J. L. (1998). Leptin and the regulation of body weight in mammals. *Nature*, 395(6704), 763–770.

2. Polyzos, S. A., Kountouras, J., & Mantzoros, C. S. (2015). Leptin in nonalcoholic fatty liver disease: a narrative review. *Metabolism*, 64(1), 60–78.

3. Tilg, H., & Moschen, A. R. (2006). Adipocytokines: mediators linking adipose tissue, inflammation and immunity. *Nature Reviews Immunology*, 6(10), 772–783.

4. Zhang, F., Basinski, M. B., Beals, J. M., et al. (1997). Crystal structure of the obese protein leptin-E100. *Nature*, 387(6629), 206–209.

М.О.Кривчикова, Є.К.Маштак, В.В.Полтавець
ЕПІГЕНЕТИКА В ГОМЕОСТАЗІ ТА СТАРІННІ ШКІРИ
Дніпровський державний медичний університет,
кафедра біохімії та медичної хімії

Актуальність. Гомеостаз шкіри — це складний і безперервний процес, який забезпечує підтримку її структури та функцій протягом усього життя. В останні роки значну увагу приділяють епігенетичним механізмам, що регулюють активність стовбурових клітин (СК) шкіри, процеси її старіння, регенерації та розвитку патологій. Особливу актуальність має вивчення метилювання ДНК, модифікацій гістонів, мікроРНК та інших механізмів, які регулюють експресію генів без зміни нуклеотидної послідовності. Оскільки ці зміни є оборотними, вони відкривають перспективи для розробки нових, персоналізованих методів терапії у дерматології [1,2,3].

Мета та завдання. Комплексно дослідити роль епігенетичних механізмів у підтриманні гомеостазу шкіри та процесах її старіння.

Матеріали та методи досліджень. Для досягнення мети було здійснено огляд та аналіз інформації з літературних джерел.

Результати досліджень. У результаті комплексного аналізу сучасних наукових джерел було виявлено, що епігенетичні механізми відіграють ключову роль у підтриманні гомеостазу шкіри та її функціонуванні протягом усього життя. Основними механізмами епігенетичної регуляції в шкірі є метилювання ДНК, посттрансляційні модифікації гістонів (зокрема, ацетилювання та метилювання), а також регуляторна дія мікроРНК і довгих некодуючих РНК (lncРНК). Метилювання ДНК — один із найвивченіших епігенетичних процесів, який виконує функцію придушення або активації експресії генів, що критично важливо для збереження балансу між проліферацією та диференціацією клітин епідермісу. Зокрема, фермент DNMT1 забезпечує підтримку стабільного епігенетичного профілю в клітинах-попередниках, що дозволяє зберігати їх проліферативну здатність. Відсутність або зниження активності цього ферменту асоціюється з порушенням гомеостазу, передчасною диференціацією та віковими змінами шкіри [1].

Посттрансляційні модифікації гістонів, особливо триметилювання H3K4 та H3K27, а також ацетилювання залишків лізину, регулюють доступність хроматину до транскрипційних факторів. Це визначає, які гени будуть активовані або приглушені в процесі диференціації клітин шкіри. Білки групи Polycomb (PcG), такі як компоненти PRC1 та PRC2, беруть участь у репресії генів шляхом конденсації хроматину, що є важливим для контролю клітинного циклу та запобігання передчасному старінню [2].

Старіння шкіри супроводжується зменшенням доступності хроматину в стовбурових клітинах волосяних фолікулів, зниженням експресії генів, відповідальних за самооновлення, та порушенням роботи двовалентних генів — генів, які мають як активуючі, так і репресивні маркери в одній регіональній області. Це свідчить про втрату клітинної пластичності, що є важливою характеристикою старіння. Окрім того, важливу роль у регуляції експресії генів відіграють мікроРНК — короткі некодуючі РНК, які впливають на транскрипційний і посттранскрипційний рівні регуляції. Вони здатні одночасно контролювати експресію

багатьох мішеней і тим самим забезпечувати тонкий контроль клітинної поведінки. ІncPНК, у свою чергу, виконують регуляторну функцію, впливаючи на активність метилтрансфераз і залучаючи їх до специфічних ділянок геному [3].

Усі ці механізми діють у тісній взаємодії, формуючи складну мережу епігенетичного контролю, яка дозволяє шкірі адаптуватися до зовнішніх факторів, підтримувати свою структуру, відновлюватися після пошкоджень та протистояти віковим змінам. Порушення цих регуляторних процесів призводить до розвитку патологій, таких як псориаз, atopічний дерматит, гіперплазія та навіть злоякісні новоутворення [4].

Епігенетична регуляція відіграє центральну роль у гомеостазі та старінні шкіри. Ключові епігенетичні модифікації, такі як метилювання ДНК, зміни гістонів і некодуючі РНК, глибоко впливають на моделі експресії генів, які керують проліферацією та диференціацією клітин шкіри. Модуляція цих епігенетичних позначок впливає на критичні шляхи, необхідні для збереження цілісності та функціонування шкіри з часом. Незважаючи на значний прогрес у відображенні цих модифікацій, складні механізми та їхні функціональні наслідки залишаються не повністю зрозумілими. Враховуючи неоднорідний клітинний склад шкіри, з'ясування специфічних епігенетичних змін у кожному типі клітин та їхнього чіткого внеску в підтримку та старіння шкіри вимагає подальших досліджень. Одноклітинні епігенетичні дослідження пропонують багатообіцяючий підхід до вирішення цієї складності. Крім того, взаємодія між генетичними схильностями, впливом навколишнього середовища, вибором способу життя та епігенетичними модифікаціями утворює запутану мережу, яку ще потрібно повністю з'ясувати. Особливо варто відзначити зростаючу роль некодуючих РНК, особливо ІncPНК, функції яких значною мірою не вивчені [5].

Висновки. Поєднання фундаментальних епігенетичних досліджень із клінічними застосуваннями залишається серйозним викликом. Виявлення надійних епігенетичних біомаркерів старіння шкіри та розробка терапевтичних втручань для модуляції цих позначок мають значну перспективу. Усунення цих прогалин у дослідженнях за допомогою міждисциплінарної співпраці та передових технологій прокладе шлях до інноваційних терапевтичних стратегій і глибшого розуміння ролі епігенетики в гомеостазі шкіри та старінні.

Літературні джерела

1. Iasonas Dermitzakis, Stella Aikaterini Kyriakoudi, Sofia Chatzianagnosti, Despoina Chatzi, Efstratios Vakirlis et al. Epigenetics in Skin Homeostasis and Ageing. *Epigenomes* 2025, 9(1), 3; DOI: [10.3390/epigenomes9010003](https://doi.org/10.3390/epigenomes9010003)
2. Lottollahi, Z. The Anatomy, Physiology and Function of All Skin Layers and the Impact of Ageing on the Skin. *Wound Pract. Res.* 2024, 32, 6–10. DOI: [10.33235/wpr.32.1.6-10](https://doi.org/10.33235/wpr.32.1.6-10).
3. Wagner, R.N.; Piñón Hofbauer, J.; Wally, V.; Kofler, B.; Schmutz, M.; De Rosa, L.; De Luca, M.; Bauer, J.W. Epigenetic and Metabolic Regulation of Epidermal Homeostasis. *Exp. Dermatol.* 2021, 30, 1009–1022. DOI: [10.1111/exd.14305](https://doi.org/10.1111/exd.14305)
4. Leśniak, W. Dynamics and Epigenetics of the Epidermal Differentiation Complex. *Epigenomes* 2024, 8, 9. DOI: [10.3390/epigenomes8010009](https://doi.org/10.3390/epigenomes8010009)
5. Andersen, B.; Millar, S. Skin Epigenetics. *Exp. Dermatol.* 2021, 30, 1004–1008. DOI: [10.1111/exd.14418](https://doi.org/10.1111/exd.14418)

І.Б.Кушнір, Г.А.Наумов, О.Є.Абраїмова

МОЛЕКУЛЯРНІ АСПЕКТИ ВЗАЄМОЗВ'ЯЗКУ МІЖ АТЕРОСКЛЕРОЗОМ ТА ДІАБЕТОМ

Дніпровський державний медичний університет, кафедра біохімії та медичної хімії

Актуальність. Сьогодні серцево-судинні захворювання є одними з провідних причин захворюваності та смертності у світі. Цукровий діабет (ЦД) і атеросклероз

мають тісний зв'язок, який значно підвищує ризик серцево-судинних ускладнень у пацієнтів з діабетом. Основою цього зв'язку є метаболічні, гормональні та запальні зміни, спричинені хронічною гіперглікемією. Підвищений рівень глюкози в крові пошкоджує ендотелій судин, запускаючи запальний процес і сприяючи утворенню атеросклеротичних бляшок. Вільні радикали, які утворюються через тривалу гіперглікемію, спричиняють пошкодження клітин і стимулюють розвиток атеросклерозу. У пацієнтів із ЦД часто спостерігається порушення ліпідного обміну, включаючи підвищення рівня тригліцеридів, зниження рівня ЛПВЩ (ліпопротеїнів високої щільності) і збільшення рівня ЛПНЩ (ліпопротеїнів низької щільності). Це сприяє відкладенню холестерину в стінках судин. Тому нами був проведений аналіз інформаційних джерел, у якому був розглянутий зв'язок цукрового діабету з атеросклерозом.

Зважаючи на актуальність проблеми, **метою нашої роботи** було визначення наявності взаємозв'язку між двома хронічними захворюваннями, цукровим діабетом та атеросклерозом, залежно від змінених метаболічних шляхів.

Методом роботи був аналітичний огляд новітніх наукових публікацій за цією темою.

Атеросклероз – це хронічне захворювання артерій, яке характеризується утворенням атеросклеротичних бляшок на внутрішній поверхні стінок судин. Десятиліття інтенсивних досліджень показали, що атеросклероз має складний патогенез, основними компонентами якого є накопичення ліпідів і хронічне запалення в стінці артерій. Цукровий діабет – це група порушень вуглеводного обміну, основною ознакою яких є хронічна гіперглікемія, що виникає внаслідок порушень секреції інсуліну, дії інсуліну або їх комбінації.

Дослідження атеросклерозу ускладнене відмінностями між людиною та моделями на тваринах, але визначено загальні етапи його розвитку.

Рання стадія, «жирова смуга», характеризується накопиченням ліпідів у клітинах стінки судин, гладком'язових клітин і Т-лімфоцитів. Вона може прогресувати в атеросклеротичні бляшки без змін ендотелію.

При подальшому розвитку хвороби ліпіди накопичуються через фагоцитоз ЛПНЩ макрофагами, що викликає запалення. Макросудинні перицити, відповідальні за цілісність тканин, перестають виконувати свої функції, прискорюючи прогрес захворювання.

Найбільш вивчені зв'язки між цукровим діабетом та атеросклерозом:

1. Рівень малих щільних ЛПНЩ (sdLDL), який є відомим фактором ризику атеросклерозу. Саме атерогенна модифікація ЛПНЩ, яка змінює фізико-хімічні характеристики частинок ЛПНЩ, викликає масове накопичення ліпідів.
2. Дисліпідемія, підвищений рівень глюкози в крові та інсулінорезистентність спричиняють низку фізіологічних змін, зокрема формування атерогенних ЛПНЩ, утворення кінцевих продуктів глікування (AGE - Advanced glycation end-products) та активацію прозапальних сигналів. Ці процеси впливають на різні клітини артеріальної стінки, що сприяє розвитку атеросклерозу, включаючи зміни в гладком'язових клітинах (SMC - Smooth muscle cells) [1].

Нещодавні дослідження дозволяють наголосити на важливості контролю рівня холестерину з раннього віку для запобігання розвитку атеросклерозу. Так, дослідниками було доведено, що вживання жирної їжі у молодому віці прискорює розвиток атеросклерозу у порівнянні з таким же впливом у дорослих [2].

Надмірна глікація також може відігравати певну роль на пізніх стадіях розвитку атеросклерозу. Як продемонстровано в недавньому дослідженні, глікація еритроцитів у пацієнтів із ЦД2 може сприяти їх інтерналізації ендотеліальними клітинами через фагоцитоз,