

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

- and innovative techniques. 2022. Vol. 8(4). P. 740-747. URL: <https://doi.org/10.1016/j.jvscit.2022.08.003>
14. Wijekoon A. et al. Effectiveness and Equity in Community-Based Rehabilitation on Pain, Physical Function, and Quality of Life After Unilateral Lower Limb Amputation: A Systematic Review. Archives of physical medicine and rehabilitation. 2023. Vol. 104(9). P. 1484-1497. URL: <https://doi.org/10.1016/j.apmr.2023.02.009>
15. Maikos J. T. et al. Effects of a Powered Ankle-Foot Prosthesis and Physical Therapy on Function for Individuals With Transfemoral Limb Loss: Rationale, Design, and Protocol for a Multisite Clinical Trial. JMIR research protocols. 2024. Vol. 13, e53412. URL: <https://doi.org/10.2196/53412>

МУТАЦІЇ В ГЕНІ TP53 ТА ЇХ РОЛЬ У РОЗВИТКУ ПУХЛИН

**Ніколенко Дар'я Віталіївна, гр. МД_м23_А1,
здобувачка вищої освіти, 2 курс,
nikolenkod2006@gmail.com**

**Науковий керівник – Сеферова Марина Федорівна,
к.хім.н., доцент, викладач**

Дніпровський державний медичний університет

Онкологічні захворювання залишаються однією з провідних причин смертності в усьому світі, що зумовлює постійну потребу в поглибленому вивченні молекулярних механізмів канцерогенезу. Одним із ключових генів, що забезпечує контроль над клітинним циклом, апоптозом і збереженням геномної стабільності, є TP53, відомий як «сторож геному». Порушення його функції через мутації відіграє критичну роль у виникненні та прогресії злоякісних новоутворень. Тому вивчення структурних та функціональних змін p53 при мутаціях має важливе значення для розуміння патогенезу раку та розробки

нових підходів до його діагностики й терапії.

Мета. Огляд літератури, присвяченої вивченню ролі мутацій у гені TP53 у розвитку та прогресії пухлин. Дослідження спрямоване на аналіз молекулярних механізмів, через які порушення функції білка p53 впливає на канцерогенез та формування новоутворень різного типу.

Завдання. Проаналізувати наукові джерела щодо різних типів мутацій гена TP53 та відповідного білка p53; розглянути вплив цих мутацій на протипухлинні функції білка (зупинка клітинного циклу, апоптоз), а також їхній потенціал у сприянні пухлинному росту (агрегація, геномна нестабільність тощо).

Матеріали та методи. Використано наукові публікації та відкриті інтернет-джерела, проведено їхній аналіз та узагальнення.

Результати. Ген TP53 відіграє ключову роль у підтриманні генетичної стабільності клітин і запобіганні канцерогенезу. Кодований ним білок p53 регулює клітинний цикл, відповідає за репарацію ДНК і запуск апоптозу. Мутації в TP53, які часто зустрічаються в злоякісних новоутвореннях, порушують ці процеси [1]. Дані свідчать, що мутації TP53 пов'язані з агресивними формами раку та несприятливим прогнозом, що робить цей ген перспективною мішенню для розробки нових терапевтичних стратегій [2].

Близько 50% всіх злоякісних пухлин у людини мають мутації в TP53 [3], причому 80% із них — це місенс-мутації у центральному домені зв'язування ДНК, який включає кілька «гарячих точок» [1]. У такому випадку, відбувається точкова мутація, заміна нуклеотиду призводить до утворення кодону, який відповідає іншій амінокислоті. Інші 20% мутацій включають нонсенс-мутації, мутації зі зміщенням рамки зчитування, а також мутації сплайсингу [4, 5].

Ген TP53 складається з 11 екзонів, 10 інтронів, містить 7 функціональних доменів і кодує білок з 393 амінокислот [3]. Найбільше місенс-мутацій спостерігається в екзонах 5–8, які відповідають за кодування ДНК-зв'язувального домену білка p53 [4]. Більшість таких мутацій зумовлені заміною аденіну на гуанін або цитозину на тимін. Ці точкові зміни призводять до амінокислотних замін, що значно знижують здатність білка p53 зв'язуватись з

ДНК [3]. Унаслідок цього білок втрачає функції транскрипційного фактора й супресора пухлин, які є критично важливими при ушкодженні ДНК, мутаціях клітин або наявності онкогенних сигналів.

Кожна заміна амінокислоти у складі білка p53 має різні функціональні наслідки. Наприклад, при заміні аргініну в позиції 175 на пролін (мутація R175P), білок частково зберігає здатність зупиняти клітинний цикл, тобто частково виконує свою протипухлинну функцію. Натомість інша мутація у тому ж положенні — заміна аргініну на аспарагінову кислоту (R175D) — повністю блокує як здатність білка індукувати зупинку клітинного циклу, так і запуск апоптозу. Це свідчить, що навіть незначні зміни у послідовності амінокислот можуть суттєво впливати на функціональність білка p53 [1].

Окрім замін амінокислот, мутації в гені TP53 можуть призводити до порушення просторової (третинної) структури білка p53, що спричиняє його нестабільність. Пошкодження складної тривимірної структури білка може викликати викривлення або неправильне формування пептидних ланцюгів. Зокрема, якщо внаслідок мутацій амінокислоти, які зазвичай формують гідрофобне ядро (внутрішню стабілізуючу частину білка), опиняються на поверхні молекули, вони можуть вступати в неспецифічні взаємодії з іншими білками або з молекулами самого p53. Це призводить до формування неправильних скупчень білка — так званих агрегатів. Наявність таких агрегатів не лише повністю блокує нормальну функцію p53, а й може чинити токсичний або проонкогенний ефект, сприяючи розвитку пухлин. Подібні структурні мутації часто виявляють при серозному раку яєчників, колоректальному раку та раку передміхурової залози з високим ступенем злоякісності [6].

Мutowаний ген TP53 зазвичай активно експресується в пухлинних клітинах. Проте точні механізми, які зумовлюють накопичення і підвищену активність мutowаного білка p53, досі залишаються недостатньо вивченими [7]. Одним з можливих пояснень є те, що певні мутації TP53 сприяють розвитку геномної нестабільності, яка, у свою чергу, може посилювати експресію мutowаного гена. Наприклад, при остеосаркомі мutowанний p53 взаємодіє з

ферментом топоізомеразою I — ключовим учасником реплікації ДНК — і таким чином сприяє ампліфікації генів, тобто збільшенню кількості копій окремих ділянок ДНК. Це може активувати онкогени або інші гени, що забезпечують ріст пухлини. У передпухлинних тимоцитах виявлено, що мутований TP53 може спричиняти міжхромосомні транслокації — обмін ділянками між різними хромосомами, що також є проявом геномної нестабільності [6, 7].

Висновок. На основі огляду літератури встановлено, що мутації у гені TP53 відіграють критичну роль у розвитку злоякісних новоутворень. Втрата протипухлинних властивостей білка p53 дозволяє атиповим клітинам уникати апоптозу та продовжувати проліферацію. Більш того, деякі мутантні форми p53 набувають нових онкогенних властивостей, стаючи активними учасниками пухлинного процесу.

Література

1. Wang Z, Strasser A, Kelly GL. Should mutant TP53 be targeted for cancer therapy? *Cell Death Differ.* 2022 Mar 24;29(5):911–20. [doi:10.1038/s41418-022-00962-9](https://doi.org/10.1038/s41418-022-00962-9)
2. Boutelle AM, Attardi LD. p53 and tumor suppression: it takes a network. *Trends in cell biology.* 2021 Apr 3;31(4):298-310. [doi:10.1016/j.tcb.2020.12.011](https://doi.org/10.1016/j.tcb.2020.12.011)
3. Soussi T, Dehouche K, Bérout C. p53 website and analysis of p53 gene mutations in human cancer: forging a link between epidemiology and carcinogenesis. *Human mutation,* 2000 Dec 27;15(1):105-13. [doi:10.1002/\(SICI\)1098-1004\(200001\)15:1<105::AID-HUMU19>3.0.CO;2-G](https://doi.org/10.1002/(SICI)1098-1004(200001)15:1<105::AID-HUMU19>3.0.CO;2-G)
4. Parrales A, Iwakuma T. Targeting Oncogenic Mutant p53 for Cancer Therapy. *Front Oncol.* 2015;5:288. [doi:10.3389/fonc.2015.00288](https://doi.org/10.3389/fonc.2015.00288)
5. International Agency for Research on Cancer (IARC). TP53 Database [Internet]. Lyon: IARC; [cited 2025 May 7]. Available from: <https://www.iarc.who.int/>
6. El-Hizawi S, Lagowski JP, Kulesz-Martin M, Albor A. Induction of gene amplification as a gain-of-function phenotype of mutant p53 proteins. *Cancer Res.*

<https://aacrjournals.org/cancerres/article/62/11/3264/508875/Induction-of-Gene-Amplification-as-a-Gain-of>

7. Ryan KM, Vousden KH. Characterization of structural p53 mutants which show selective defects in apoptosis but not cell cycle arrest. *Mol Cell Biol.* 1998 Apr 08;18(7):3692–8. doi:10.1128/MCB.18.7.3692

БІОХІМІЧНІ МЕХАНІЗМИ ВПЛИВУ МІКРОБІОТИ КИШКІВНИКА НА НЕЙРОТРАНСМІТЕРНИЙ БАЛАНС МОЗКУ: РОЛЬ КОРОТКОЛАНЦЮГОВИХ ЖИРНИХ КИСЛОТ ТА ТРИПТОФАНУ

**Павлющик Вікторія Андріївна, гр. ба,
здобувачка вищої освіти, II курс,
pviktorიაa06@gmail.com
Науковий керівник – к.б.н., доцент
Пелешенко Ганна Борисівна**

Дніпровський державний медичний університет

Вступ. Мікробіота кишківника - це складна екосистема мікроорганізмів, яка виконує важливі метаболічні, імунні й нейрохімічні функції в організмі людини. Особливу увагу в останні роки привертає система «кишківник-мозок», що являє собою двосторонній шлях взаємодії нервової, ендокринної, імунної систем та мікробіоти. Мікробіота впливає на функціонування головного мозку через метаболіти, зокрема коротколанцюгові жирні кислоти (КЖК), і продукти триптофану, що здатні регулювати рівень нейромедіаторів та гормонів. Порушення складу мікробіоти, або дисбіоз, асоціюється з розвитком неврологічних станів, включно з депресією, шизофренією, біполярним розладом та розладом аутичного спектру.

Мета роботи. Проаналізувати сучасні данні про біохімічні механізми впливу кишкової мікробіоти на нейротрансмітерний баланс головного мозку,

ЗМІСТ

№п /п	Тези	Стор
1	Абрамов С. В., Островська С.С., Княшко 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 територій	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., Обора Є.В. Черноусова Н. Роль транспортерів глюкози <i>glut</i> та <i>sglt</i> 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

	Урогенітальні інфекції у хворих на артропатичний псоріаз	
14	Закутня К.В., Салюк О.Д. Регенеративна ендодонтія: диво чи реальність	61
15	Ковтуненко Р.В., Чумак К.О. Коморбідність анемії та респіраторної патології у дітей раннього віку	66
16	Ковтуненко Р. В., Толстікова О.О. Метаболічний синдром у дітей	71
17	Козловська Г. О., Мацола К.В., Родинський Р.О. Анатомічна архітектура спинно-дурального комплексу вплив на точність мінімально інвазивної інтрадуральної та екстрадуральної нейрохірургії	77
18	Михайлова Г.О., Козловська О. Малютова О. Сучасні методи протезування в реабілітації	87
19	Неханевич О.Б., Соломенко А.М., Кіяшко І. В. Соломенко М. Ефективність тренування на стабілометричній платформі для зниження ризику падіння у пацієнтів з ампутацією нижньої кінцівки	92
20	Ніколенко Д.В., Сеферова М.Ф. Мутації в гені tp53 та їх роль у розвитку пухлин	102
21	Павлющик В.А., Пелешенко Г.Б. Біохімічні механізми впливу мікробіоти кишківника на нейротрансмітерний баланс мозку: роль коротколанцюгових жирних кислот та триптофану	106
22	Портняга М.М., Пелешенко Г.Б. Ліпідозалежні макрофаги як можливий маркер ушкодження легень при використанні електронних сигарет	110
23	Романенко О.Г., Комський М.П., Ейсмунд П.А., Салюк О.Д., Храмцова Є. Діагностична цінність морфологіїта функціональноїактивності епітеліоцитів у дітейіз захворюваннями травного тракту	115
24	Рябко Д.О., Козловська О., Малютова О. Патології серцево-судинної системи спортсменів різних видів спорту	121
25	Соломенко М.В., Тищенко Т.Д. Аналіз ефективності нейропротекторноїтерапії у новонароджених з гіпоксично-ішемічною енцефалопатією. сучасний стан проблеми	128
26	Тарусіна А., Письменецька І.Ю. Роль фторування у дітей молодшого шкільного віку	133
27	Чернявська О.К., Козловська О.Г., Малютова О. Оздоровча дія музики а організм людини	140