

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

г) **Тіоредоксинава система** регулює рівень окисно-відновного стану клітини, відновлює білкові групи, пошкоджені H_2O_2 .

Важливо відмітити, що невелика кількість H_2O_2 необхідна для фізіологічних процесів (сигналізація), тому нейтралізація не є повною — організм тонко регулює концентрацію H_2O_2 .

Коли утворення перекису водню перевищує можливості антиоксидантних систем організму — виникає оксидативний стрес.

Основними патогенетичними механізмами надлишку H_2O_2 є: пошкодження ДНК, окиснення білків, перекисне окислення ліпідів, активація апоптозу.

До яких захворювань може призвести надлишок H_2O_2 : атеросклероз (через пошкодження ендотелію судин і утворення вільних радикалів холестерину); **нейродегенеративні хвороби**: хвороба Альцгеймера (агрегація бета-амілоїду, окиснення нейронів), хвороба Паркінсона (пошкодження дофамінергічних нейронів): рак через мутагенез (пошкодження ДНК) і хронічне запалення; цукровий діабет II типу (ушкодження бета-клітини підшлункової залози); запальні захворювання: хронічний оксидативний стрес активує NF- κ B і провокує вироблення прозапальних цитокінів.

Перекис водню (H_2O_2) виконує в організмі не лише роль побічного продукту метаболізму, але й діє як важлива сигнальна молекула, що регулює різноманітні фізіологічні процеси. У низьких концентраціях H_2O_2 виступає вторинним месенджером, модифікуючи функціонування білків шляхом оборотного окиснення залишків цистеїну. Таким чином, перекис водню бере участь у регуляції проліферації, диференціації та міграції клітин, контролює процеси апоптозу, ангіогенезу, запалення, а також впливає на підтримання циркадного ритму.

Особливу роль H_2O_2 відіграє в імунній відповіді, забезпечуючи знищення патогенних мікроорганізмів активними формами кисню та модулюючи продукцію запальних медіаторів через активацію транскрипційного фактора NF- κ B. Крім того, перекис водню залучений у регуляцію метаболізму глюкози і жирів, впливаючи на активність відповідних ферментативних систем. За умов оксидативного стресу H_2O_2 активує антиоксидантні захисні механізми через стимуляцію транскрипційного фактора Nrf2, що сприяє експресії ферментів детоксикації, таких як глутатіонпероксидаза, каталаза та пероксиредоксини.

Висновок: Перекис водню (H_2O_2) є одним із ключових метаболітів в організмі людини, який має подвійне біологічне значення. З одного боку, він утворюється як природний побічний продукт численних окисно-відновних процесів, включаючи роботу мітохондрій, імунних клітин і пероксисом. З іншого боку, перекис водню виконує важливі сигнальні функції, беручи участь у регуляції клітинної проліферації, апоптозу, запалення, метаболізму і підтримання гомеостазу.

Організм має розвинені антиоксидантні системи — каталаза, глутатіонпероксидаза, пероксиредоксини — які забезпечують тонке регулювання рівня H_2O_2 , запобігаючи його надлишковому накопиченню. Порушення балансу між утворенням і нейтралізацією перекису водню призводить до розвитку оксидативного стресу, що, у свою чергу, спричиняє пошкодження молекул ДНК, білків, ліпідів та стає однією з причин розвитку серйозних захворювань, таких як атеросклероз, нейродегенеративні хвороби, рак, діабет та хронічні запальні процеси.

Таким чином, H_2O_2 є необхідною складовою нормальної життєдіяльності клітин, але за умови суворого контролю її концентрації. Розуміння ролі перекису водню в організмі є надзвичайно важливим для розробки ефективних стратегій профілактики та лікування захворювань, пов'язаних з оксидативним стресом.

А.О.Олексієнко, М.Ф.Сеферова

БІОХІМІЧНІ МЕХАНІЗМИ ЗАХИСТУ ШКІРИ ВІД УЛЬТРАФІОЛЕТОВОГО ОПРОМІНЕННЯ

Дніпровський державний медичний університет,
кафедра біохімії та медичної хімії

Мета: дослідження шкірної резистентності до фотодеструкції та змін від ультрафіолетового випромінювання на клітинному рівні

Завдання: провести аналіз наукових джерел щодо біохімічних пошкоджень шкіри під ультрафіолетовим випромінюванням, роль природних факторів, що запобігають передраковим змінам.

Матеріали: інформація з літературних джерел, інтернет-джерел.

Методи дослідження: аналіз і синтез інформації з літературних джерел.

Результати. На відміну від хронологічного старіння, яке зумовлене фізіологічною схильністю людини, фотоіндуковане старіння залежить насамперед від ступеня сонячного опромінення та кількості меланіну в шкірі.

Люди, які мають в анамнезі вплив інтенсивного ультрафіолетового випромінювання (УФВ), проживають у регіонах із високою інсоляцією та мають світлу шкіру, зазнають найбільшого навантаження на шкіру від ультрафіолетового випромінювання і, як наслідок, тяжкого фотоушкодження [1]. Особи з поганою здатністю до засмаги шкіри, світлим волоссям та очима, схильні до більш високого ризику раку шкіри, включаючи меланому. УФВ викликає пошкодження дезоксирибонуклеїнової кислоти (ДНК): утворення циклобутану піримідинових димерів, промені типу А — до формування активних форм кисню, що призводить до пошкодження (ДНК), включаючи розриви фосфодіестерних зв'язків, і посилює ризик ракових захворювань [2]. Сонячне ультрафіолетове випромінювання індукує різноманітні фотопродукти в ДНК та є потенційно цитотоксичними і можуть призводити до мутацій у культивованих клітинах, і є докази того, що піримідинові димери циклобутанового типу можуть бути преканцерогенними ураженнями [3].

Колір шкіри визначається біохромами, головним з яких є меланін. Меланін виробляється в меланоцитах. Кератиноцити створюють перинуклеарні ковпачки, забезпечуючи захист ДНК від сонячного випромінювання. Реакція шкіри на ультрафіолет залежить від кількості та розподілу меланіну [4]. Допахінон взаємодіє з тіолвмісними сполуками, утворюючи два типи меланіну: еумеланін та феомеланін. Співвідношення цих пігментів впливає на етнічну приналежність та фототипи шкіри за Фіцпатріком. Еумеланін пропонує найкращий фотозахист, тоді як феомеланін вимагає додаткових захисних заходів. Сонцезахисні засоби важливі (мінеральні фільтри: діоксид титану, оксид цинку; хімічні: бутилметоксибензоїлметан (авобензон)), але їхня ефективність у запобіганні раку шкіри ще не доведена [5].

Природний меланін, як еумеланін, виявляє фотозалежність, поглинаючи світло і має антиоксидантну активність. Його використання обмежене темним кольором, і хоча він має патенти на безпеку в косметичі, нанокосметичні з меланіну покращують стабільність і УФ-захист. Щодо полідофаміну, то він забезпечує фотозахисну дію без утворення білого нальоту у відміну від діоксиду титану або оксиду цинку, що відрізняє його від традиційних еумеланінів [6].

Ультрафіолетове випромінювання активує в шкірі низку сигнальних каскадів, що впливають на процеси пошкодження, запалення, виживання та проліферації клітин. Зокрема, передавач сигналу та активатор транскрипції 3 (Signal transducer and activator of transcription 3, STAT3) активується у кератиноцитах і фібробластах у відповідь на УФ-опромінення через утворення реактивних форм кисню (ROS) та тирозинкіназні сигнальні шляхи. STAT3 регулює експресію генів, що пригнічують апоптоз і

стимулюють проліферацію, і, як доведено, є постійно активним при шкірних неоплазіях, сприяючи канцерогенезу [1].

Також під впливом УФ активується експресія циклооксигенази-2 (ЦОГ-2), яка каталізує синтез простагландинів, що є медіаторами запалення та можуть сприяти розвитку пухлинних змін при хронічному впливі. Окрему роль відіграє арильний вуглеводневий рецептор (Aryl hydrocarbon receptor, AHR) — транскрипційний фактор, що активується фотопродуктами триптофану, зокрема 6-форміліндолакарбазолом (ФІКЗ). УФ-індуковане утворення ФІКЗ активує AHR, який, у свою чергу, регулює експресію ЦОГ-2, а також генів, що забезпечують антиапоптотичний ефект і впливають на імунну відповідь шкіри. Хоча AHR виконує певну захисну функцію, його надмірна або тривала активація може підвищувати ризик канцерогенезу, тому пригнічення цього шляху розглядається як потенційний напрям у фотопротекції [7].

Використання антиоксидантів у сонцезахисних кремах запобігає негативним ефектам, пов'язаним з утворенням реактивних форм кисню. Оптимальні антиоксиданти мають високу здатність поглинати УФ-випромінювання, хорошу стабільність і безпеку для шкіри. До таких речовин відносяться каротиноїди, зокрема лікопен, бета-каротин, токоферол (вітамін Е) і поліфеноли (ресвератрол, зелений чай), які діють через поглинання світла та нейтралізацію ROS. Не всі антиоксиданти рівні: каротиноїди запобігають окисненню, а аскорбат (аскорбінова кислота) швидко втрачає свою ефективність в умовах доквілля. Тому вибір антиоксидантів для кремів є критичним, і дуже важливо обирати ефективні молекули [8].

Висновок. Ультрафіолетове випромінювання викликає значні біохімічні зміни в шкірі, зокрема пошкодження ДНК, утворення активних форм кисню, активацію запальних та канцерогенних сигнальних каскадів. Природні захисні механізми, як-от синтез меланіну, антиоксидантні системи, сигнальні фактори (STAT3, AHR), беруть участь у підтримці цілісності шкірного бар'єру. Еумеланін забезпечує найефективніший природний захист від УФ-випромінювання. Надмірна або хронічна активація сигнальних шляхів, включно з AHR та STAT3, може підвищувати ризик канцерогенезу. Зовнішнє використання сонцезахисних засобів та антиоксидантів (токоферол, поліфеноли, каротиноїди) значно підсилює природний фотозахист. Комплексне застосування ендогенних та екзогенних механізмів є перспективним напрямом у профілактиці фотостаріння та запобіганні передраковим станам шкіри.

Літературні джерела

1. Fisher GJ, Kang S, Varani J, Bata-Csorgo Z, Wan Y, Datta S, et al. Mechanisms of photoaging and chronological skin aging. *Arch Dermatol.* 2002 Nov;138(11):1462–70. <https://doi.org/10.1001/archderm.138.11.1462>
2. Poon F, Kang S, Chien AL. Mechanisms and treatments of photoaging. *Photodermatol Photoimmunol Photomed.* 2015 Oct 28;31(2):65–74. <https://doi.org/10.1111/phpp.12145>
3. Laurent-Applegate LE, Schwarzkopf S, Fuchs J, Packer L. Photooxidative stress in skin and regulation of gene expression. In: Helmut Sies, editor. *Environmental Stressors in Health and Disease.* New York: Marcel Dekker; 2001. p. 367–83. <https://doi.org/10.1201/9780203904787>
4. Huang Y, Li Y, Hu Z, Yue X, Proetto MT, Jones Y, et al. Mimicking melanosomes: Polydopamine nanoparticles as artificial micro-parasols. *ACS Cent Sci.* 2017 May;3(5):564–9. <https://doi.org/10.1021/acscentsci.6b00230>
5. Geoffrey K, Mwangi AN, Maru SM. Sunscreen products: Rationale for use, formulation development and regulatory considerations. *Saudi Pharm J.* 2019 Sep;27(7):1009–18. <https://doi.org/10.1016/j.jsps.2019.08.003>
6. Hyun SR, Jung CK, Kim W, Zhai L, Zhu QY, Kim J. Incorporation of melanin nanoparticles improves UV-shielding, mechanical and antioxidant properties of cellulose nanofiber based nanocomposite films. *Mater Commun.* 2020;24:100984. <https://doi.org/10.1016/j.mtcomm.2020.100984>
7. Kligman AM. Cosmeceuticals: A broad-spectrum category between cosmetics and drugs. In: Elsner P, Maibach HI, editors. *Cosmeceuticals*

and Active Cosmetics: Drugs Versus Cosmetics. 2nd ed. Boca Raton (FL): Taylor & Francis; 2005. 918 p. <https://doi.org/10.1201/NOE0824759438>

8. Marquardt D, Williams JA, Kučerka N, Atkinson J, Wassall SR, Katsaras J, et al. Tocopherol activity correlates with its location in a membrane: A new perspective on the antioxidant vitamin E. *J Am Chem Soc.* 2013 May;135(20):7523–33. <https://doi.org/10.1021/ja312665r>

В.А.Павлющик, Г.Б.Пелешенко

МОЛЕКУЛЯРНІ МЕХАНІЗМИ СТРЕСУ ЕНДОПЛАЗМАТИЧНОГО РЕТИКУЛУМА

Дніпровський державний медичний університет, кафедра біохімії та медичної хімії

Вступ. Ендоплазматичний ретикулум (ЕР) – ключовий органелю клітини, відповідальний за синтез, згортання та модифікацію білків, а також за підтримання гомеостазу кальцію. Порушення функцій органели призводить до накопичення неправильно згорнутих білків, що викликає стрес ЕР. Клітини реагують на це шляхом активації реакції на неправильно згорнуті білки (UPR), що спрямована на відновлення нормальних функцій ЕР або запускання апоптозу при тривалому стресі. Існує три основні сигнальні шляхи UPR через інозитолзалежний фермент 1 (IRE1), кіназу ЕР, яка подібна до РНК-залежної кінази (PERK) та активуючий фактор транскрипції 6 (ATF6), які відіграють важливу роль у підтриманні клітинного гомеостазу та пов'язані з розвитком різних захворювань, включаючи цукровий діабет 2 типу, рак та нейродегенеративні захворювання.

Мета роботи. Проаналізувати молекулярні механізми стресу ЕР, дослідити три основні сигнальні шляхи UPR: IRE1, PERK та ATF6, та їх роль у розвитку патологічних станів. Особливу увагу приділити сучасним терапевтичним підходам, спрямованим на модулювання цих шляхів, включаючи застосування салідрозиду, формонектину та саліцилальдегіду.

Матеріали та методи. Проведено аналіз наукових публікацій присвячених молекулярним механізмам стресу ендоплазматичного ретикулума, функціонуванню шляхів IRE1, PERK та ATF6, їх ролі у розвитку захворювань, а також сучасним терапевтичним стратегіям, що використовують салідрозид, формонектин та саліцилальдегід.

Результати та обговорення. При дії стресових чинників на ЕР клітина активує каскад реакцій для запуску сигнальних шляхів UPR. У фізіологічному стані датчики IRE1, PERK та ATF6 залишаються неактивними, завдяки молекулярному шаперон-зв'язуючому імуноглобуліновому білку (BiP), який стримує їх активацію [1].

IRE1 є трансмембранним білком з ендорибонуклеазною активністю. При стресі ЕР IRE1 сприяє сплайсингу мРНК за рахунок активації гена протеїну 1, що зв'язується з Х-боксом (ХВР1), який кодує транскрипційний фактор, що регулює експресію генів, відповідальних за згортання білків та деградацію неправильно згорнутих білків. Зазначено, що ХВР1 також контролює метаболізм ліпідів шляхом транскрипційної індукції ключових ферментів, таких як стеароїл-КоА-десатураза 1, синтаза жирних кислот, АТФ-цитратліаза, ацетил-КоА-карбоксілаза 1, 3-гідрокси-3-метилглутарил-коензим А редуктаза і 3-гідрокси-3-метилглутарил-коензим А синтаза 1. Недавні дослідження почали виявляти функцію IRE1 α при раку. У клітинних лініях гліобластоми *in vitro* активність РНКазы IRE1 α виконує такі функції: ХВР1 сприяє інфільтрації мієлоїдними клітинами, одночасно збільшуючи ангіогенез і посилюючи експресію маркерів міграції та інвазії [2].

PERK активується стресом ЕР від гомодимеризації та аутофосфорилування після від'єднання від BiP. Активованій PERK фосфорилує евкаріотичний фактор ініціації трансляції 2 α (eIF2 α), знижуючи навантаження на