

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

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

ЕР. Цей механізм сприяє трансляції специфічних мРНК, таких як активуючий фактор транскрипції 4, який регулює гени, пов'язані з антиоксидантним захистом та амінокислотним обміном. Сучасні дослідження генетики людини та досліди на мишачих моделях виявили, що хронічний дефіцит PERK може сприяти апоптозу β-клітин підшлункової залози, що є ключовим фактором у патогенезі цукрової діабету 2 типу та розвитку важкої гіперглікемії [3].

ATF6 транспортується до апарату Гольджі при стресі ЕР, де відбувається протеолітичне розщеплення, вивільняючи активний фрагмент, який мігрує до ядра та стимулює експресію генів, що кодують шаперони та компоненти системи інактивації білків. Дисфункція ATF6 пов'язана з розвитком нейродегенеративних захворювань, таких як хвороба Альцгеймера, через накопичення неправильно згорнутих білків у нейронах [4].

Слід зазначити, що хронічний стрес ЕР у β-клітинах підшлункової залози призводить до їхньої дисфункції та апоптозу, зменшуючи секрецію інсуліну та сприяючи розвитку гіперглікемії [3]. У пухлинних клітинах сприяє виживанню та проліферації через активацію адаптивних механізмів UPR. Зокрема, в гліомах активність IRE1 корелює з експресією онкогенів та факторів росту, що сприяє пухлинному росту [2]. Крім того, накопичення неправильно згорнутих білків у нейронах, пов'язане зі стресом ЕР, сприяє розвитку хвороби Альцгеймера та Паркінсона. Активація UPR у цих випадках може бути недостатньою для відновлення протеостазу, що призводить до дисфункції нейронів та загибелі клітин [4].

Літературні джерела свідчать, що сучасні терапевтичні підходи можуть модулювати перебіг захворювань. Відомо, що салідрозид, р-гідроксифенетил-β-D-глюкозид, отриманий з рослини *Rhodiola rosea*, виявляє нейропротекторні, антиоксидантні та імуностимулюючі властивості. Дослідження показали, що салідрозид може зменшувати стрес ЕР за рахунок пригнічення апоптозу, зниження утворення активних форм кисню та контролю рівня кальцію, тим самим інгібуючи активацію шляхів UPR [5]. Також формонектин, 7-гідрокси-4'-метоксиізофлавонон, отриманий з рослини *Radix Astragali*, що має нейропротекторну, протівірусну дію, інгібує ріст пухлин через антиангіогенез. Через його погану прохідність крізь гематоенцефалічний бар'єр було синтезовано форманектин-3'-сульфат натрію, який усував даний недолік. Дослідження на щурячій моделі довели, що за рахунок дії форманектин-3'-сульфат натрію, на ЕР відбувається пригнічення сигнальних шляхів PERK/eIF2α/IRE1, які спрямовані на прискорену загибель клітини. Особливо данні властивості препарату досліджуються у його позитивному ефекті при лікуванні ішемічного інсульту. Крім того, саліцилальдегід, інгібітор РНКаз в шляху IRE1α, який знижує продукування секрету пухлинними клітинами та посилює хіміотерапевтичну дію на моделях ксенотрансплантата [6].

**Висновок.** Спираючись на різноманіття існуючих джерел і проведених експериментів, резюмуємо: стрес ендоплазматичного ретикула є основою патології таких захворювань як цукровий діабет, рак та нейродегенеративні захворювання. Три основних шляхи UPR: IRE1, PERK та ATF6 відновлюють правильне згортання білків або активують систему апоптозу. Підтверджено, що салідрозид, формонектин та саліцилальдегід регулюють діяльність зазначених сигнальних систем, зменшуючи стрес ендоплазматичного ретикула.

#### Літературні джерела

1. Ajoolabady, A., Lindholm, D., Ren, J., & Pratico, D. (2022). ER stress and UPR in Alzheimer's disease: mechanisms, pathogenesis, treatments. *Cell death & disease*, 13(8), 706. <https://doi.org/10.1038/s41419-022-05153-5>
2. Chen, X., & Cubillos-Ruiz, J. R. (2021). Endoplasmic reticulum stress signals in the tumour and its microenvironment. *Nature reviews*.

*Cancer*, 21(2), 71–88. <https://doi.org/10.1038/s41568-020-00312-2>

3. Lee, J. H., & Lee, J. (2022). Endoplasmic Reticulum (ER) Stress and Its Role in Pancreatic β-Cell Dysfunction and Senescence in Type 2 Diabetes. *International journal of molecular sciences*, 23(9), 4843. <https://doi.org/10.3390/ijms23094843>

4. Lim, D., Tapella, L., Dematteis, G., Genazzani, A. A., Corazzari, M., & Verkhatsky, A. (2023). The endoplasmic reticulum stress and unfolded protein response in Alzheimer's disease: A calcium dyshomeostasis perspective. *Ageing research reviews*, 87, 101914. <https://doi.org/10.1016/j.arr.2023.101914>

5. Bai, Y., He, Z., Duan, W., Gu, H., Wu, K., Yuan, W., Liu, W., Huang, H., & Li, Y. (2022). Sodium formononetin-3'-sulphonate alleviates cerebral ischemia-reperfusion injury in rats via suppressing endoplasmic reticulum stress-mediated apoptosis. *BMC neuroscience*, 23(1), 74. doi:10.1186/s12868-022-00762-4

6. Oakes, S. A. (2020). Endoplasmic Reticulum Stress Signaling in Cancer Cells. *The American journal of pathology*, 190(5), 934-946. doi:10.1016/j.ajpath.2020.01.010

П.Є.Ракіта, М.Ф.Сеферова

### ЦИКЛІН-ЗАЛЕЖНІ КІНАЗИ ТА ЇХ РОЛЬ У ЗАПАЛЕННІ ТА ОНКОГЕНЕЗІ

Дніпровський державний медичний університет,  
Кафедра біохімії та медичної хімії

Циклін-залежні кінази (Cyclin-Dependent Kinases, CDK) є ключовими регуляторами клітинного циклу, транскрипції та відповіді на зовнішні сигнали. Їхня активація залежить від асоціації з цикліновими партнерами, що забезпечує сувору контрольованість клітинних процесів. Порушення регуляції CDK пов'язане як із розвитком запальних захворювань, так і з онкогенезом [1, 2].

**Мета:** аналіз сучасних даних наукової літератури щодо циклін-залежних кіназ, принципу їх роботи, ролі CDK в запаленні та розвитку пухлин.

**Завдання:** дослідити роль циклін-залежних кіназ у регуляції запалення та онкогенезу, розглянути їх біохімічну активацію та гальмування, а також можливість таргетної терапії.

**Матеріали:** інформація з літературних джерел, інтернет-джерел.

**Методи дослідження:** Аналіз сучасних оглядових і експериментальних досліджень [1-7] із залученням даних про молекулярні механізми функціонування CDK.

**Результати.** Циклін-залежні кінази – це сімейство ферментів, які грають важливу роль в регуляції клітинного циклу. На даний момент відомо 20 видів, їх поділяють на дві основні групи:

- Класичні CDK (CDK1, CDK2, CDK4, CDK6): регулюють прогресію клітинного циклу.

- Транскрипційні CDK (CDK7, CDK8, CDK9, CDK12, CDK13 та CDK 19): забезпечують контроль експресії генів запальної відповіді [3].

Активність CDK залежить від наявності регуляторної субодиниці – цикліну, ферментів CDK-активуючих кіназ (CDK-activating kinase, CAK), CDK-інгібіторних кіназ (CDK-inhibiting kinase, CIK) та факторів росту.

CDK сам по собі є неактивним. Для активації йому необхідно зв'язатися з відповідним цикліном. При зв'язуванні циклін змінює просторову структуру CDK, відкривається активний центр фермента та поліпшується його здатність зв'язуватися з АТФ і субстратом. Цей процес є первинним і обов'язковим етапом активації CDK [1, 2].

Цикліни є білками, структурною відмінністю яких є наявність циклін-боксу – домену, який формує 5 α-спіралей. Зазвичай таких доменів два: амінотермінальний фрагмент приєднується до CDK, а карбокситермінальний забезпечує належне складання молекули цикліну. Приєднання цикліну змінює конформацію L-12 спіралі C-кінця CDK, що відкриває активний центр ферменту. Рівень циклінів контролюється за допомогою регульованого протеолізу [1].

САК – це комплекс (CDK7/ цикліну H / білок Mat1), який фосфорилує треоїн С-кінця CDK, збільшуючи її активну ділянку, що робить можливим входження в неї молекули АТФ [1]. Фосфорилування треоїну N-термінального фрагмента за допомогою СІК інгібує активність CDK. Цей процес є важливим, бо дозволяє зупинити клітинний цикл у відповідь, наприклад, на пошкодження ДНК. Його порушення грає важливу роль в онкологічних процесах [4]. Тому наразі широко вивчається використання СІК для таргетної терапії раку.

САК індують транскрипцію, активуючи ферменти та фактори транскрипції або інактивуючи білки, що пригнічують транскрипцію. Наприклад, CDK4 та CDK6 фосфорилують та інактивують білок ретинобластоми, що звільняє зв'язані з ним E2F-фактори і активує транскрипцію генів, необхідних для переходу клітини з G1 у S-фазу [5].

**CDK та запалення.** В останні роки було накопичено достатньо доказів щодо ролі обох типів CDK в процесі запалення [3]. Це спостерігається не тільки в клітинах, що проліферують, а й в повністю диференційованих клітинах імунної та нервової систем [6]. Запалення зазвичай викликається молекулярними патернами, асоційованими з патогенами, або пошкодженнями (PAMP і DAMP). При стимуляції DAMP або PAMP активуються сигнальні каскади: транскрипційний фактор NF-κB (nuclear factor kappa-light-chain-enhancer of activated B cells), активаторний білок 1 (AP-1), сигнальний білок і активатор транскрипції STAT3 (signal transducer and activator of transcription 3), що ініціюють синтез прозапальних цитокинів. Доведено, що CDK2, CDK5, CDK7 є критичними для повної активації NF-κB. Інгібування CDK4/6 знижувало експресію інтерлейкіну (IL-1)-залежних генів на 35–45% [3].

**CDK та онкогенез.** Інгібування CDK може бути доцільною ад'ювантною терапією у випадку пухлин. У багатьох типах пухлин спостерігається гіперактивація CDK4/6 через мутації у генах циклінів або СІК [7]. Наприклад, у мишачих моделях рак молочної залози залежить від активності цикліна D1 та його каталітичного партнера CDK4 [5]. Крім того, CDK сприяють транскрипційній активації генів, які підтримують пухлинний фенотип [4].

**Перспективи терапії.** CDK стали об'єктом розробки таргетної терапії. Палбоцикліб, рибоцикліб та абемацикліб – селективні інгібітори CDK4/6 вже застосовуються в лікуванні гормонопозитивного раку молочної залози. Перспективним є створення пептидоміметиків, що блокують взаємодію CDK з цикліном [8].

**Висновки.** Циклін-залежні кінази є критичними вузлами у регуляції клітинного циклу, транскрипції, запалення й онкогенезу. Їх біохімічна регуляція через САК і СІК є потенційними мішенями терапії. Подальше вивчення функцій CDK сприятиме розвитку інноваційних підходів у лікуванні пухлин та хронічних запальних станів.

#### Літературні джерела

- Morgan DO. Cyclin-dependent kinases: engines, clocks, and microprocessors. *Annu Rev Cell Dev Biol.* 1997;13:261–91. <https://doi.org/10.1146/annurev.cellbio.13.1.261>
- Pluta AJ, Studniarek C, Murphy S, Norbury CJ. Cyclin-dependent kinases: Masters of the eukaryotic universe. *Wiley Interdiscip Rev RNA.* 2024 Sep 17;15(1):e1816. <https://doi.org/10.1002/wrna.1816>
- Schmitz ML, Kracht M. Cyclin-Dependent Kinases as Coregulators of Inflammatory Gene Expression. *Trends Pharmacol Sci.* 2016 Feb;37(2):101–113. <https://doi.org/10.1016/j.tips.2015.10.004>
- Liu Y, Fu L, Wu J, Liu M., Wang G., Liu B et al. Transcriptional cyclin-dependent kinases: Potential drug targets in cancer therapy. *Eur J Med Chem.* 2022 Feb 5;229:114056. <https://doi.org/10.1016/j.ejmech.2021.114056>
- Landis MW, Pawlyk BS, Li T, Sicinski P, Hinds PW. Cyclin D1-dependent kinase activity in murine development and mammary tumorigenesis. *Cancer Cell.* 2006 Jan;9(1):13–22. <https://doi.org/10.1016/j.ccr.2005.12.019>
- Liu DZ, Ander BP. Cell cycle inhibition without disruption of neurogenesis is a strategy for treatment of aberrant cell cycle diseases: an update. *ScientificWorldJournal.* 2012 Nov 17;2012:491737. <https://doi.org/10.1100/2012/491737>

- Beroukhim R, Mermel CH, Porter D, Wei G, Raychaudhuri S, et al. The landscape of somatic copy-number alteration across human cancers. *Nature.* 2010 Feb 18;463(7283):899–905. <https://doi.org/10.1038/nature08822>
- Gondeau C, Chapelle A, Godet T, Barette C, Krimm I, et al. Design of a novel class of peptide inhibitors of cyclin-dependent kinase/cyclin activation. *J Biol Chem.* 2005 Apr;280(14):13793–13800. <https://doi.org/10.1074/jbc.M413690200>

Л.Л.Рогозіна, Г.С.Маслак

#### ДОФАМІНОВА ТЕОРІЯ ШИЗОФРЕНІЇ

Дніпровський державний медичний університет,  
кафедра біохімії та медичної хімії

**Мета.** Дізнатися механізм виникнення шизофренії за дії дофаміну, визначити наслідки, які нейромедіатор спричинює та зрозуміти взаємозв'язок між різними впливами.

**Актуальність.** Дофамінова концепція шизофренії зберігає значимість, оскільки пояснює появу позитивних симптомів через гіперактивність мезолімбічного дофамінового шляху і негативних симптомів через нестачу дофаміну в мезокортикальній ділянці. Її підтверджують нейровізуалізаційні дослідження та ефективність антипсихотиків, які блокують D<sub>2</sub>-рецептори. Проте сучасні уявлення доповнюють цю теорію, залучаючи інші нейромедіатори, зокрема глутамат і серотонін.

**Матеріали та методи.** Проаналізовано наукові публікації, документи та інші джерела, пов'язаних з дофаміновою теорією шизофренії.

**Результати.** Шизофренія – група психічних розладів, які характеризуються порушенням процесів мислення, свідомлення та розладом емоційного спектру людини. Існує думка, що різна концентрація дофаміну в головному мозку є причиною виникнення симптомів шизофренії. Дофамін, нейромедіатор, який впливає на процеси мислення людини є невід'ємною частиною «системи заохочення», центром якої є прилегле ядро мезолімбічного шляху та «системи задоволення», яка знаходиться у вентральній частині покритишки<sup>[1]</sup>.

Дофамінова теорія стверджує, що надмірна активність дофаміну в мозку може бути пов'язана з розвитком шизофренії. Її основа ґрунтується на двох важливих спостереженнях:

- Ліки та психоз: Виявили, що препарати, які підвищують рівень дофаміну (такі як стимулятори або дофамінергічні засоби), можуть викликати симптоми психозу у здорових людей і погіршувати психоз у тих, хто має шизофренію. Це свідчить про зв'язок між дофаміном і психозом.

- Антипсихотики та дофамін: Антипсихотичні препарати, що знижують симптоми шизофренії, впливають на дофамінову систему, зокрема блокують дофамінові D<sub>2</sub>-рецептори. Це означає, що їхня дія як ліків пов'язана з контролем дофамінової активності<sup>[2]</sup>.

Дослідження також показали, що у мозку пацієнтів із шизофренією, які приймали антипсихотики, рівень дофаміну та його рецепторів підвищений. У патологічному процесі задіяні різні дофамінові рецептори, їх активність у зонах головного мозку може відрізнятися: патологічне зниження – в одних відділах, надмірна активація – в інших. Вважається, що виникнення позитивних симптомів шизофренії може бути зумовлене гіпердофамінергічним станом у мезолімбічній системі. Поява негативних і когнітивних симптомів шизофренії може бути пов'язана з гіподофамінергічним станом у мезокортикальній системі.

Вважається, що патофізіологічні процеси при шизофренії пов'язані з D<sub>2</sub>, D<sub>3</sub> і D<sub>1</sub>-рецепторами. Дофамінові рецептори мають різну дію на внутрішньоклітинні сигнали молекули (вторинні месенджери). Один тип рецепторів здатний загальмувати проходження імпульсу, інші, навпаки, активувати. Так, D<sub>1</sub>-рецептори стимулюють цАМФ