

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

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-форміліндолокарбазолом (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 окисленню, 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.Павлющук, 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, згорання 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 (XBP1), який кодує транскрипційний фактор, що регулює експресію генів, відповідальних за згорання білків та деградацію неправильно згорнутих білків. Зазначено, що XBP1 також контролює метаболізм ліпідів шляхом транскрипційної індукції ключових ферментів, таких як стеароїл-КоА-десатураза 1, синтаза жирних кислот, АТФ-цитратліаза, ацетил-КоА-карбоксилаза 1, 3-гідрокси-3-метилглутарил-коензим А редуктаза і 3-гідрокси-3-метилглутарил-коензим А синтаза 1. Недавні дослідження почали виявляти функцію IRE1α при раку. У клітинних лініях гліобластоми *in vitro* активність РНКаз IRE1α виконує такі функції: XBP1 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. Активований PERK фосфорилує еваріотичний фактор ініціації трансляції 2α (eIF2α), знижуючи навантаження на

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  $\beta$ -клітин підшлункової залози, що є ключовим фактором у патогенезі цукрового 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  $\beta$ -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, *p*-гідроксифенетил- $\beta$ -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 Astragal*, що має нейропротекторну, протівірусну дію, інгібуює 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/eIF2 $\alpha$ /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 IRE1 $\alpha$ , 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. Ajoalabady, 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  $\beta$ -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.Пакіта, 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 відповідей 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 у 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 CDK19): забезпечують контроль експресії генів запальної відповіді [3].

Активність CDK залежить від наявності регуляторної субодиниці – цикліну, ферментів CDK-активуєючих кіназ (CDK-activating kinase, CAK), CDK-інгібіторних кіназ (CDK-inhibiting kinase, CKI) 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  $\alpha$ -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].