

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

БІОХІМІЯ ТА МЕДИЧНА БІОХІМІЯ

О.Є.Абраїмова, М.А.Габдеева

МАГНІЙ У КЛІНІЧНІЙ ПРАКТИЦІ: БІОХІМІЧНА РОЛЬ І ЗНАЧЕННЯ ДЛЯ АНЕСТЕЗІОЛОГА

Дніпровський державний медичний університет,
кафедра біохімії та медичної хімії

Вступ. Магній – електроліт, що відіграє критичну роль у багатьох біохімічних процесах: від нейром'язової передачі до стабільної роботи серця, впливаючи на транспорт іонів та підтримку їх трансмембранного балансу. Його рівновага, хоч і рідко стоїть у центрі уваги, – це основа клінічної безпеки.

Мета: на основі аналізу літературних джерел дослідити вплив магнію на біохімічний баланс протягом періопераційного періоду.

Матеріали і методи. Був проведений пошук по науковим медичним базам даних – Pubmed, MedLine, Google Scholar тощо. Період пошуку – 2020-2024 р.

Результати дослідження. При оцінці біохімічного статусу пацієнта до початку хірургічного втручання (в доопераційному періоді) рівень магнію є дуже важливим. Магній є складовою у понад 300 ферментативних реакціях, регулює проникність клітинних мембран та модуляцію кальцієвих каналів, що прямо впливає на серцеву провідність і збудливість м'язів. У пацієнтів із серцево-судинними захворюваннями, цукровим діабетом, алкогольною залежністю або тривалим прийомом діуретиків гіпомагніємія – часте і небезпечне явище. Остання є чинником розвитку аритмій, посилення чутливості до катехоламінів, зменшення ефективності міорелаксантів. На доопераційному етапі найбільш важливі біохімічні впливи магнію на функціонування міокарду та м'язів, а його корекція є обов'язковим і необхідним компонентом зниження ризиків інтраопераційних ускладнень.

В інтраопераційному періоді, під час загальної анестезії, до основних впливів магнію відносять антиаритмічний, антистресовий і нейропротекторний, зокрема:

- Стабілізація міокарду, зниження збудливості провідної системи серця.
- Модуляція NMDA-рецепторів – зменшення болю та потреби в опіоїдах.
- Потенціювання міорелаксантів – важливо при управлінні глибокою нейром'язовою блокадою.

Гіпомагніємія в інтраопераційному періоді може спричиняти:

- Аритмії (особливо на фоні гіпокаліємії).
- Підвищення артеріального тиску, тахікардію.
- Зниження ефективності знеболення.

Адекватна корекція рівня магнію за потреби – це частина мультикомпонентної анестезії, що дозволяє знизити дозу анестетиків і стабілізувати гемодинаміку.

У післяопераційний період, особливо в умовах інтенсивної терапії, дефіцит магнію може поглиблюватись через:

- Втрати з сечею, діареєю, через шлунково-кишковий тракт.
- Використання сечогінних, аміноглікозидів.
- Гіперкатаболічні стани, сепсис.

Гіпомагніємія в реанімації часто супроводжується:

- Гіпокаліємією (корекція калію без магнію малоефективна).
- Гіпокальціємією (магній регулює паратгормонову чутливість).
- Вентиляторозалежною дихальною недостатністю через м'язову слабкість.

З іншого боку, гіпермагніємія (рідкісний, але можливий стан при нирковій недостатності або передозуванні препаратів магнію) може супроводжуватись зниженням тиску, брадикардією та пригніченням дихального центру. У відділенні інтенсивної терапії нормалізація концентрації магнію в сироватці крові є основною збереження функції міокарду, стабілізації м'язової сили, адаптації до стресу та сепсису.

Висновки. В практиці лікаря-анестезіолога розуміння динаміки магнієвого балансу – це частина щоденної безпеки пацієнта, що дозволяє контролювати та підтримувати функцію міокарду та м'язів і адаптацію до стресу.

Літературні джерела

1. Saglietti F, Girombelli A, Marelli S et al. Role of Magnesium in the Intensive Care Unit and Immunomodulation: A Literature Review. *Vaccines*. 2023; 11(6):1122. doi:10.3390/vaccines11061122.
2. Wadod MA, Elsabeeny WY. The effect of adding magnesium sulfate to low dose rocuronium on neuromuscular blockade and anesthesia for direct laryngoscopy: A randomized controlled trial. *Anaesthesia, Pain & Intensive Care*. 2021; 25(5):607–612. doi: 10.35975/apic.v25i5.1628.

З.А.Артюхова, Н.М.Черноусова

THE ROLE OF PROTEIN KINASE C IN MUTATIONS AND CANCEROGENESIS

Дніпровський державний медичний університет,
кафедра біохімії та медичної хімії

Abstract. Protein Kinase C (PKC) constitutes a family of enzymes that fundamentally modify cellular signalling through the phosphorylation of other proteins. The modification serves as a molecular switch that alters the activity, location or interactions of the target protein within the cell. PKC enzymes have emerged as multifunctional regulators of cellular processes after their initial discovery through diacylglycerol activation. They control cell growth, guide cellular specialization, regulate programmed cell death, and orchestrate reorganization of the cell's internal skeleton—all crucial processes that, when dysregulated, contribute to disease development.

PKC consists of three subgroups which are categorized based on structural features and activation requirements. Three of the conventional PKCs (α , β I, β II, γ) require calcium ions and diacylglycerol to become active. The novel PKCs (δ , ϵ , η , θ) require diacylglycerol but function independently of calcium. Atypical PKCs (ζ , ι/λ) work through unique mechanisms that do not require activation through diacylglycerol or calcium ions. Each variant shows unique distribution patterns across tissues and specific locations within cells, allowing them to regulate distinct downstream signaling pathways. This diversity enables PKC enzymes to influence virtually every aspect of cellular behavior by modifying numerous target proteins.

PKC Signaling Mechanisms and Mutational Impact

A typical PKC activation pathway involves several complex molecular events that are initiated by external stimuli. Cell surface receptors recognize signals through their binding to specific receptors which activate phospholipase C enzymes. The enzyme breaks down a component of the cell membrane known as phosphatidylinositol 4,5-bisphosphate. The breakdown produces two important signaling molecules: diacylglycerol, which remains in the membrane, and inositol 1,4,5-trisphosphate, which diffuses into the cell interior. Diacylglycerol serves as a messenger molecule that binds directly to a region of PKC known as the C1 domain. This binding facilitates the movement of the enzyme to cell membranes where PKC can access its target proteins.

Conventional PKCs require an additional step for activation. They possess a region called the C2 domain that binds calcium ions. Inositol 1,4,5-trisphosphate triggers calcium release from cellular stores and this calcium binds to the C2 domain to enhance the enzyme's membrane association. Atypical PKCs operate differently, lacking conventional C1 and C2 domains [1]. Instead, they rely on protein-protein interactions through regions called PB1 domains for their activation. The precise regulation of PKC activation in space and time is further governed by scaffold proteins known as Receptors for Activated C Kinase (RACKs). These scaffold proteins anchor specific PKC variants to distinct locations within the cell, ensuring that each PKC enzyme phosphorylates the appropriate targets.

PKC genes which bear names like PRKCA, PRKCB, and PRKCG based on the specific variant they encode, can significantly alter enzyme function through various mechanisms. A single amino acid substitution in the catalytic domain that performs the phosphorylation can either increase or decrease enzyme activity. For example, a substitution in the ATP-binding pocket might reduce the enzyme's ability to transfer phosphate groups, effectively neutralizing its signaling capacity [1]. Mutations in regulatory domains of the enzyme can disrupt the enzyme's self-inhibition mechanism, resulting in constant activation and inappropriate signaling.

The pseudosubstrate domain acts as a regulatory region of PKC enzymes. This region normally blocks the enzyme's active site by mimicking a substrate, keeping PKC inactive until proper stimulation occurs. Alterations in this domain prevent proper self-inhibition, resulting in hyperactive PKC variants that modify target proteins indiscriminately. Such hyperactive enzymes can inappropriately stimulate cell growth pathways or interfere with normal cell death signals, potentially contributing to cancer development [1, 2].

Some mutations shift the reading frame of the genetic code or affect how gene segments are joined together during mRNA processing. The mutations typically create short PKC proteins with essential regulatory domains missing or produce abnormal variants that have different target preferences. The effects reach further than direct alterations to enzyme activity to include disruptions in protein stability, cellular location, and interaction with binding partners. For instance, mutations affecting the breakdown rate of PKC variants can increase their levels within cells and prolong signaling duration.

The process of adding phosphate groups to specific sites during post-translational modifications helps PKC achieve maturity and regulation. Three conserved phosphorylation sites exist within PKC enzymes which include the activation loop and the turn motif and the hydrophobic motif. The enzyme requires proper modification of specific sites to develop its correct three-dimensional structure. Mutations in these phosphorylation sites prevent proper enzyme folding which leads to the formation of unstable or hyperactive enzyme variants [1]. The outcomes of such mutations strongly rely on surrounding factors which include cell type and environmental conditions as well as PKC variant compensations and parallel signaling pathways.

DNA modifications together with protein alterations that do not modify the genetic sequence contribute to PKC dysregulation during disease conditions. The PKC gene control regions experience abnormal DNA methylation which leads to specific variant expression silencing. Modifications to histone proteins affect DNA accessibility by changing how tightly DNA wraps around them without changing DNA sequences. MicroRNAs and other non-coding RNA molecules form a regulatory system that targets messenger RNA sequences to control PKC genetic information expression. The binding of these molecules triggers RNA destruction while simultaneously blocking protein synthesis. The epigenetic mechanisms introduce advanced complexity to PKC regulation which works together with genetic mutations to shape expression patterns and functional outcomes throughout various tissues and disease conditions [2].

PKC in Carcinogenesis and Tumor Progression

PKC functions in cancer development show both cancer-promoting and cancer-suppressing activities according to current scientific evidence. The seeming contradiction exists because PKC variants along with cellular environments and cancer development stages determine its effects. Scientists initially proposed that PKC enzymes function to promote cancer development. The hypothesis emerged because PKC enzymes function as phorbol ester receptors which are plant-derived substances that induce excessive cell growth when applied to skin. On the other hand, some PKC variants have proven to suppress tumor formation instead of promoting it during recent research studies [3].

PKC signaling exists in two distinct phases which help explain the observed paradox. Cell multiplication receives stimulation through growth factor signaling cascades when PKC experiences short-term activation. The activation persists for longer periods to activate counteracting feedback loops which reduce growth signals and lead to either specialized cell formation or programmed cell death thus preventing cancer development. The dual-phase response helps explain the contradiction between PKC activator-stimulated cell proliferation after brief exposure and the tumor-suppressing effects of genetic PKC activation mutations [2, 3].

The initial steps of tumor development involve PKC variants which determine how cells respond to DNA-damaging agents that create cancer-causing mutations [2]. DNA damage activation of PKC δ leads to p53 protein activation among its novel PKC subgroup members. The protein p53 functions as "the guardian of the genome" to stop cell division while starting DNA repair operations or causing cell death based on the extent of damage. The activation of p53 by PKC δ helps minimize the development of cancerous mutations. The other PKC ϵ variant works as a cell death inhibitor by modifying regulatory proteins such as Bcl-2. The phosphorylation of Bcl-2 by PKC ϵ leads to an enhanced anti-death function which enables cells with DNA damage to survive while acquiring extra mutations [4].

PKC signaling directly affects the mechanisms that repair DNA. The mechanism is based on PKC that is controlling the activity of O6-methylguanine-DNA methyltransferase through which this enzyme removes mutagenic alkyl groups from DNA bases [4]. Also, PKC influences the nucleotide excision repair pathway that removes DNA damage from ultraviolet radiation and chemical exposure. So it can be said that PKC variants affect DNA repair processes which determine mutation occurrence frequency and distribution patterns thus influencing cancer susceptibility. Tumor progression is also regulated by PKC variants which control important features of cancer cells. PKC α controls cell division through its effects on proteins that govern the cell cycle which is the timed sequence of events leading to cell division. At the same time, PKC α enhances cyclin D1 production to drive cells into the division cycle and alters retinoblastoma protein function to release DNA replication factors. If the other variants are compared to their functions, for example PKC α and PKC δ , PKC α functions to enhance proliferation but PKC δ has opposing effects by promoting p21 expression to block cell cycle engines called cyclin-dependent kinases thus preventing cell division [5]. The main aim of cancer cells is to modify their metabolic processes to enable their rapid proliferation and cell division. PKC variants can assist to achieve that in different ways. Through its signaling mechanism PKC ζ enhances glucose uptake because most cancer cells depend on glucose as their main fuel. The mechanism of GLUT1 movement to the cell surface through PKC β triggers the cell to import glucose from the surrounding environment thus enhancing its glucose import capacity. The cellular energy organelles known as mitochondria are regulated by PKC δ which affects their operational state and reactive oxygen molecule generation [5]. These metabolic changes provide rapidly proliferating tumor cells with their required energy sources and building blocks.

Cancer progression becomes its deadliest phase when cancer cells start spreading from their initial location to distant organs during metastasis [6]. PKC helps control the mechanisms by which cells stick to their environment as well as their movement through tissue matrices and their ability to reshape the protein network known as the extracellular matrix. PKC variants regulate focal adhesion structures by altering their protein components. The proteins paxillin and focal adhesion kinase receive phosphate groups from PKC which modifies their ability to create and break down adhesion complexes that are vital for cell movement.

The PKC activation mechanism also controls the dynamic organization of the internal support network which is the actin cytoskeleton found within the cell. PKC achieves this control by modifying MARCKS and fascin proteins to direct cellular protrusion development and directional cell movement [5, 6]. The normal membrane-bound actin structure stabilized by MARCKS becomes detached from the membrane through PKC phosphorylation which enables cell movement by allowing actin reorganization. Fascin bundles actin filaments into finger-like protrusions which help cells both sense their environment and move purposefully [1].

PKC signaling regulates the generation and activation of matrix metalloproteinases which function as enzymes. Through their enzymatic activity matrix metalloproteinases dissolve tissue barrier components including basement membranes as well as surrounding protein structures to establish migration pathways for cancer cells [2]. Through its combined control of cellular adhesion along with cytoskeletal rearrangement and matrix destruction PKC enables cancer cells to invade neighboring tissues until they reach distant organs.

PKC demonstrates significant influence on the tumor microenvironment which consists of the cellular and molecular environment surrounding cancer cells. The PKC signaling pathway enables two-way communication to occur between tumor cells and their surrounding supportive cells. Three types of support cells exist in the tumor microenvironment: cancer-associated fibroblasts which modify the extracellular matrix by producing growth factors and remodeling its structure and blood vessel cells that form tumor blood supply and immune cells that either defend against or promote tumor growth [6]. PKC β activation in blood vessel cells leads to cell proliferation and increased vessel permeability when vascular endothelial growth factor (VEGF) is present. The process known as angiogenesis produces new blood vessels that offer tumors oxygen and nutrients while allowing cancer cells to access blood circulation. The activation of PKC in cancer-associated fibroblasts leads to increased production of growth factors together with signaling molecules that promote tumor development and invasive capabilities [7]. PKC functions in cancer demonstrate context-dependent behavior through these intricate relationships while making therapeutic target development of specific PKC variants challenging.

Conclusion. This enzyme family of Protein Kinase C plays a wide array of roles in cellular functions and thus holds a strategic position between health and disease states especially cancer and immune dysfunction [6]. PKC enzymes can phosphorylate a wide range of target proteins and thus affect virtually every aspect of cell behavior by altering their activity, location and interactions. The complexity of PKC signaling, characterized by variant-specific functions, context-dependent outcomes, and extensive interaction with other signaling pathways, presents both challenges and opportunities for therapeutic intervention [7]. Mutations affecting PKC structure, expression, or regulation can disrupt normal signaling dynamics, contributing to cancer development through multiple mechanisms. They may enhance cell proliferation by increasing the activity of growth-promoting pathways, inhibit programmed cell death by phosphorylating anti-apoptotic proteins, alter cellular metabolism to support increased energy demands, or facilitate cell movement through effects on adhesion and cytoskeletal dynamics. The identification of these various effects suggests potential targets for cancer therapy.

The process of turning basic knowledge into medical applications faces difficulties yet shows great promise. Selective PKC variant inhibition through drugs proves effective in early-stage cancer models that exhibit overactive PKC signaling [6]. Targeted protein degradation technology using small molecules to mark specific proteins for cellular waste disposal provides new ways to control PKC function better than conventional enzyme blockers. The development of PKC biology knowledge creates expanding therapeutic prospects for this versatile signaling system [7]. The future development of targeted therapies will use precise PKC function modulation to meet unmet medical requirements in cancer and immunology which may improve patient outcomes for these difficult-to-treat diseases [4].

REFERENCES

- Hodapp S. J., Gravel N., Kannan, N., & Newton A. C. (2024). Cancer-associated mutations in protein kinase C theta are loss-of-function. *The Biochemical journal*, 481(12), 759–775. <https://doi.org/10.1042/BCJ20240148>
- Aquino, A., Bianchi, N., Terrazan, A., & Franzese, O. (2023). Protein Kinase C at the Crossroad of Mutations, Cancer, Targeted Therapy and Immune Response. *Biology*, 12(8), 1047. <https://doi.org/10.3390/biology12081047>
- Newton A. C. (2018). Protein kinase C as a tumor suppressor. *Seminars in cancer biology*, 48, 18–26. <https://doi.org/10.1016/j.semcancer.2017.04.017>
- He S., Li Q., Huang Q., & Cheng, J. (2022). Targeting Protein Kinase C for Cancer Therapy. *Cancers*, 14(5), 1104. <https://doi.org/10.3390/cancers14051104>
- Isakov N. (2018). Protein kinase C (PKC) isoforms in cancer, tumor promotion and tumor suppression. *Seminars in cancer biology*, 48, 36–52. <https://doi.org/10.1016/j.semcancer.2017.04.012>
- Chaib, M., Sipe, L. M., Yarbro, J. R., Bohm, M. S., Counts, B. R., Tanveer, U., Pingili, A. K., Daria, D., Marion, T. N., Carson, J. A., Thomas, P. G., & Makowski, L. (2022). PKC agonism restricts innate immune suppression, promotes antigen cross-presentation and synergizes with agonistic CD40 antibody therapy to activate CD8⁺ T cells in breast cancer. *Cancer letters*, 531, 98–108. <https://doi.org/10.1016/j.canlet.2022.01.017>
- Theivendren, P., Kunjiappan, S., Mariappa Hegde, Y., Vellaichamy, S., Gopal, M., Rajan Dhramalingam, S., & Kumar, S. (2021). Importance of Protein Kinase and Its Inhibitor: A Review. IntechOpen. doi: 10.5772/intechopen.98552

Б.І.Бахтін

МЕДИЧНА РОЛЬ БІОГЕННИХ S-ЕМЛЕНТІВ

Дніпровський державний медичний університет,
кафедра біохімії та медичної хімії

Мета. Дізнатися практичне медичне значення біогенних s-елементів.

Завдання: з'ясувати медико-біологічне значення Натрію, Калію, Кальцію та Магнію.

Матеріали та методи. Розгляд та вивчення літератури з даної теми.

S-елементи - група елементів у періодичній таблиці елементів, електронна оболонка яких включає в себе перші два шари s-електронів. Це елементи ІА групи - Літій, Натрій, Калій, Рубідій, Цезій та Францій; та елементи ІІА групи – Берилій, Магній, Кальцій, Стронцій, Барій, Радій, Гідроген та Гелій. Велике біологічне значення для організму мають наступні елементи: *Na, K, Mg, Ca*.

Вміст Натрію в тілі людини становить близько 0.08%, який перебуває у ньому в основному у вигляді розчинних солей: хлориду, фосфату, гідроген карбонату. Основним депо Na^+ є кісткова тканина. Його йони беруть участь у підтриманні сталого осмотичного тиску біорідини у вигляді буферних систем, які він утворює з фосфатною та іншими органічними кислотами.

Вміст Калію в тілі людини становить близько 0.23%. Завдяки Калію зменшується здатність білків утримувати воду, що допомагає виводити її з організму. Також він відіграє важливу роль у низці процесів: функціонуванні серця, роботі нервової системи, утворенні буферів.