

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

Т.І.Комар, П.А.Мягих, О.Є.Абраїмова
ФАКТОРИ ТРАНСКРИПЦІЇ, ЩО РЕАГУЮТЬ НА ІНСУЛІН

Дніпровський державний медичний університет,
 кафедра біохімії та медичної хімії

Мета дослідження. Метою даного дослідження є поглиблене вивчення транскрипційних факторів, чутливих до дії інсуліну, та їхнього впливу на регуляцію метаболічних процесів у клітині. Особлива увага приділяється виявленню ключових сигнальних шляхів, задіяних у модуляції експресії генів, пов'язаних з гомеостазом глюкози, ліпогенезом, глюконеогенезом, а також з метаболічною адаптацією до змін умов внутрішнього середовища. Дослідження спрямоване на з'ясування ролі порушень інсулінової сигналізації в розвитку метаболічних патологій, таких як інсулінорезистентність, ожиріння та цукровий діабет 2 типу.

Методи дослідження. У ході роботи було здійснено аналіз сучасної наукової літератури з авторитетних міжнародних джерел, що висвітлюють механізми інсулінової сигналізації на молекулярному рівні. Здійснено пошук, відбір та опрацювання наукових статей, рецензій, оглядових матеріалів, що містять інформацію про структуру, функціонування та регуляцію транскрипційних факторів, які активуються або пригнічуються за участю інсуліну. Інформацію було систематизовано з метою виявлення взаємозв'язків між різними сигнальними каскадами та молекулярними механізмами регуляції експресії генів. Отримані дані лягли в основу узагальнення та формулювання висновків щодо ролі транскрипційних факторів у фізіології та патології обміну речовин.

Інсулін є основним гормоном, що регулює метаболічні процеси, включаючи гомеостаз глюкози, ліпогенез та глюконеогенез. Він стимулює транспорт глюкози в клітинні скелетні м'язів та адипоцитів через активацію глюкозних транспортерів GLUT4. Інсулін також пригнічує синтез глюкози в печінці, активуючи складні сигнальні каскади. Його функції забезпечуються шляхом активації рецептора тирозинкінази, який впливає на внутрішньоклітинні шляхи передачі сигналів [1].

Активація рецептора інсуліну ініціює два основні сигнальні каскади: шлях позаклітинні ESK1/2 (extracellular signal-regulated kinases 1/2), що забезпечує клітинний ріст і проліферацію, та шлях PI3K/Akt (phosphoinositide 3-kinase)/protein kinase B) який регулює метаболічні функції, включаючи ліпогенез. Одним із ключових ефектів інсуліну є активація транспорту глюкози в клітині через транслокацію транспортерів GLUT4 до мембрани, що також впливає на активацію генів [2].

Роль у клітинному рості та регенерації Egr-1 є одним із ранніх відповідальних генів, експресія якого активується через шлях ERK1/2 під впливом інсуліну. Його роль включає регуляцію клітинного росту, проліферації та підтримання функції β-клітин підшлункової залози та клітин печінки і астроглії. Elk-1, своєю чергою, є важливим регулятором транскрипції генів, пов'язаних з Egr-1, і відіграє ключову роль у підтримці нормального функціонування печінки та β-клітин [3].

Інсулін стимулює експресію генів ліпогенезу через активацію факторів транскрипції USF (Upstream Stimulatory Factor) та SREBP-1c (Sterol Regulatory Element-Binding Protein 1c). SREBP-1c регулює експресію ферментів, таких як ацетил-КоА карбоксилаза та синтаза жирних кислот, що сприяє синтезу ліпідів. OSF взаємодіє з SREBP-1c, забезпечуючи синергічну активацію генів ліпогенезу.

Хоча інсулін не активує ChREBP (Carbohydrate Response Element-Binding Protein) напряму, він сприяє його активації, стимулюючи надходження глюкози в клітині. ChREBP регулює експресію генів гліколізу, пентозофосфатного шляху та ліпогенезу, забезпечуючи синтез необхідних метаболітів, таких як ацетил-КоА та NADPH [4].

Інсулін активує LXR (Liver X Receptor), який, своєю чергою, регулює експресію SREBP-1c та інших генів ліпогенезу. LXR відіграє важливу роль у підтриманні метаболічного балансу через активацію генів, відповідальних за синтез жирних кислот. FoxO1 (Транскрипційний фактор Forkhead box O1) активний у стані низького рівня інсуліну, сприяючи експресії генів глюконеогенезу, таких як PEPCK (phosphoenolpyruvate carboxykinase) і глюкоза-6-фосфатаза. Підвищення рівня інсуліну призводить до фосфорилування FoxO1 через шлях Akt, що змушує його залишати ядро і знижує активність генів глюконеогенезу [5].

Регуляція метаболічних шляхів інсуліном включає складну мережу транскрипційних факторів, що взаємодіють між собою. Позитивні зворотні зв'язки (наприклад, активація SREBP-1c через LXR) та негативні механізми (інгібування SREBP-1c через FoxO1) забезпечують адаптацію клітини до зміни умов. Епігенетичні модифікації, такі як ацетилювання та деацетилювання транскрипційних факторів, є важливим рівнем регуляції.

Підсумок. Таким чином, аналітичний огляд публікацій за даною темою показав, що порушення інсулінової сигналізації пов'язані з розвитком резистентності до інсуліну, ожиріння та цукрового діабету. Подальші поглиблені дослідження та розуміння механізмів дії інсулінчутливих транскрипційних факторів відкриває нові можливості для попередження, діагностики та терапії метаболічних захворювань [6].

Літературні джерела

1. Thiel G., Guethlein L., Rössler O. Insulin-Responsive Transcription Factors. *Biomolecules*, 2021, 11(12), 1886. URL: <https://www.mdpi.com/2218-273X/11/12/1886>
2. Werner H., Sarfstein R., Laron Z. The Role of Nuclear Insulin and IGF1 Receptors in Metabolism and Cancer. *Biomolecules*, 2021, 11(4), 531. URL: <https://www.mdpi.com/2218-273X/11/4/531>
3. Saltiel A.R., Kahn C.R. Insulin signalling and the regulation of glucose and lipid metabolism. *Nature*, 2001, 414(6865), 799–806.
4. Lefebvre P. et al. Role of liver X receptors in control of lipogenesis. *Journal of Clinical Investigation*, 2005, 115(12), 3359–3367.
5. Puigserver P., Spiegelman B.M. Peroxisome proliferator-activated receptor-γ coactivator 1α (PGC-1α): transcriptional coactivator and metabolic regulator. *Endocrine Reviews*, 2003, 24(1), 78–90.
6. Iizuka K., Horikawa Y. ChREBP: a glucose-activated transcription factor involved in the development of metabolic syndrome. *Endocrine Journal*, 2008, 55(4), 617–624.

А.О.Корпусова, Н.М.Черноусова
ДІЯ ЛЕПТИНУ НА МЕТАБОЛІЗМ ПЕЧІНКИ. РОЛЬ У РОЗВИТКУ НЕАЛКОГОЛЬНОЇ ЖИРОВОЇ ХВОРОБИ ПЕЧІНКИ

Дніпровський державний медичний університет,
 кафедра біохімії та медичної хімії

Мета: огляд впливу лептину на біохімічні процеси в печінці та аналіз його ролі у розвитку неалкогольної жирової хвороби печінки.

Завдання: дія лептину на метаболізм печінки: біохімічні аспекти та зв'язок із неалкогольною жировою хворобою печінки (НАЖХП).

Матеріали: аналіз наукової літератури з баз даних PubMed, ScienceDirect, Google Scholar щодо дії лептину, його рецепторів, впливу на ліпідний та вуглеводний обмін у печінці.

Методи дослідження: розгляд експериментальних досліджень in vivo та in vitro, а також клінічних спостережень у пацієнтів із НАЖХП.

Результати. Лептин — це гормон, що синтезується переважно адипоцитами та відіграє ключову роль у регуляції енергетичного обміну, апетиту та метаболізму (1). Його дія поширюється на різні органи, включаючи печінку, де він впливає на ліпідний та вуглеводний обмін (2). Порушення в сигнальних шляхах лептину можуть сприяти

розвитку неалкогольної жирової хвороби печінки, яка є одним із проявів метаболічного синдрому (2, 3).

Гормон діє через специфічні лептинові рецептори (LEPR), які належать до класу цитокинових рецепторів. Основною функціональною ізотипом є Ob-Rb, що активує внутрішньоклітинні сигнальні шляхи, такі як JAK2/STAT3, MAPK та PI3K/Akt (1, 4). У печінці ці рецептори експресуються на гепатоцитах, клітинах Купфера та зірчастих клітинах, що дозволяє лептину впливати на різні аспекти печінкового метаболізму (2, 4). В печінці лептин пригнічує ліпогенез шляхом зниження активності ферментів, відповідальних за синтез жирних кислот, та стимулює β-окислення жирних кислот у мітохондріях. Лептин також впливає на вуглеводний обмін: покращує чутливість до інсуліну, знижує глюконеогенез та сприяє утилізації глюкози. Лептин зменшує продукцію прозапальних цитокинів, таких як TNF-α та IL-6, що важливо для запобігання розвитку запалення в печінці.

У здоровому організмі лептин діє як гормональний сенсор енергетичного статусу:

при надлишку жиру він знижує апетит, підвищує енергозатрати та регулює метаболізм у таких органах, як гіпоталамус, м'язи та печінка. У печінці він безпосередньо впливає на ліпідний, вуглеводний обмін та запальні процеси. Але при хронічному ожирінні та метаболічному синдромі виникає лептинорезистентність — стан, що є критичним для патогенезу НАЖХП.

У нормі лептин пригнічує ліпогенез через гальмування експресії ферментів, таких як ацетил-КоА-карбоксилаза та синтаза жирних кислот, також стимулює β-окислення жирних кислот через активацію PPAR-α (2). Але при лептинорезистентності ці механізми втрачають ефективність (3). Печінка продовжує синтезувати та накопичувати жир, що веде до стеатозу. При лептинорезистентності гепатоцити стають нечутливими до інсуліну, що призводить до підвищеного глюконеогенезу та гіперглікемії, це створює додаткове навантаження на метаболізм печінки та посилює метаболічний дисбаланс.

Надлишок внутрішньоклітинних тригліцеридів формує ліпідні краплини, а накопичення діацилгліцеролів активує проетїнкаїназу Сε. PKCε високо експресується у печінці і активується при інсулін резистентності і фосфорилує субстрат інсулінового рецептора, погіршуючи чутливість гепатоцита до інсуліну (4). Це спричиняє підвищений глюконеогенез через неконтрольовану активність фосфоенолпіруваткарбоксінази та глюкозо-6-фосфатази.

Одночасно падіння активності (STAT3) призводить до втрати його протизапальних властивостей — продукція фактору некрозу пухлин альфа (TNF-α) та інтерлейкіну-6 (IL6) збільшується. Цитокіни індукують оксидативний стрес та ушкодження мітохондрій, що в подальшому активує апоптозні шляхи та стимулює активацію зірчастих клітин. Таким чином, поєднання зниженого β-окислення жирних кислот і посиленого ліпогенезу, інсулінорезистентності, запалення створює біохімічний фундамент для переходу простого стеатозу до неалкогольного стеатогепатиту та фіброзу печінки.

Високий рівень лептину і лептинорезистентність — ключові фактори, які сприяють прогресуванню НАЖХП від простої жирової інфільтрації до запалення, фіброзу й навіть цирозу.

Висновок: Лептин бере участь у ключових процесах, що лежать в основі розвитку неалкогольної жирової хвороби печінки. Порушення його дії, зокрема лептинорезистентність, сприяє метаболічним зрушенням, запаленню та фіброзу печінкової тканини. Таким чином, зміни у регуляції лептину мають важливе значення в прогресуванні патології та можуть розглядатися як потенційна мішень для терапевтичного впливу.

Літературні джерела

1. Friedman, J. M., & Halaas, J. L. (1998). Leptin and the regulation of body weight in mammals. *Nature*, 395(6704), 763–770.

2. Polyzos, S. A., Kountouras, J., & Mantzoros, C. S. (2015). Leptin in nonalcoholic fatty liver disease: a narrative review. *Metabolism*, 64(1), 60–78.

3. Tilg, H., & Moschen, A. R. (2006). Adipocytokines: mediators linking adipose tissue, inflammation and immunity. *Nature Reviews Immunology*, 6(10), 772–783.

4. Zhang, F., Basinski, M. B., Beals, J. M., et al. (1997). Crystal structure of the obese protein leptin-E100. *Nature*, 387(6629), 206–209.

М.О.Кривчикова, Є.К.Маштак, В.В.Полтавець ЕПІГЕНЕТИКА В ГОМЕОСТАЗІ ТА СТАРІННІ ШКІРИ

Дніпровський державний медичний університет,
кафедра біохімії та медичної хімії

Актуальність. Гомеостаз шкіри — це складний і безперервний процес, який забезпечує підтримку її структури та функцій протягом усього життя. В останні роки значну увагу приділяють епігенетичним механізмам, що регулюють активність стовбурових клітин (СК) шкіри, процеси її старіння, регенерації та розвитку патологій. Особливу актуальність має вивчення метилювання ДНК, модифікацій гістонів, мікроРНК та інших механізмів, які регулюють експресію генів без зміни нуклеотидної послідовності. Оскільки ці зміни є оборотними, вони відкривають перспективи для розробки нових, персоналізованих методів терапії у дерматології [1,2,3].

Мета та завдання. Комплексно дослідити роль епігенетичних механізмів у підтриманні гомеостазу шкіри та процесах її старіння.

Матеріали та методи досліджень. Для досягнення мети було здійснено огляд та аналіз інформації з літературних джерел.

Результати досліджень. У результаті комплексного аналізу сучасних наукових джерел було виявлено, що епігенетичні механізми відіграють ключову роль у підтриманні гомеостазу шкіри та її функціонуванні протягом усього життя. Основними механізмами епігенетичної регуляції в шкірі є метилювання ДНК, посттрансляційні модифікації гістонів (зокрема, ацетилювання та метилювання), а також регуляторна дія мікроРНК і довгих некодуючих РНК (lncРНК). Метилювання ДНК — один із найвивченіших епігенетичних процесів, який виконує функцію придушення або активації експресії генів, що критично важливо для збереження балансу між проліферацією та диференціацією клітин епідермісу. Зокрема, фермент DNMT1 забезпечує підтримку стабільного епігенетичного профілю в клітинах-попередниках, що дозволяє зберігати їх проліферативну здатність. Відсутність або зниження активності цього ферменту асоціюється з порушенням гомеостазу, передчасною диференціацією та віковими змінами шкіри [1].

Посттрансляційні модифікації гістонів, особливо триметилювання H3K4 та H3K27, а також ацетилювання залишків лізину, регулюють доступність хроматину до транскрипційних факторів. Це визначає, які гени будуть активовані або приглушені в процесі диференціації клітин шкіри. Білки групи Polycomb (PcG), такі як компоненти PRC1 та PRC2, беруть участь у репресії генів шляхом конденсації хроматину, що є важливим для контролю клітинного циклу та запобігання передчасному старінню [2].

Старіння шкіри супроводжується зменшенням доступності хроматину в стовбурових клітинах волосяних фолікулів, зниженням експресії генів, відповідальних за самооновлення, та порушенням роботи двовалентних генів — генів, які мають як активуючі, так і репресивні маркери в одній регіональній області. Це свідчить про втрату клітинної пластичності, що є важливою характеристикою старіння. Окрім того, важливу роль у регуляції експресії генів відіграють мікроРНК — короткі некодуючі РНК, які впливають на транскрипційний і посттранскрипційний рівні регуляції. Вони здатні одночасно контролювати експресію