ISSN
2786-863X

СТУДЕНТСЬКИЙ НАУКОВИЙ ЖУРНАЛ

UNIVERSUM

№ 28 / 2026
СІЧЕНЬ

ISSN 2786-863X

UNIVERSUM

№ 28 / січень 2026

DOI 10.36074/universum.28.2026

Вінниця, Україна
«UKRLOGOS Group»
2026

УДК 082:001
U 55

Ідентифікатор медіа R30-02718
на підставі рішення Національної Ради
№ 424 від 22.02.2024

Редакція журналу: ГО «Молодіжна наукова ліга»

Верстка: Білоус Т.В.
Дизайн: Бондаренко І.В.
Головний редактор: Коренюк І.О.

Журнал видається за підтримки Інституту науково-технічної інтеграції та співпраці.

Редакційна колегія:

Афанасьєва Наталя Євгенівна – доктор психологічних наук, професор
Харківський національний економічний університет ім. С. Кузнеця

Бацуровська Ілона Вікторівна – доктор педагогічних наук, доцент
Миколаївський національний аграрний університет

Ємельянов Олександр Юрійович – доктор економічних наук, професор
Національний університет «Львівська політехніка»

Костюченко Валентина Миколаївна – доктор економічних наук, професор
Державний торговельно-економічний університет

Онікієнко Сергій Володимирович – доктор економічних наук, професор
Київський національний економічний університет імені Вадима Гетьмана

Ащепкова Наталія Сергіївна – кандидат технічних наук, доцент
Дніпровський національний університет ім. Олеся Гончара

Ковальова Світлана Сергіївна – кандидат юридичних наук, доцент
Національний університет біоресурсів і природокористування України

Кулик Алла Василівна – кандидат економічних наук, доцент
Державний торговельно-економічний університет

Мартинюк Віталій Олексійович – кандидат географічних наук, доцент
Рівненський державний гуманітарний університет

Мудра Світлана В'ячеславівна – кандидат педагогічних наук, доцент
Київський інститут Національної гвардії України

Павшук Катерина Олександрівна – кандидат юридичних наук, доцент
Національний юридичний університет імені Ярослава Мудрого

Ротова Наталія Володимирівна – кандидат філологічних наук, доцент
Українська інженерно-педагогічна академія

Христич Ніна Сергіївна – кандидат педагогічних наук, доцент
Університет Григорія Сковороди в Переяславі

Шевченко Оксана Борисівна – кандидат ветеринарних наук, доцент
Державний біотехнологічний університет

Єгоренков Анатолій Іванович – Радник Президента НАМН України з питань біоетики, доцент
Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця

Фішер Володимир Михайлович – заслужений діяч мистецтв України, доцент
Київський національний університет культури і мистецтв

Оленюк Дмитро Олександрович – старший викладач
Поліський національний університет

Дурова Наталія Вікторівна – асистент
Поліський національний університет

Мокрякова Марина Іванівна – асистент
Харківський національний медичний університет

Журнал «UNIVERSUM» індексує вміст в міжнародній наукометричній базі наукових публікації Google Scholar.

Матеріали випуску є загальнодоступними на умовах міжнародної ліцензії Creative Commons Attribution-ShareAlike 4.0 (CC BY-SA 4.0).

© Автори статей, 2026
© ГО «Молодіжна наукова ліга», 2026
© ТОВ «УКРЛОГОС Груп», 2026

ЗМІСТ

ВПЛИВ Я. А. КОМЕНСЬКОГО, Й. Г. ПЕСТАЛОЦЦІ ТА М. МОНТЕССОРІ НА РОЗВИТОК МЕТОДИКИ ВИКЛАДАННЯ МАТЕМАТИКИ
Дмитраш М.В., ***Науковий керівник: Вихор С.Т.*** **.....183**

РОЛЬ ВІЗУАЛЬНИХ ЕЛЕМЕНТІВ У ЗАСВОЄННІ ЛЕКСИКИ КОРЕЙСЬКОЇ МОВИ В МЕЖАХ МУЛЬТИМОДАЛЬНОГО ПІДХОДУ
Стелюк А.А., ***Науковий керівник: Хон К.Ю.*** **.....190**

РОЗДІЛ 12.
ПСИХОЛОГІЯ ТА ПСИХІАТРІЯ

ВНУТРІШНЬООСОБИСТІСНІ КОНФЛІКТИ СТУДЕНТСЬКОЇ МОЛОДІ: ПСИХОЛОГІЧНІ ДЕТЕРМІНАНТИ ТА ШЛЯХИ ПОДОЛАННЯ
Булах Б.В., ***Науковий керівник: Поджинська О.*** **.....194**

ОСОБЛИВОСТІ ВЗАЄМОЗВ'ЯЗКУ БАЗОВИХ ПЕРЕКОНАНЬ ОСОБИСТОСТІ ІЗ ПОЧУТТЯМ БЕЗНАДІЙНОСТІ
Цибульник Є.А., ***Науковий керівник: Грузинова К.М.*** **.....198**

ПСИХОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПРОЯВУ ТРИВОЖНОСТІ У ПІДЛІТКОВОМУ ВІЦІ
Кондратьєва Н.В., ***Науковий керівник: Шопша М.М.*** **.....207**

ПСИХОЛОГІЧНІ РЕСУРСИ ЖИТТЄСТІЙКОСТІ В ПРОЦЕСІ ПІДГОТОВКИ ПСИХОЛОГІВ
Лящук В.О. **.....217**

ЦІННІСНІ ОРІЄНТАЦІЇ ПРОФЕСІЙНОГО МИСЛЕННЯ МАЙБУТНІХ ФАХІВЦІВ
Сігідіна І.І. **.....224**

РОЗДІЛ 13.
МЕДИЧНІ НАУКИ ТА ГРОМАДСЬКЕ ЗДОРОВ'Я

АЦЕТИЛ-КОА ЯК ЦЕНТРАЛЬНИЙ МЕТАБОЛІЧНИЙ ВУЗОЛ: РОЛЬ ТРАНСПОРТУ ТА КЛІТИННОЇ КОМПАРТМЕНТАЛІЗАЦІЇ
Бондаренко О.С., ***Науковий керівник: Черноусова Н.М.*** **.....231**

ВПЛИВ ВІЛЬНОРАДИКАЛЬНОГО ОКИСНЕННЯ НА ПРОЦЕСИ СТАРІННЯ
Апетик Ю.Т., Муль О.В. **.....237**

РОЗДІЛ 14.
ФІЗИЧНА КУЛЬТУРА, СПОРТ ТА ФІЗИЧНА ТЕРАПІЯ

STRENGTH EXERCISES AND EMOTIONAL SELF-REGULATION: HOW TRAINING AFFECTS MOOD AND MOTIVATION
Kazantseva S.S., ***Scientific supervisor: Tserkovna O.V.*** **.....246**

UNIVERSUM
№ 28 / 2026

РОЗДІЛ 13.
МЕДИЧНІ НАУКИ ТА ГРОМАДСЬКЕ ЗДОРОВ'Я

Бондаренко Олена Сергіївна
здобувач вищої освіти медичного факультету
Дніпровський державний медичний університет, м. Дніпро, Україна

Науковий керівник: Черноусова Наталія Михайлівна
канд. біол. наук, доцент кафедри біохімії та медичної хімії
Дніпровський державний медичний університет, м. Дніпро, Україна

АЦЕТИЛ-КОА ЯК ЦЕНТРАЛЬНИЙ МЕТАБОЛІЧНИЙ ВУЗОЛ: РОЛЬ ТРАНСПОРТУ ТА КЛІТИННОЇ КОМПАРТМЕНТАЛІЗАЦІЇ

АНОТАЦІЯ. **Ацетил-КоА є центральним метаболічним інтермедіатом клітини, що поєднує катаболізм вуглеводів, ліпідів і амінокислот з анаболічними процесами та енергетичним обміном. Оскільки ацетил-КоА не здатний безпосередньо транспортуватися крізь біологічні мембрани, в клітинах еукаріотів сформувалися спеціалізовані механізми перенесення ацетильних одиниць між субклітинними компартментами та тканинами. До них належать карнітиновий шатл, що забезпечує перенесення ацильних груп у мітохондрії для β-окиснення, цитратний шатл як основний шлях експорту ацетил-КоА з мітохондрій у цитозоль, ацетатний шлях за участю ацетил-КоА-синтетаз, а також транспорт ацетильних еквівалентів у формі N-ацетиласпартату в центральній нервовій системі. Окреме значення мають кетонові тіла як міжорганна форма транспорту ацетильних груп за умов енергетичного дефіциту. Додатково розглядається роль лактатного шатла в мозку, зокрема участь олігодендроцитів у постачанні лактату нейронам, де він слугує попередником піровату й ацетил-КоА. Також висвітлюється внесок пероксисомного ацетил-КоА, що утворюється в процесі пероксисомного β-окиснення та інтегрується з мітохондріальним і цитозольним метаболізмом. Сукупність цих шляхів відображає багаторівневу та компартменталізовану систему регуляції ацетил-КоА в клітині.**

КЛЮЧОВІ СЛОВА: ***клітинно-компартменталізований транспорт ацетил-КоА; спеціалізовані механізми перенесення ацетильних одиниць; форма транспорту ацетильних груп в головному мозку.***

 Авторські права захищено | CC BY-SA 4.0

Ацетил-КоА є центральним метаболічним інтермедіатом клітини, що поєднує катаболізм вуглеводів, ліпідів і амінокислот з анаболічними процесами та енергетичним обміном. Ацетил-КоА окиснюється в циклі трикарбонових кислот з утворенням відновлених коферментів для синтезу АТФ шляхом окисного фосфорилювання, слугує універсальним донором ацетильних груп у біосинтезі жирних кислот, ліпідів, стеролів і ізопреноїдів (холестерин, убіхінон, стероїдні гормони та інші), ацетилхоліну та мелатоніну, а також є субстратом для ферментативного ацетилювання гістонів і негістонових білків, забезпечуючи регуляцію експресії генів і гомеостазу, а порушення цих шляхів призводить до глибоких змін клітинного метаболізму і функціонального стану клітини.

Вивчення транспорту ацетил-КоА є важливим, оскільки ця молекула не може вільно проходити через мембрани клітинних компартментів, тоді як її функції - енергетичні, біосинтетичні та регуляторні - просторово розділені між мітохондріями, цитозолем, ендоплазматичним ретикулумом і ядром; отже, специфічні транспортні та шатлові механізми визначають локальну доступність ацетил-КоА.

У клітинах еукаріот центральним місцем утворенням ацетил-КоА є мітохондрії, де він утворюється шляхом декарбоксилювання піруват за участю піруватдегідрогеназного комплексу і також під час β-окиснення жирних кислот. Отже, через просторову роз'єднаність між мітрохондріальним, ядерним, цитозольним пулом ацетил-КоА, транспортні шляхи ацетильних груп грають дуже важливу роль.

Найважливішим і найбільш універсальним механізмом внутрішньоклітинного транспорту ацетильних одиниць є цитратний шатл - це механізм транспорту цитрату через внутрішню мітохондріальну мембрану, в якому ацетильна група переноситься на оксалоацетат, і отриманий цитрат є фактичною формою транспорту. Так як ацетил-КоА є непроникним через внутрішню мітохондріальну мембрану, він з оксалоацетатом конденсуються до цитрату ферментом цитратсинтазою (ЕС 2.3.3.1). Утворений цитрат транспортується з мітохондріального матриксу через цитратний переносник SLC25A1 за допомогою цитрат/ізоцитрат транспортера (ЕС: 7.2.2.3) [1]. SLC25A1 діє як антипортер: на кожну молекулу цитрату в матрикс потрапляє одна молекула малату. З цитозольного боку фермент АТФ-цитратліаза (ЕС 2.3.3.8) розщеплює цитрат, який провзаємодіяв з HS-КоА, на оксалоацетат та ацетил-КоА, споживаючи в процесі АТФ. Потім оксалоацетат відновлюється до малату ферментом малатдегідрогеназою МДГ1(ЕС 1.1.1.37) за участю НАДН. Утворений малат тепер може безпосередньо потрапляти в мітохондрії через SLC25A1, де він окислюється до оксалоацетату, таким чином завершуючи цикл. Альтернативно, малат декарбоксилюється до піровату за участю малік-фермента ME1 (ЕС 1.1.1.38),

Авторські права захищено | CC BY-SA 4.0

транспортується в матрикс через піруват/H^+ симпортер, і там, споживаючи одну молекулу АТФ, карбоксилюється назад до оксалоацетату під дією фермента піруваткарбоксилази (EC 6.4.1.1.) [2].

Окреме значення має ацетатний шлях транспорту, за якого ацетил-КоА може гідролізуватися до ацетату, здатного вільно проходити мембрани клітин та органел. У подальшому ацетат знову активується до ацетил-КоА за участю ацетил-КоА-синтетаз (EC 6.2.1.1), локалізованих у мітохондріях, цитозолі або ядрі. Цей шлях набуває особливої важливості за умов метаболічного стресу, гіпоксії або високої потреби в ацетильних групах для епігенетичної регуляції [3].

Карнітиновий шатл є важливим для запобігання накопиченню довголанцюгових жирних кислот та довголанцюгових ацил-КоА, які можуть бути шкідливими для клітин.

У мітохондріальному матриксі ацетил-КоА вступає в реакцію з L-карнітином, унаслідок чого ацетильна група переноситься на карнітин з утворенням ацетил-L-карнітину та вільного коензиму А. Цю реакцію каталізує фермент карнітин-ацетилтрансфераза (EC 2.3.1.7), локалізований у мітохондріях. Утворений ацетил-L-карнітин є мембранопроникною формою ацетильних груп.

Ацетил-L-карнітин транспортується через внутрішню мітохондріальну мембрану за участю карнітин/ацилкарнітинової транслокази (EC 7.2.2.8), яка функціонує як антипортер, здійснюючи обмін ацетил-L-карнітину на вільний L-карнітин. Після виходу в цитозоль ацетил-L-карнітин знову перетворюється на ацетил-КоА та L-карнітин під дією карнітин-ацетилтрансферази, що забезпечує доступність ацетил-КоА для цитозольних і ядерних метаболічних процесів [4]. Важливість карнітинового човника підтверджується клінічними спостереженнями, згідно з якими поліморфізми гена карнітинпальмітоїлтрансферази II (EC 2.3.1.21), що призводять до зниження активності відповідного ферменту, асоційовані з розвитком гострої енцефалопатії, зокрема пов'язаної з вірусними інфекціями, такими як грип. Крім того, дефіцит мембранного транспортера OCTN2 (органічного катіонного транспортера нового типу 2) може спричиняти неврологічні прояви, включаючи когнітивні порушення та судомний синдром. Описано також два спадкові захворювання біосинтетичного шляху карнітину — дефіцит 6-N-триметиллізиндіоксигенази (EC 1.14.11.8) та дефіцит γ-бутиробетаїндіоксигенази (EC 1.14.11.15), які супроводжуються лише помірним зниженням рівня L-карнітину в організмі [3, 5].

Водночас карнітин-залежний транспорт ацетил-КоА не обмежується виключно мітохондріальним метаболізмом. Важливим, джерелом ацетил-КоА, що залучається до цього шляху, є пероксисоми [14].

Пероксисомний шлях транспорту ацетил-КоА пов'язаний з β-окисненням дуже довголанцюгових жирних кислот (VLCFA, C22–C26) та

Авторські права захищено | CC BY-SA 4.0

інших специфічних ліпідних субстратів. Утворений у пероксисомах ацетил-КоА, у результаті пероксисомного β-окиснення, після перетворення на ацетил-карнітин, транспортується в цитозоль, де знову активується до ацетил-КоА за участю карнітин-ацетилтрансферази, поповнюючи пул ацетильних одиниць для біосинтетичних і регуляторних процесів.

Пероксисоми, які присутні майже в усіх клітинах організму людини, за винятком еритроцитів, у центральній нервовій системі набувають функціональної спеціалізації. Їхня активність є критичною для синтезу ліпідів мієліну, контролю мікрогліальної активації та підтримання глутаматного метаболізму [14].

Особливо значущим цей механізм є в олігодендроцитах, які характеризуються високою кількістю пероксисом і потребою в інтенсивному ліпідному метаболізмі. Пероксисоми олігодендроцитів необхідні для синтезу плазмалогенів, сфінголіпідів та ремоделювання VLCFA - ключових компонентів мієлінової оболонки [15].

Крім того, в організмі існують тканинно-специфічні механізми міжклітинного транспорту ацетильних одиниць, зокрема у вигляді кетонових тіл, які синтезуються в печінці з ацетил-КоА та слугують джерелом енергії для периферичних тканин, особливо для мозку і нервової системи 80% від усіх запасів, наприклад під час голодування, цукровому діабеті, а також у формі N-ацетиласпартату в нервовій системі, де він забезпечує перенесення ацетату між нейронами та гліальними клітинами [6].

Печінка транспортує кетонові тіла в кров, оскільки не може їх метаболізувати через відсутність сукциніл-КоА: ацетоацетат-КоА трансферази, або тіофорази (EC 2.8.3.5) [7].

Спочатку бета-гідроксибутират окислюється до ацетоацетату. Далі відбувається реакція ацетоацетату із сукциніл-КоА під дією тіофорази (EC 2.8.3.5), в результаті якої утворюються ацетоацетил-КоА та сукцинат. Сукцинат далі окиснюється в циклі лимонної кислоти, і на стадії його перетворення відбувається субстратне фосфорилювання з утворенням ГТФ. Після цього ацетоацетил-КоА розщеплюється до двох молекул ацетил-КоА під дією 3-кетотіолази (EC 2.3.1.9), і ацетил-КоА вступає в цикл лимонної кислоти. Для забезпечення безперервної роботи циклу важливу анаплеротичну роль відіграє піруваткарбоксилаза (EC 6.4.1.1), яка поповнює пул оксалоацетату, однак сама реакція супроводжується витратою АТФ і не є джерелом енергії [8, 9].

N -ацетиласпартат (NAA) є другим за поширеністю метаболітом мозку з концентрацією близько 10 мМоль/л. NAA синтезується з аспартату та ацетил-КоА аспартат- N -ацетилтрансферазою (EC 2.3.1.17) та розщеплюється аспартатацилазою (EC 2.6.1.1), утворюючи аспартат та ацетат. Ацетил-КоА-синтетаза (EC 6.2.1.1) потім може використовувати ацетат для утворення

Авторські права захищено | CC BY-SA 4.0

ацетил-КоА. У зв'язку з цим, NAA - це джерело ацетил-КоА для синтезу ліпідів мієліну в олігодендроцитах під час розвитку мозку, а мутації аспартатацилази з втратою функції призводять до гіпомієлінізації, а також накопичення NAA в центральній нервовій системі (ЦНС). N -ацетиласпартат може бути попередником для синтезу N- ацетиласпаратилглутамату (найбільш концентрованого нейропептиду в мозку людини), брати роль в осморегуляції та в аксоно-гліальній сигналізації. NAA забезпечує близько однієї третини ацетил-СоА для синтезу мієлінових ліпідів під час розвитку мозку, тоді як цитрат забезпечує інші дві третини [10]. Дефіцит ферменту аспартатацилази спричинює хворобу Канавана, що призводить до накопичення N- ацетиласпартату (NAA) у мозку та рідинах організму, наприклад, у спинномозковій рідині, крові та сечі. На сьогодні терапія цих пацієнтів проводиться паліативно, на разі в США тривають нові клінічні випробування генної терапії, але на жаль на даний час бракує заходів на державному та на місцевому рівні для вчасного діагностування цього захворювання, можливе запровадження внутрішньоутробного скринінгу та дітей раннього віку на це захворювання. Бо швидке прогресування хвороби Канавана спричинює незворотні дегенеративні зміни в нервовій системі [11].

Лактатний шатл є універсальним метаболічним механізмом, що забезпечує перенесення вуглецевих субстратів і відновлювальних еквівалентів між клітинами та всередині клітин різних тканин, зокрема центральної нервової системи. У мозку астроцити та олігодендроцити характеризуються високою гліколітичною активністю і здатністю продукувати лактат навіть за аеробних умов, коли глюкоза метаболізується до пірувату, який відновлюється до лактату за участі лактатдегідрогенази (EC 1.1.1.27) з одночасним окисненням NADH до NAD^+. Лактат експортується з гліальних клітин за допомогою монокарбоксилатних транспортерів (переважно MCT1 і MCT4, родина SLC16). Нейрони та аксони захоплюють лактат через MCT2, після чого лактат знову окиснюється до пірувату лактатдегідрогеназою, але вже у напрямку утворення пірувату. Піруват транспортується в мітохондрії та піддається окиснювальному декарбоксилюванню піруватдегідрогеназним комплексом, ключовим ферментом якого є піруватдегідрогеназа (EC 1.2.4.1), у результаті чого утворюється ацетил-КоА [12].

Особливе значення лактатний шатл має для білої речовини мозку: олігодендроцити здатні підтримувати енергетичний метаболізм довгих мієлінізованих аксонів, постачаючи їм лактат як енергетичний субстрат, що дозволяє компенсувати обмежену доступність глюкози та забезпечує сталість утворення ацетил-КоА в нейронах [12, 13].

Отже, ацетил-КоА є ключовим метаболічним вузлом, що поєднує та регулює обмін білків, жирів та вуглеводів, забезпечуючи адаптацію клітин до змінних умов середовища та підтримує метаболічну пластичність організму.

Авторські права захищено | CC BY-SA 4.0

Недостатність або порушення цих транспортних шляхів призводить до дисбалансу метаболічних мереж і пов'язане з розвитком різноманітних патологій.

Список використаних джерел:

[1] Wang J.-X., Zhang Y.-Y., Qian Y.-C., Qian Y.-F., Jin A.-H., Wang M., Luo Y., Qiao F., Zhang M.-L., Chen L.-Q., Du Z.-Y. Inhibition of mitochondrial citrate shuttle alleviates metabolic syndromes induced by high-fat diet. American Journal of Physiology – Cell Physiology. 2024. Т. 327, № 3. С. C737–C749. DOI: 10.1152/ajpcell.00194.2024.
[2] Werner Müller-Esterl et al.: Biochemie, eine Einführung für Mediziner und Naturwissenschaftler. Spektrum Akademischer Verlag, 2004, ISBN 3827405343
[3] Moffett J. R., Puthillathu N., Vengilote R., Jaworski D. M., Namboodiri A. M. Acetate revisited: a key biomolecule at the nexus of metabolism, epigenetics and oncogenesis—Part 1: acetyl-CoA, acetogenesis and acyl-CoA short-chain synthetases. Frontiers in Physiology. 2020. Т. 11. Ст. 580167. DOI: 10.3389/fphys.2020.580167.
[4] Ferreira G. C., McKenna M. C. L-Carnitine and acetyl-L-carnitine roles and neuroprotection in developing brain. Neurochemical Research. 2017. Т. 42, № 6. С. 1661–1675. DOI: 10.1007/s11064-017-2288-7.
[5] Pietrocola F., Galluzzi L., Bravo-San Pedro J. M., Madeo F., Kroemer G. Acetyl coenzyme A: a central metabolite and second messenger. Cell Metabolism. 2015. Т. 21, № 6. С. 805–821. DOI: 10.1016/j.cmet.2015.05.014.
[6] Ketonkörper. Via medici (Thieme). [Електронний ресурс]. URL: https://viamedici.thieme.de/lernmodul/548738/538879/ketonk%C3%B6rper (дата звернення: 05.01.2026)
[7] Rahimi N., Gupta S. Biochemistry, ketogenesis [Електронний ресурс]. StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2025. Оновлено: 1 грудня 2025 р. Режим доступу: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK493179/ (дата звернення: 05.01.2026)
[8] Cappel D. A., Deja S., Duarte J. A. G., Kucejova B., Iñigo M., Fletcher J. A., Fu X., Berglund E. D., Liu T., Elmquist J. K., Hammer S., Mishra P., Browning J. D., Burgess S. C. Pyruvate carboxylase mediated anaplerosis promotes antioxidant capacity by sustaining TCA cycle and redox metabolism in liver. Cell Metabolism. 2019. Т. 29, № 6. С. 1291–1305.e8. DOI: 10.1016/j.cmet.2019.03.014.
[9] Högemann A., Ostendorf N., Antwerpes F., Gerdes R. та ін. Ketonkörper (Synonym: Ketokörper; Englisch: ketone bodies) [Електронний ресурс]. Flexikon DocCheck. Режим доступу: https://flexikon.doccheck.com/de/Ketonk%C3%B6rper (дата звернення: 05.01.2026)
[10] Bogner-Strauss J. G. N-Acetylaspartate metabolism outside the brain: lipogenesis, histone acetylation, and cancer. Frontiers in Endocrinology. 2017. Т. 8. Ст. 240. DOI: 10.3389/fendo.2017.00240.
[11] Posern C., Dreyer B., Maier S. L., Eichler F., Gelb M. H., Santer R., Bley A., Murko S. Quantification of N-acetyl-L-aspartate in dried blood spots: a simple and fast LC-MS/MS neonatal screening method for the diagnosis of Canavan disease. Molecular Genetics and Metabolism. 2024. Т. 142, № 2. Ст. 108489. DOI: 10.1016/j.ymgme.2024.108489.
[12] Tepavčević V. Oligodendroglial energy metabolism and (re)myelination. Life. 2021. Т. 11, № 3. Ст. 238. DOI: 10.3390/life11030238.
[13] López-Muguruza E., Peiró-Moreno C., Pérez-Cerdá F., Matute C., Ruiz A. Del Río Hortega's insights into oligodendrocytes: recent advances in subtype characterization and functional roles in axonal support and disease. Frontiers in Neuroanatomy. 2025. Т. 19. Ст. 1557214. DOI: 10.3389/fnana.2025.1557214.
[14] Roczkowsky A., Rachubinski R.A., Hobman T.C., Power C. Peroxisomes as emerging clinical targets in neuroinflammatory diseases. Frontiers in Molecular Neuroscience. 2025. Т. 18. Ст. 1642590. DOI: 10.3389/fnmol.2025.1642590
[15] Kassmann C.M. Myelin peroxisomes – Essential organelles for the maintenance of white matter in the nervous system. Biochimie. 2014. Т. 98. С. 111–118. DOI: 10.1016/j.biochi.2013.09.020

Авторські права захищено | CC BY-SA 4.0