ISSN
2786-863X

СТУДЕНТСЬКИЙ НАУКОВИЙ ЖУРНАЛ

UNIVERSUM

№ 29 / 2026
ЛЮТИЙ

ISSN 2786-863X

UNIVERSUM

№ 29 / лютий 2026

DOI 10.36074/universum.29.2026

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

РОЗДІЛ 13.
ФІЛОСОФІЯ ТА ПОЛІТОЛОГІЯ

ПОНЯТТЯ ТА ЦИФРОВІЗАЦІЯ ЛЮДСЬКОГО КАПІТАЛУ В ЕКОНОМІЧНО-ФІЛОСОФСЬКОМУ ВИМІРІ
Зенич В.Р. **215**

РОЗДІЛ 14.
ПЕДАГОГІКА ТА ОСВІТА

АСПЕКТИ ФОРМУВАННЯ ПРОФЕСІЙНОЇ СПРЯМОВАНОСТІ МАЙБУТНІХ МЕДИЧНИХ СЕСТЕР ЧЕРЕЗ ВИВЧЕННЯ ПРИРОДНИЧИХ ДИСЦИПЛІН
Плодистий С.А. **222**

ДИДАКТИЧНІ МОЖЛИВОСТІ ГЕЙМІФІКАЦІЇ У СИСТЕМІ СУЧАСНОЇ МАТЕМАТИЧНОЇ ОСВІТИ
Пожарська А.С. **229**

РОЗДІЛ 15.
МЕДИЧНІ НАУКИ ТА ГРОМАДСЬКЕ ЗДОРОВ'Я

МОЛЕКУЛЯРНІ МЕХАНІЗМИ ПОРУШЕННЯ РЕГУЛЯЦІЇ PFK-2/FBPase-2 У МІОКАРДІ ЗА УМОВ ІШЕМІЇ ТА МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ
Чопорова Є.Є. **234**

РОЗДІЛ 16.
ФІЗИЧНА КУЛЬТУРА, СПОРТ ТА ФІЗИЧНА ТЕРАПІЯ

ВПЛИВ ФІЗИЧНОЇ АКТИВНОСТІ НА ПСИХОЛОГІЧНИЙ СТАН СТУДЕНТА
Ковальчук Д.А. **239**

ПСИХОЛОГІЧНА СТІЙКІСТЬ ГРАВЦЯ ПІД ЧАС ВИКОНАННЯ 11-МЕТРОВОГО УДАРУ (АНАЛІЗ КОНЦЕНТРАЦІЇ ТА СТРЕСОСТІЙКОСТІ)
Черномаз Д.І. **241**

РОЗДІЛ 17.
ІСТОРІЯ, АРХЕОЛОГІЯ ТА КУЛЬТУРОЛОГІЯ

INTERNATIONAL APPROACHES TO THE PROTECTION OF CULTURAL HERITAGE IN ARMED CONFLICTS
Ali Akhundov **243**

UNIVERSUM
№ 29 / 2026

Чопорова Єлизавета Євгеніївна
здобувач вищої освіти медичного факультету
Дніпровський державний медичний університет, Україна

Науковий керівник: Черноусова Наталія Михайлівна
кндт. біологічних наук, доцент кафедри біохімії та медичної хімії
Дніпровський державний медичний університет, Україна

МОЛЕКУЛЯРНІ МЕХАНІЗМИ ПОРУШЕННЯ РЕГУЛЯЦІЇ PFK-2/FBPase-2 У МІОКАРДІ ЗА УМОВ ІШЕМІЇ ТА МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ

АНОТАЦІЯ. Серцево-судинні захворювання, асоційовані з метаболічним синдромом та цукровим діабетом 2-го типу, залишаються провідною причиною смертності у світі. У статті проведено детальний аналіз молекулярних механізмів регуляції біфункціонального ферменту 6-фосфофрукто-2-кінази/фруктозо-2,6-бісфосфатази (PFK-2/FBPase-2) у кардіоміоцитах. Розглянуто роль ферменту як ключового регулятора гліколізу в умовах гострої ішемії та його значення для виживання клітин через AMPK-залежний шлях. Окрему увагу приділено патогенезу метаболічної негнучкості серця при інсулінорезистентності. Проаналізовано дані про зниження експресії гена PFKFB2 під впливом ліпотоксичності та порушення сигнального шляху PI3K/Akt. Обґрунтовано перспективність використання фармакологічних активаторів PFK-2 для захисту міокарда від ішемічних та реперфузійних пошкоджень на тлі метаболічних розладів.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: *PFK-2/FBPase-2, гліколіз, метаболічний синдром, інсулінорезистентність, ішемія міокарда, AMPK, ліпотоксичність.*

Ішемічна хвороба серця та хронічна серцева недостатність у сучасному науковому дискурсі розглядаються не лише як проблеми гемодинаміки, але і як фундаментальні порушення клітинної біоенергетики. Серцевий м'яз є найбільш енерговитратним органом людського тіла, що споживає значну кількість АТФ для забезпечення безперервної насосної функції. Для ресинтезу макроергічних сполук міокард використовує широкий спектр субстратів,

включаючи вільні жирні кислоти, глюкозу, лактат, кетонові тіла та амінокислоти. Ситуація кардинально ускладнюється глобальною епідемією метаболічного синдрому, поширеність якого в популяції дорослого населення набуває загрозливих масштабів. Поєднання абдомінального ожиріння, атерогенної дисліпідемії, артеріальної гіпертензії та порушення толерантності до глюкози створює вкрай несприятливий фон для функціонування міокарда. За статистичними даними, наявність компонентів метаболічного синдрому суттєво підвищує ризик серцево-судинних катастроф та загальну смертність [2].

Ключовою адаптаційною властивістю здорового серця є метаболічна гнучкість, яка визначається здатністю кардіоміоцитів змінювати основний енергетичний субстрат залежно від доступності ресурсів та фізіологічних потреб. В умовах нормооксії міокард отримує основну частину енергії від окислення жирних кислот, проте в умовах стресу, зокрема при ішемії або гемодинамічному перевантаженні, критично важливою стає здатність перемикатися на окислення глюкози. Гліколіз є більш киснево-ефективним процесом, що дозволяє отримати більше молекул АТФ на одну спожиту молекулу кисню порівняно з окисленням ліпідів, особливо в умовах гіпоксії [6]. Центральним регулятором цього перемикання на молекулярному рівні є унікальний біфункціональний фермент 6-фосфофрукто-2-кіназа/фруктозо-2,6-бісфосфатаза (PFK-2/FBPase-2), який контролює внутрішньоклітинну концентрацію фруктозо-2,6-бісфосфату, найпотужішого відомого алостеричного активатора гліколізу. Проте при метаболічному синдромі спостерігається феномен метаболічної негнучкості, коли серце втрачає здатність ефективно використовувати глюкозу навіть при критичній потребі, стаючи залежним від метаболізму жирних кислот [15]. Метою даної роботи є узагальнення сучасних уявлень про структурно-функціональну організацію PFK-2/FBPase-2, детальний аналіз молекулярних механізмів його регуляції в умовах гострої ішемії та з'ясування причин зриву адаптаційних механізмів на тлі інсулінорезистентності.

На відміну від більшості ферментів метаболізму, які каталізують лише одну реакцію, досліджуваний ензим є унікальним біфункціональним білком. Він являє собою гомодимер, кожна субодиниця якого складається з двох чітко розмежованих каталітичних доменів, що виникли в процесі еволюції. N-кінцевий кіназний домен (6-фосфофрукто-2-кіназа, КФ 2.7.1.105) відповідає за синтетичну функцію та каталізує перенесення фосфатної групи з молекули АТФ на другу позицію фруктозо-6-фосфату, в результаті чого утворюється фруктозо-2,6-бісфосфат. С-кінцевий фосфатазний домен (фруктозо-2,6-біфосфотаза, КФ 3.1.3.46) має гідролітичну активність і відщеплює фосфатну групу, перетворюючи фруктозо-2,6-бісфосфат назад у фруктозо-6-фосфат [11]. Баланс активностей цих двох доменів визначає стаціонарну

концентрацію сигнальної молекули, яка здійснює потужну алостеричну регуляцію головного ферменту гліколізу 6-фосфофрукто-1-кінази (PFK-1, КФ 2.7.1.11). Зв'язування активатора з PFK-1 викликає конформаційні зміни, що призводять до підвищення спорідненості ферменту до його субстрату та зняття інгібуючого впливу високих концентрацій АТФ. Це дозволяє підтримувати високу швидкість гліколізу навіть за умов, коли енергетичний заряд клітини є достатнім.

У ссавців ідентифіковано родину з чотирьох генів (PFKFB1-4), які кодують різні ізоформи ферменту. Кожна ізоформа має унікальні кінетичні властивості та механізми регуляції, адаптовані до потреб конкретної тканини. Ген PFKFB1 експресується переважно в печінці, де його активність пригнічується фосфорилюванням для забезпечення глюконеогенезу. Натомість ген PFKFB2, що є серцевою ізоформою, має унікальну структуру С-кінцевого домену. Фосфорилювання серцевого ферменту протеїнкіназами відбувається по специфічних залишках серину (Ser466 та Ser483), що призводить до протилежного ефекту, а саме активації кіназного домену та стимуляції гліколізу [12]. Саме експресія гена PFKFB2 забезпечує міокарду здатність відповідати на стресові стимули не зупинкою, а різким посиленням утилізації глюкози [13].

Гостра ішемія, що виникає внаслідок оклюзії коронарної артерії, призводить до миттєвого припинення доставки кисню та субстратів до кардіоміоцитів, викликаючи зупинку електрон-транспортного ланцюга мітохондрій. Найшвидшим механізмом адаптації в цих умовах є активація гліколізу через систему АМФ-активованої протеїнкінази (AMPK). Гідроліз АТФ за відсутності його ресинтезу призводить до накопичення АМФ, зростання концентрації якого є сигналом енергетичного дефіциту. Молекули АМФ зв'язуються з регуляторною субодиницею кінази AMPK, викликаючи її активацію. Активована кіназа діє безпосередньо на фермент PFK-2, фосфорилюючи його по залишку Ser466. Це ковалентне фосфорилювання викликає збільшення максимальної швидкості кіназної реакції та зниження константи Міхаеліса для субстрату, що призводить до стрімкого зростання концентрації фруктозо-2,6-бісфосфату та активації PFK-1 [10]. Цей механізм дозволяє генерувати АТФ в анаеробних умовах, що є критично важливим для роботи іонних насосів та запобігання ішемічній контрактурі.

Варто зазначити, що захисна дія PFK-2 є обмеженою у часі. В умовах повної ішемії продукти гліколізу, такі як лактат та протони водню, накопичуються всередині клітини, що призводить до розвитку вираженого внутрішньоклітинного ацидозу. Зниження pH цитозолю має гальмівний вплив на гліколітичні ферменти, оскільки надлишок протонів конкурує за зв'язування з алостеричними центрами PFK-1, нівелюючи активуючий ефект фруктозо-2,6-бісфосфату. Саме тому терапевтичне вікно для відновлення кровотоку є

обмеженим, адже ферментативна система не може підтримувати життєдіяльність клітини нескінченно довго без вимивання продуктів метаболізму.

Метаболічний синдром та цукровий діабет 2-го типу спричиняють глибокі порушення в системі регуляції PFK-2/FBPase-2. У фізіологічних умовах інсулін є потужним стимулятором гліколізу в серці. Молекулярний механізм дії інсуліну реалізується через активацію фосфоінозитид-3-кінази (PI3K, КФ 2.7.1.137) та залучення протеїнкінази B (Akt, КФ 2.7.11.1). Akt є ключовою кіназою, яка фосфорилює PFK-2 по тих самих регуляторних сайтах, що й AMPK, забезпечуючи підтримку високого базового рівня гліколізу [14]. При метаболічному синдромі розвивається резистентність до інсуліну, внаслідок чого цей сигнальний шлях блокується. Хронічна відсутність активуючого сигналу від інсуліну призводить не просто до зниження активності PFK-2, а й до його протеосомальної деградації, що робить кардіоміоцити функціонально неповноцінними [7].

Другим важливим компонентом патогенезу є ліпотоксичність та дисліпідемія. Згідно з концепцією циклу Рендла, інтенсивне окислення жирних кислот пригнічує утилізацію глюкози через накопичення цитрату, який інгібує PFK-1. Паралельно відбувається накопичення проміжних продуктів обміну ліпідів (ДАГ, вільні жирні кислоти), які активують протеїнкіназу C, що ще більше поглиблює інсулінорезистентність. Така переорієнтація метаболізму на жирні кислоти є енергетично невигідною в умовах гіпоксії, оскільки окислення жирів потребує більше кисню для синтезу еквівалентної кількості АТФ порівняно з глюкозою [6]. Експериментальні дані свідчать, що штучне підвищення експресії PFK-2 здатне запобігати розвитку ліпотоксичної кардіоміопатії, що підтверджує ключову роль дефіциту цього ферменту у вразливості серця при ожирінні [8]. Окрім швидкої регуляції через фосфорилювання, активність ферменту регулюється на рівні експресії генів. Встановлено, що промоторні ділянки генів родини PFKFB містять елементи відповіді на гіпоксію, які є мішенню для транскрипційного фактора. В умовах хронічної ішемії це запускає посилений синтез ферменту як компенсаторну реакцію [5]. Однак при цукровому діабеті цей адаптаційний механізм порушується, і експресія мРНК - PFKFB-2 знижується навіть за наявності гіпоксичних стимулів, що свідчить про домінування метаболічних порушень над адаптаційними сигналами [1]. Розуміння ролі PFK-2/FBPase-2 відкриває нові перспективи для метаболічної терапії. Перспективними напрямками є створення прямих активаторів кіназного домену ферменту, використання активаторів AMPK, таких як метформін, що вже демонструють кардіопротекторний ефект [9], а також застосування інгібіторів окислення жирних кислот для відновлення сполучення між гліколізом та окисленням глюкози [4].

Підсумовуючи викладений матеріал, можна стверджувати, що біфункціональний фермент PFK-2/FBPase-2 є центральним молекулярним інтегратором, що узгоджує енергетичні потреби міокарда з наявністю субстратів. Його активація через AMPK-залежне фосфорилювання є критичним механізмом виживання кардіоміоцитів у гострій фазі ішемії. Метаболічний синдром та цукровий діабет спричиняють глибоку дисфункцію регуляції ферменту через поєднання інсулінорезистентності та ліпотоксичності, що призводить до втрати метаболічної гнучкості. Фармакологічна корекція активності PFK-2 може стати основою для розробки нових ефективних кардіопротекторних стратегій.

Список використаних джерел:

[1] Липова Н. М., Мінченко Д. О., Ратушна О. О., Мінченко О. Г. Експресія мРНК 6-фосфофрукто-2-кінази/фруктозо-2,6-бісфосфатази-2 та її сплайс-варіантів у щурів з експериментальним цукровим діабетом. *Український біохімічний журнал*. 2010. Т. 82, № 4. С. 5–12.
[2] Корпачев В. В., Гуріна Н. М. Метаболічний синдром: підходи до діагностики та лікування. *Ліки України*. 2018. № 2 (218). С. 14–19.
[3] Сагач В. Ф., Ткаченко М. М. Порушення енергетичного метаболізму міокарда при цукровому діабеті та шляхи його корекції. *Фізіологічний журнал*. 2015. Т. 61, № 3. С. 3–12.
[4] Горбач Т. В., Денисенко С. А. Особливості вуглеводного обміну в щурів із метаболічним синдромом. *Медична хімія*. 2012. Т. 14, № 1. С. 60–64.
[5] Minchenko O. H., Ochiai A., Opentanova I. L. Hypoxic regulation of PFKFB-3 and PFKFB-4 gene expression. *The Ukrainian Biochemical Journal*. 2005. Vol. 77, № 2. P. 46–52.
[6] Братусь В. В., Талаєва Т. В. Метаболічні аспекти патогенезу ішемічної хвороби серця. *Український кардіологічний журнал*. 2011. № 2. С. 11–17.
[7] Conlin C. C. et al. Loss of Cardiac PFKFB2 Drives Metabolic and Functional Remodeling in the Heart. *Circulation Research*. 2024. Vol. 134. P. 123–140.
[8] Mendez Garcia C. et al. Increased cardiac PFK-2 protects against high-fat diet-induced cardiomyopathy. *JCI Insight*. 2023. Vol. 8, № 15. e168264.
[9] Wu R. et al. PFKFB2-mediated glycolysis promotes potential recovery of diabetic cardiomyopathy. *Cell Death & Disease*. 2020. Vol. 11. P. 810.
[10] Alesi G. N. et al. Regulation of PFKFB2 by AMPK and its role in heart metabolism. *Journal of Biological Chemistry*. 2021. Vol. 296. 100468.
[11] Rider M. H. et al. 6-Phosphofructo-2-kinase/fructose-2,6-bisphosphatase: head-to-head with a bifunctional enzyme. *Biochemical Journal*. 2004. Vol. 381. P. 561–579.
[12] Okar D. A. et al. PFK-2/FBPase-2: maker and breaker of the third messenger fructose-2,6-bisphosphate. *Trends in Biochemical Sciences*. 2001. Vol. 26. P. 30–35.
[13] Ros S., Schulze A. Balancing glycolytic flux: the role of 6-phosphofructo-2-kinase/fructose-2,6-bisphosphatases in cancer and metabolism. *Cancer & Metabolism*. 2013. Vol. 1. P. 8.
[14] Lopaschuk G. D. et al. Metabolic therapies for heart failure. *Nature Reviews Cardiology*. 2021. Vol. 18. P. 35–48.
[15] Stanley W. C., Recchia F. A., Haymond G. D. Regulation of myocardial carbohydrate metabolism under normal and ischaemic conditions. *Cardiovascular Research*. 2005. Vol. 66. P. 202–215.