

eoss-conf.com



ISSUE  
Nº8



EUROPEAN OPEN  
SCIENCE SPACE

COLLECTION OF SCIENTIFIC PAPERS



1st INTERNATIONAL  
SCIENTIFIC  
AND PRACTICAL  
CONFERENCE

INNOVATIVE SOLUTIONS  
IN SCIENCE:  
BALANCING THEORY  
AND PRACTICE

OCTOBER 28-30, 2024, SAN FRANCISCO, USA



---

<i>Шаровський В.П.</i> РОЛЬ ДЕРЖАВНО-ПРИВАТНОГО ПАРТНЕРСТВА У ДОВГОСТРОКОВОМУ РОЗВИТКУ ІНФОРМАЦІЙНИХ СИСТЕМ ТА ВИРШЕННІ СОЦІАЛЬНИХ ПРОБЛЕМ.....	109
<i>Mahas N., Fedyshyn H., Korman N.</i> ESSENTIAL ASPECTS OF ENTERPRISE COMPETITIVENESS IN CONDITIONS OF DYNAMIC CHANGES.....	115
<i>Чуєнко К.В.</i> ІНСТРУМЕНТИ ПІДВИЩЕННЯ МОТИВАЦІЇ ПЕРСОНАЛУ В УМОВАХ ДИСТАНЦІЙНОЇ РОБОТИ.....	117
<i>Горшков М.</i> КРИТЕРІЇ ОПТИМІЗАЦІЇ ВИРОБНИЧОЇ ПРОГРАМИ ПІДПРИЄМСТВА.....	120
<i>Нянько Б., Вуйченко М.</i> ПРОБЛЕМА ОРГАНІЗАЦІЇ РОЗМІНУВАННЯ СІЛЬСЬКОГОСПОДАРСЬКИХ УГІДЬ В КОНТЕКСТІ ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ ПРОДОВОЛЬЧОЇ БЕЗПЕКИ УКРАЇНИ.....	125
<i>Мар'яш С., Вуйченко М.</i> ПРОБЛЕМА УПРАВЛІННЯ ВИРОБНИЦТВОМ СІЛЬСЬКОГОСПОДАРСЬКОЇ ПРОДУКЦІЇ В СУЧАСНИХ УМОВАХ.....	127
<b><u>Section: Marketing and Advertising</u></b>	
<i>Пархаєва Н., Лобода М.</i> ЦІНОУТВОРЕННЯ В РОЗДРІБНІЙ ТОРГІВЛІ: ПСИХОЛОГІЯ ЗНИЖОК ТА АКЦІЙ.....	129
<i>Mykhalchenko I., Tokar Yu.</i> BUSINESS DIGITALIZATION: OVERVIEW OF IT-MARKET.....	131
<b><u>Section: Medicine</u></b>	
<i>Стовбур Я.Ю., Постернак Н.О., Яницька Л.В.</i> МІТОХОНДРІЇ: ВІД ГЕНЕТИЧНИХ ОСНОВ ДО НОВИХ ТЕРАПЕВТИЧНИХ ПІДХОДІВ (ОГЛЯД СУЧАСНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ).....	134

## Section: Medicine

# **МІТОХОНДРІЇ: ВІД ГЕНЕТИЧНИХ ОСНОВ ДО НОВІТНІХ ТЕРАПЕВТИЧНИХ ПІДХОДІВ (ОГЛЯД СУЧАСНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ)**

**Стовбур Я.Ю.**

здобувач вищої освіти 3 рік навчання

**Постернак Н.О.**

доцентка, кандидат педагогічних наук

**Яніцька Л.В.**

доцентка, кандидат біологічних наук

Національний медичний університет імені О.О.Богомольця

Мітохондрії є основною органелою клітинного метаболізму та енергетичних обмінів, оскільки забезпечують синтез АТФ - важливого джерела енергії для клітин. Також мітохондрії відіграють важливу роль у клітинному сигналінгу, апоптозі та метаболічній регуляції. Мітохондріальна ДНК (мтДНК), що успадковується від матері, має вирішальне значення для нормального функціонування клітин, а її мутації пов'язані з розвитком низки порушень, (передчасне старіння, нейродегенеративні розлади, міопатії). Сучасні дослідження у галузі молекулярної біології все більше акцентовані на вивчення мтДНК: ролі мтДНК у функціонуванні клітин, патогенетичних механізмах, пов'язані, новітніх терапевтичних стратегій для корекції мітохондріальних дефектів тощо. Метою нашого дослідження стало вивчення та узагальнення сучасних досліджень мтДНК та їх внесок у розвиток молекулярної медицини.

Мітохондрії мають власний геном, який містить гени, переважно, для забезпечення роботи мітохондріальних комплексів дихального ланцюга. На відміну від ядерної ДНК, мтДНК є більш вразливою до мутацій. Мутації в мтДНК спричиняють порушення функцій мітохондрій, що, у свою чергу, призводить до посиленого утворення активних форм кисню (АФК), виникнення запальних реакцій та/або загибелі клітин. Генетичні варіанти мтДНК впливають також на схильність до різних патологій, зокрема захворювань нервової та серцево-судинної систем. Серед захворювань, які спричинені порушенням функціонування мтДНК, вчені називають хворобу Лебера (LHON), синдром Лея та мітохондріальну енцефаломіопатію (MELAS). Порушення мтДНК не обмежуються специфічними синдромами, їх негативний вплив доведений для нейродегенеративних захворювань, зокрема, хвороба Альцгеймера, Паркінсона та Гантінгтона. Дослідження доводять, що накопичені мутації мтДНК, викликані стресовими факторами, порушують нормальне функціонування дихального ланцюга, збільшують навантаження на механізми антиоксидантного захисту та викликають хронічний оксидативний стрес.

Мітохондрії в клітинах постійно піддаються процесам поділу і злиття, які необхідні для підтримки їх якості та адаптації до потреб клітини. Порушення цих процесів негативно впливає на функцію мітохондрій, а також на регуляцію експресії мтДНК. Злиття мітохондрій погіршує компенсацію пошкодження ДНК, тоді як поділ дозволяє ізолювати дисфункціональні мітохондрії для їхнього видалення через автофагію. Встановлено, що порушення цих процесів, пов'язано з розвитком хвороби Паркінсона, що дозволяє розробляти терапевтичні стратегії на основі мітохондріальної динаміки.

Аналіз досліджень доводить, що застосування CRISPR/Cas9 для корекції мутацій у мтДНК відкриває нові можливості лікування спадкових мітохондріальних захворювань. Наразі цей підхід активно вивчається в клінічних дослідженнях для точного редагування пошкоджених генів мтДНК.

Зростає зацікавленість до лікарських засобів, що можуть стимулювати функцію мітохондрій, зокрема стимулюючих факторів росту і антиоксидантів. Експериментальні препарати, такі як мітотопи, мають потенціал для зникнення оксидативного стресу та посилення енергетичного метаболізму клітин.

Методи трансплантації здорових мітохондрій у клітини з дефектами мтДНК досліджуються, як можливий спосіб відновлення функції пошкоджених клітин. Індуктори мітохондріального біогенезу, такі як ресвератрол і PGC-1 $\alpha$ , також активно вивчаються в клінічних дослідженнях. Механізм дії зазначених індукторів мітохондріального біогенезу, полягає у стимуляції процесів, які сприяють формуванню нових мітохондрій та покращують їх функціональність. Зокрема, ресвератрол - це природний поліфенол, що має антиоксидантні та протизапальні властивості. Він активує білки, які регулюють енергетичний обмін у клітинах, зокрема, PGC-1 $\alpha$ . Ресвератрол також впливає на активацію SIRT1, який бере участь у регуляції метаболізму та стресовій адаптації клітин. Процес завершення експресії генів, пов'язаних із біогенезом мітохондрій, сприяє їхній кількісній та якісній продукції. В свою чергу PGC-1 $\alpha$  є ключовим регулятором мітохондріального біогенезу, який активується в умовах енергетичного стресу, наприклад, при фізичному навантаженні або гіпоксії. PGC-1 $\alpha$  взаємодіє з транскрипційними факторами, такими як NRF1 і NRF2, що зумовлює активацію генів, відповідних за утворення мітохондрій, синтез окислювальних ферментів та регуляцію обміну жирних кислот.

Аналіз досліджень свідчить, що зазначені індуктори, мають ефективність при метаболічних, нейродегенеративних синдромах та серцево-судинних розладах. Вони можуть покращувати енергетичний баланс клітин, зменшувати окислювальний стрес і підвищувати функціональність мітохондрій, що, у свою чергу, може мати позитивний вплив на загальний стан організму.

Для захисту мітохондрій від оксидативного стресу використовують антиоксиданти, які вибірково накопичуються в мітохондріях, зокрема молекули MitoQ та SkQ1. Дослідження засвідчили, що ці антиоксиданти знижують рівень АФК та підтримують функцію мітохондрій у клітинах.

**Висновки.** Результати аналізу сучасних досліджень доводять, що розвиток методів молекулярної біології та генетики дозволив досягти значного прогресу

у вивченні ролі мітохондрій та мтДНК у розвитку патологій. Сучасні підходи до лікування мітохондріальних дисфункцій відкривають нові перспективи для лікування багатьох захворювань, особливо нейродегенеративних розладів. Однак, важливою залишається потреба в подальших дослідженнях оцінки ефективності та безпеки запропонованих методів, які дозволяють успішно використати ці досягнення в клінічній практиці.

#### Список використаних джерел

1. Mitochondria and Brain Disease: A Comprehensive Review of Pathological Mechanisms and Therapeutic Opportunities / V. J. Clemente-Suárez et al. *Biomedicines*. 2023. Vol. 11, no. 9. P. 2488. URL: <https://doi.org/10.3390/biomedicines11092488> (date of access: 25.10.2024).
2. New Insights into Mitochondria in Health and Diseases / Y. Li et al. *International Journal of Molecular Sciences*. 2024. Vol. 25, no. 18. P. 9975. URL: <https://doi.org/10.3390/ijms25189975> (date of access: 25.10.2024).
3. Shokolenko I. N., Alexeyev M. F. Mitochondrial DNA: A disposable genome?. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA) - Molecular Basis of Disease*. 2015. Vol. 1852, no. 9. P. 1805–1809. URL: <https://doi.org/10.1016/j.bbadis.2015.05.016> (date of access: 25.10.2024).
4. Abstract 3062: Proton irradiation sensitizes cancer cell lines with acquired radioresistance by exploiting differentially dysregulated DNA damage response (DDR) pathways / P. L. Chu et al. *Proceedings: AACR Annual Meeting 2021; April 10-15, 2021 and May 17-21, 2021; Philadelphia, PA, 2021*. URL: <https://doi.org/10.1158/1538-7445.am2021-3062> (date of access: 25.10.2024).

## ЕВОЛЮЦІЯ СТЕАТОТИЧНОЇ ХВОРОБИ ПЕЧІНКИ ДО СТЕАТОГЕПАТИТУ ТА ЦИРОЗУ: ПРОГНОСТИЧНІ ФАКТОРИ

Мандрик Ольга Євгенівна

к.м.н, доцент

Хуцліна Оксана Святославівна

док.м.н.проф.

Калівіченко Барвара Андріївна

здобувач вищої освіти

Спеціальність "медичина 222"

Буковинський державний медичний університет

м. Чернівці, Україна

**Вступ.** Сьогодні НАЖХП є однією з основних причин хронічних захворювань печінки в усьому світі, і захворюваність продовжує зростати. За даними глобальних епідеміологічних досліджень, до 25% дорослого населення має НАЖХП, що робить цю патологію однією з найбільш поширених у світі.