

МАТЕРІАЛИ КОНФЕРЕНЦІЇ

VII ВСЕУКРАЇНСЬКА СТУДЕНТСЬКА НАУКОВА КОНФЕРЕНЦІЯ



ФОРМУВАННЯ СУЧАСНОЇ
НАУКИ: МЕТОДИКА
ТА ПРАКТИКА

 **23 ТРАВНЯ 2025 РІК**
 **м. КИЇВ, УКРАЇНА**

УДК 082:001

Ф 79

Голова оргкомітету: Коренюк І.О.

Верстка: Гарасимів М.В.

Дизайн: Бондаренко І.В.

Рекомендовано до видання Вченою Радою Інституту науково-технічної інтеграції та співпраці. Протокол № 20 від 22.05.2025 року.



Конференцію зареєстровано Державною науковою установою «УкрІНТЕІ» в базі даних науково-технічних заходів України та інформаційному бюлетені «План проведення наукових, науково-технічних заходів в Україні» (Посвідчення № 77 від 06.01.2025).

Матеріали конференції знаходяться у відкритому доступі на умовах ліцензії CC BY-SA 4.0 International.

Ф 79

Формування сучасної науки: методика та практика: матеріали VII Всеукраїнської студентської наукової конференції, м. Київ, 23 травня, 2025 рік / ГО «Молодіжна наукова ліга». — Вінниця: ТОВ «УКРЛОГОС Груп», 2025. — 906 с.

ISBN 978-617-8312-57-2

DOI 10.62732/liga-ukr-23.05.2025

Викладено матеріали учасників VII Всеукраїнської мультидисциплінарної студентської наукової конференції «Формування сучасної науки: методика та практика», яка відбулася 23 травня 2025 року у місті Київ, Україна.

УДК 082:001

ISBN 978-617-8312-57-2

© Колектив учасників конференції, 2025

© ГО «Молодіжна наукова ліга», 2025

© ТОВ «УКРЛОГОС Груп», 2025

Дорошенко Інна Юріївна, здобувачка освіти медичного факультету №1
Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Україна

Науковий керівник: Оберніхіна Наталія Володимирівна, кандидатка хімічних наук, доцентка,
доцентка кафедри біологічної хімії і молекулярної біології
Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Україна

ГІПЕРУРИКЕМІЯ ЯК АКТИВАТОР РОЗВИТКУ АТЕРОСКЛЕРОЗУ

Гіперурикемія, яка характеризується підвищеним рівнем сечової кислоти у сироватці крові, пов'язана з широким спектром захворювань, таких як **подагра, серцево-судинні захворювання, ниркові патології, метаболічний синдром, цукровий діабет**

Рівень сечової кислоти у крові залежить від рівноваги між її продукцією та виведенням, що забезпечується **роботою транспортерів сечової кислоти** в епітеліальних клітинах нирок і кишечника. [1]

Однією з основних причин гіперурикемії є підвищене утворення сечової кислоти внаслідок надмірного розпаду клітин. Це часто спостерігається при онкологічних захворюваннях, особливо під час синдрому лізису пухлини, коли відбувається масове руйнування клітин і вивільнення нуклеїнових кислот. Подібні процеси також можливі при гемолізі або міолізі.

Іншим фактором є надходження великої кількості пуринів із їжею. Їх багато міститься в червоному м'ясі, печінці, субпродуктах, а також у деяких морепродуктах.

До надмірного синтезу сечової кислоти також можуть призводити генетичні порушення пуринового обміну. Зокрема, гіперактивність ферменту PRPP-синтетази або дефіцит гіпоксантин-гуанін-фосфорибозилтрансферази (ГЛФТ) лежать в основі рідкісного спадкового захворювання — синдрому Леша-Ніхана.

Ще одним механізмом є підвищення активності ферменту ксантиноксидази, який бере участь у синтезі сечової кислоти. Це може відбуватись при гіпоксії чи ішемії тканин, коли зростає утворення вільних радикалів і стимулюється пуриновий обмін.

Гіперурикемія може також виникати через зниження здатності нирок виводити сечову кислоту. Це характерно для пацієнтів з хронічною або гострою нирковою недостатністю. У таких випадках зменшується клубочкова фільтрація та канальцева секреція сечової кислоти.

Окрім того, важливу роль відіграють спадкові дефекти транспортерів, які відповідають за реабсорбцію та секрецію сечової кислоти в нирках. Зокрема, мутації в генах, що кодують транспортери URAT1 або GLUT9, можуть спричиняти порушення цього процесу, призводячи до накопичення сечової кислоти в крові. [1]

У патогенезі атеросклерозу гіперурикемія відіграє важливу роль як індуктор окисного стресу. Сечова кислота, яка в нормі має антиоксидантні властивості, при її надмірному накопиченні в організмі змінює свою поведінку, сприяючи розвитку прозапальних і оксидативних процесів у судинній стінці.

Одним із ключових механізмів, за допомогою яких гіперурикемія викликає окисний стрес, є активація ферменту ксантиноксидази. У процесі метаболізму пуринів ця ферментативна система бере участь у перетворенні гіпоксантину на сечову кислоту, супроводжуючись утворенням активних форм кисню (АФК), зокрема супероксид-аніон (O_2^-) та перекис водню (H_2O_2). [2]

Надмірне утворення O_2^- у поєднанні з підвищеним рівнем сечової кислоти створює сприятливі умови для руйнування оксиду азоту (NO), зменшуючи його біодоступність. O_2^- має високу афінність до NO, що призводить до утворення пероксинітриду ($ONOO^-$) — потужного окисника, який ушкоджує ДНК, спричиняє загибель клітин і ініціює пероксидне окислення ліпідів. Крім того, $ONOO^-$ здатний окислювати тетрагідробіоптерин (BH_4) — необхідний кофактор для нормальної функції ендотеліальної NO-синтази (eNOS). В умовах дефіциту BH_4 відбувається так зване «роз'єднання» eNOS, у результаті чого вона перестає синтезувати NO і натомість починає продукувати супероксид-аніон, ще більше посилюючи окисний стрес. [3]

Таким чином, посилене утворення O_2^- запускає "порочне коло", що є центральним механізмом розвитку ендотеліальної дисфункції — одного з ключових ранніх етапів у патогенезі серцево-судинних захворювань.

Гіперурикемія не лише сприяє утворенню активних форм кисню (АФК) через ксантиноксидазну активність, але й стимулює експресію та активацію НАДФН-оксидази (NOX) — одного з ключових джерел АФК у клітинах судинної стінки. Підвищене утворення АФК призводить до окисного пошкодження клітинних структур, зокрема мембран гепатоцитів та рецепторів до ліпопротеїнів, що істотно порушує ліпідний обмін. Унаслідок пошкодження цих рецепторів знижується кліренс ліпопротеїнів дуже низької щільності (ЛПДНЩ) і низької щільності (ЛПНЩ), що зумовлює розвиток гіпертригліцеридемії та підвищення рівня ЛПНЩ у крові. [4]

Крім того, сечова кислота та продукти окиснення здатні пригнічувати активність ліпопротеїніпази (ЛПЛ) — ключового ферменту, що відповідає за гідроліз тригліцеридів у ліпопротеїнах. При зниженні активності ЛПЛ відбувається накопичення тригліцеридів у плазмі крові, що супроводжується зростанням рівня тригліцеридів та дрібних щільних частинок ЛПНЩ — особливо атерогенних форм, які легко проникають у судинну стінку та сприяють утворенню атеросклеротичних бляшок.

У гепатоцитах сечова кислота індукує активацію NOX, що запускає стрес ендоплазматичного ретикулуму (ER-stress), за яким слідує мітохондріальна дисфункція. Ці порушення сприяють внутрішньоклітинному накопиченню ліпідів, що додатково поглиблює метаболічні розлади. Таким чином, гіперурикемія через активацію NOX та окисний стрес відіграє ключову роль у формуванні дисліпідемії, інсулінорезистентності та атеросклерозу.

Додатково, підвищений рівень сечової кислоти може спричинити ушкодження мітохондрій, що, у свою чергу, призводить до утворення мітохондріальних активних форм кисню (мтАФК). Посилене утворення мтАФК призводить до інактивації аконітази — ферменту циклу трикарбонових кислот, що містить чутливий до окислення залізо-сірчаний кластер ($4Fe-4S$). Наслідком цього є накопичення цитрату, який переміщується до цитозолу і під дією АТФ-цитратліази перетворюється на ацетил-КоА і оксалоацетат.

Надлишковий ацетил-КоА активує синтез жирних кислот, а далі — тригліцеридів, що веде до інфільтрації жиру в тканинах. Додатково ацетил-КоА під дією ацетил-КоА-карбоксилази переходить у малоніл-КоА, запускаючи ліпогенез. Це сприяє подальшому накопиченню ліпідів у печінці та судинній стінці, посилюючи атерогенний процес.

Отже, під впливом сечової кислоти розвивається окисний стрес, утворення АФК, що призводять до ендотеліальної дисфункції. Відбувається прикріплення моноцитів до ендотеліальних клітин. У субендотеліальному шарі моноцити диференціюються в макрофаги. Високий рівень ЛПНЩ призводить до їх накопичення у субендотеліальному шарі. АФК окислюють ЛПНЩ до окислених ЛПНЩ (oxLDL), що викликає запалення в ендотеліальних клітинах судин. Рекрутовані моноцити/макрофаги поглинають oxLDL і диференціюються в пінисті клітини - основний компонент атероматозних бляшек.[5]

Список використаних джерел:

1. Nature.com. URL: <https://www.nature.com/articles/s41392-024-01916-y>.
2. Mdpi.com. URL: <https://www.mdpi.com/1422-0067/22/22/12394>.
3. Explorationpub.com. URL: <https://www.explorationpub.com/Journals/emd/Article/100748>.
4. Atherosclerosis-journal.com. URL: [https://www.atherosclerosis-journal.com/article/S0021-9150\(18\)31426-6/fulltext](https://www.atherosclerosis-journal.com/article/S0021-9150(18)31426-6/fulltext).
5. Mdpi.com. URL: <https://www.mdpi.com/2227-9059/11/3/754>.

НАУКОВЕ ВИДАННЯ

МАТЕРІАЛИ VII ВСЕУКРАЇНСЬКОЇ
СТУДЕНТСЬКОЇ НАУКОВОЇ КОНФЕРЕНЦІЇ

**«ФОРМУВАННЯ СУЧАСНОЇ НАУКИ:
МЕТОДИКА ТА ПРАКТИКА»**

23 травня 2025 рік • м. Київ, Україна

Українською та англійською мовами

*Всі матеріали пройшли перевірку на плагіат та експертизу за формальними ознаками
(форматування, стиль мови, оформлення цитувань та списку використаних джерел).
За точність викладеного матеріалу відповідальність несуть автори та їх наукові керівники.
Організаційний комітет не завжди поділяє позицію авторів.*

Підписано до друку 23.05.2025.

Папір офсетний. Цифровий друк. Формат 60×84/16.

Гарнітура Times New Roman, Poiret One та Arial.

Умовно-друк. арк. 52,66. Замовлення № 25/005.

Тираж: 50 екземплярів. Віддруковано з готового оригінал-макету.

Контактна інформація організаційного комітету:

Громадська організація «Молодіжна наукова ліга»
21005, Україна, м. Вінниця, вул. Зодчих, 40, офіс 103
Телефони: +38 098 1948380; +38 098 1526044
E-mail: info@liga.science | URL: www.liga.science

Видавець: ТОВ «УКРЛОГОС Груп».

21005, Україна, м. Вінниця, вул. Зодчих, 18, офіс 81. E-mail: info@ukrlogos.in.ua
Свідоцтво суб'єкта видавничої справи: ДК № 7860 від 22.06.2023.