

МАТЕРІАЛИ VII МІЖНАРОДНОЇ  
СТУДЕНТСЬКОЇ НАУКОВОЇ  
**КОНФЕРЕНЦІЇ**

.....

**ГЛОБАЛІЗАЦІЯ НАУКОВИХ  
ЗНАНЬ: МІЖНАРОДНА  
СПІВПРАЦЯ ТА ІНТЕГРАЦІЯ  
ГАЛУЗЕЙ НАУК**

.....

м. Суми, Україна  
29 листопада 2024 рік

**УДК 082:001**  
**Г 52**



Голова оргкомітету: Кореньюк І.О.

Верстка: Зрада С.І.

Дизайн: Бондаренко І.В.

**Рекомендовано до видання Вченою Радою Інституту науково-технічної інтеграції та співпраці. Протокол № 64 від 28.11.2024 року.**



*Конференцію зареєстровано Державною науковою установою «УкрІНТЕІ» в базі даних науково-технічних заходів України та бюлетені «План проведення наукових, науково-технічних заходів в Україні» (Посвідчення №327 від 12.06.2024).*

*Матеріали конференції знаходяться у відкритому доступі на умовах ліцензії Creative Commons Attribution-ShareAlike 4.0 International License (CC BY-SA 4.0).*

Г 52

**Глобалізація наукових знань: міжнародна співпраця та інтеграція галузей наук: матеріали VII Міжнародної студентської наукової конференції, м. Суми, 29 листопада, 2024 рік / ГО «Молодіжна наукова ліга». — Вінниця: ТОВ «УКРЛОГОС Груп», 2024. — 702 с.**

ISBN 978-617-8440-42-8

DOI 10.62732/liga-inter-29.11.2024

Викладено матеріали учасників VII Міжнародної мультидисциплінарної студентської наукової конференції «Глобалізація наукових знань: міжнародна співпраця та інтеграція галузей наук», яка відбулася 29 листопада 2024 року у місті Суми, Україна.

**УДК 082:001**

© Колектив учасників конференції, 2024

© ГО «Молодіжна наукова ліга», 2024

© ТОВ «УКРЛОГОС Груп», 2024

ISBN 978-617-8440-42-8

**Садовничий Олексій Сергійович**, студент Навчально-наукового медичного інституту  
*Сумський державний університет, м. Суми, Україна*

**Науковий керівник: Бєсєдіна Антоніна Анатоліївна**, канд. пед. наук, доцент кафедри фізіології і патофізіології з курсом медичної біології ННМІ  
*Сумський державний університет, м. Суми, Україна*

## ЕПІГЕНЕТИКА В ОНКОЛОГІЇ

У контексті онкології, епігенетичні механізми здатні змінювати функціонування генів, які відповідають за регуляцію клітинного циклу, апоптозу та контролю за геномною стабільністю. Ці зміни можуть призводити до розвитку ракових клітин, що робить епігенетику важливою складовою в розумінні механізмів розвитку раку і потенційним напрямом для розробки нових терапевтичних стратегій.

До сновних епігенетичних механізмів належать: метилування ДНК, модифікації гістонів, інтерференція з РНК. Епігенетичні зміни є важливим фактором у розвитку ракових захворювань. У ракових клітинах часто спостерігаються аномалії в метилуванні ДНК, модифікаціях гістонів та змінах в експресії мікро-РНК, що можуть сприяти активізації онкогенів або інгібуванню генів-супресорів пухлин. Генетичні супресори пухлин – багато генів, які сприяють контролю за клітинним циклом, апоптозом та репарацією ДНК, можуть бути «вимкнені» внаслідок гіперметилування їх промоторних ділянок. Прикладом є гени p16INK4a, BRCA1, MLH1, чи RASSF1A. Їх деактивація внаслідок епігенетичних змін може призвести до втрати контролю за клітинним поділом і, як наслідок, до розвитку пухлин. Епігенетичні зміни можуть також активувати онкогени, які при нормальних умовах не активуються. Наприклад, гіпометилування певних ділянок ДНК може призвести до активації генів, таких як c-MYC, що сприяють безконтрольному розмноженню клітин. Також зміни в експресії мікро-РНК можуть відігравати важливу роль у канцерогенезі. Деякі мікро-РНК можуть виступати як онкогени, в той час як інші мають протипухлинну дію. Наприклад, miR-21 є онкогенною мікро-РНК, яка часто підвищена в різних видах раку, включаючи рак молочної залози та легень [1].

Розуміння епігенетичних механізмів, що призводять до розвитку раку, відкриває нові можливості для терапевтичного втручання. Серед препаратів відомі інгібітори метилування, які спрямовані на відновлення нормального метилування ДНК. Вони можуть бути використані для активації генів-супресорів пухлин, які були деактивовані внаслідок гіперметилування. Прикладом таких препаратів є азацитидин та децитабін. Інгібітори деацетилаз гістонів – ці препарати можуть змінювати структуру хроматину, сприяючи активації генів, що мають протипухлинні властивості. Прикладом є вортіостат та савастатин. Використання синтетичних мікро-РНК або інгібіторів мікро-РНК для регулювання експресії генів, що беруть участь у канцерогенезі, може стати важливим напрямом терапії раку [2].

Епігенетика надає важливі нові перспективи для розуміння молекулярних механізмів раку та розробки ефективних методів діагностики та лікування. Врахування епігенетичних факторів у контексті онкології дозволяє краще

зрозуміти, як фактори навколишнього середовища і спадковість впливають на розвиток пухлин. Розробка епігенетичних терапевтичних стратегій може стати важливим кроком на шляху до більш ефективних і персоналізованих методів лікування онкологічних захворювань.

**Список використаних джерел:**

1. Yu. Lu, et al. Epigenetic regulation in human cancer: the potential role of epi-drug in cancer therapy // *Molecular Cancer*. Vol. 19, № 79. 2020.
2. Sh. Sharma, Th. K. Kelly, P. A. Jones. Epigenetics in cancer // *Carcinogenesis*. 2009. 13;31(1):27–36. doi: 10.1093/carcin/bgp220.