

## ВІДГУК

офіційного опонента на дисертаційну роботу Старосили Сергія Анатолійовича «Розробка фармакофорних моделей та інгібіторів протеїнкіназ ASK1, FGFR1 і CK2», представленої на здобуття наукового ступеня кандидата біологічних наук за спеціальністю 03.00.03 – молекулярна біологія.

**Актуальність проблеми.** Підвищена активність протеїнкіназ ASK1 (Apoptosis signal-regulating kinase 1), CK2 (Casein kinase 2) та FGFR1 (Epidermal growth factor receptor 1) спостерігається при низці хвороб людини. Так підвищена активність ASK1 асоційована з рядом нейродегенеративних захворювань, таких як хвороба Альцгеймера та аміотропний латеральний склероз, серцево-судинних хворобах та різних видах раку. Підвищена активність FGFR1 спостерігається при раку легень, мезотеліомі, плоскоклітинній карциномі язика, синоназальному раку, раку шлунка, простати, крові, підшлункової залози, колоректального раку, карциноми нирок і інших захворюваннях. Надекспресія CK2 пов'язана з виникненням різних видів раку людини, зокрема, раку легень, молочних залоз, нирок, голови та шиї, простати, мієломи, гострої мієлоїдної лейкемії, Т-клітинної гострої лімфобластичної лейкемії та В-клітинної хронічної лімфоцитної лейкемії. Порушення регуляції активності CK2 також пов'язане також із виникненням запальних хвороб, болі і вірусних інфекцій.

Існуючі зараз інгібітори протеїнкіназ ASK1, FGFR1 і CK2 мають недоліки, зокрема низьку структурну різноманітність та недостатню селективність. Зважаючи на потенційне терапевтичне значення інгібіторів вищезазначених кіназ, розробка низькомолекулярних інгібіторів цих ензимів є важливим завданням.

Сучасні методологічні підходи до дизайну як фармакологічних препаратів, так і інших біологічно активних речовин, мають обов'язковою складовою застосування методів обчислювальної біології та хімії.

