

МАТЕРІАЛИ ІХ МІЖНАРОДНОЇ
СТУДЕНТСЬКОЇ НАУКОВОЇ
КОНФЕРЕНЦІЇ

АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ ТА
ПЕРСПЕКТИВИ ПРОВЕДЕННЯ
НАУКОВИХ ДОСЛІДЖЕНЬ



М. РІВНЕ, УКРАЇНА

**30 ТРАВНЯ
2025 РІК**

МАТЕРІАЛИ ІХ МІЖНАРОДНОЇ
СТУДЕНТСЬКОЇ НАУКОВОЇ
КОНФЕРЕНЦІЇ

.....

**АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ ТА
ПЕРСПЕКТИВИ ПРОВЕДЕННЯ
НАУКОВИХ ДОСЛІДЖЕНЬ**

.....

м. Рівне, Україна
30 травня 2025 рік

УДК 082:001
A 43



Голова оргкомітету: Кореньюк І.О.

Верстка: Білоус Т.В.

Дизайн: Бондаренко І.В.

Рекомендовано до видання Вченою Радою Інституту науково-технічної інтеграції та співпраці. Протокол № 21 від 29.05.2025 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 № 78 від 06.01.2025).

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

A 43

.....
Актуальні питання та перспективи проведення наукових досліджень:
матеріали ІХ Міжнародної студентської наукової конференції,
м. Рівне, 30 травня, 2025 рік / ГО «Молодіжна наукова ліга». —
Вінниця: ТОВ «УКРЛОГОС Груп», 2025. — 840 с.

ISBN 978-617-8312-59-6

DOI 10.62732/liga-inter-30.05.2025

Викладено матеріали учасників ІХ Міжнародної мультидисциплінарної студентської наукової конференції «Актуальні питання та перспективи проведення наукових досліджень», яка відбулася 30 травня 2025 року у місті Рівне, Україна.

УДК 082:001

ISBN 978-617-8312-59-6

© Колектив учасників конференції, 2025

© ГО «Молодіжна наукова ліга», 2025

© ТОВ «УКРЛОГОС Груп», 2025

СУЧАСНІ ІНСТРУМЕНТИ І ОБЛАДНАННЯ В ЛАПАРОСКОПІЇ Попов М.Ю., <i>Науковий керівник: В'юн І.А.</i>	703
АЛЮМІНІЙ У ПИТНІЙ ВОДІ ТА РИЗИК ХВОРОБИ АЛЬЦГЕЙМЕРА: НЕЙРОТОКСИЧНИЙ АСПЕКТ Ганущак А.І., Куницька Д.Л., <i>Науковий керівник: Хопта Н.С.</i>	706
АНТИОКСИДАНТНА ДІЯ МЕЛАТОНІНУ ТА ЇЇ ЗНАЧЕННЯ ПРИ НЕЙРОДЕГЕНЕРАТИВНИХ ЗАХВОРЮВАННЯХ Зейналова Мадіна Бахтіяр кизи, <i>Науковий керівник: Абраїмова О.Є.</i>	709
БІОФІЗИЧНІ АСПЕКТИ РОЗСІЯНОГО СКЛЕРОЗУ Передерій Я.Б., <i>Науковий керівник: Єгоренков А.І.</i>	712
ВЗАЄМОДІЯ СОМАТОТРОПНОГО ГОРМОНУ ТА ІНСУЛІНОПОДІБНОГО РОСТОВОГО ФАКТОРА: БІОХІМІЧНИЙ КОНТРОЛЬ РОСТУ ТА РОЗВИТОК ПІДХОДІВ ДО ЛІКУВАННЯ КАРЛИКОВОСТІ Вадюк А.В., Кудля М.Г., Токарик Г.В.	714
ВИКОРИСТАННЯ ІМУНОТЕРАПІЇ У ЛІКУВАННІ МЕТАСТАТИЧНОЇ МЕЛАНОМИ ШКІРИ Комнацька В.В.	716
ВМІСТ ЕСЕНЦІАЛЬНИХ ТА ТОКСИЧНИХ ЕЛЕМЕНТІВ В ОРГАНАХ І ТКАНИНАХ ТА ПОТЕНЦІЙНІ РИЗИКИ ОТРУЄННЯ Щербакова Д., Кіпра С., <i>Науковий керівник: Хопта Н.</i>	718
ВПЛИВ ВАКЦИНУВАННЯ НА ІМУНІТЕТ ДІТЕЙ: СУЧАСНІ ПІДХОДИ Бондарєва С.А., <i>Науковий керівник: Головачова В.О.</i>	721
ВПЛИВ ДІЄТИ З ВИСОКИМ ВМІСТОМ БІЛКА НА РОБОТУ ОРГАНІЗМУ Карпинець А.А., <i>Наукові керівники: Валішкевич Б.В., Валішкевич Б.В.</i>	724
ДОСЛІДЖЕННЯ ЗМІНИ ЧАСТОТИ НАПАДІВ ТА ЗАСТОСУВАННЯ ПРОТІЕПІЛЕПТИЧНОЇ ТЕРАПІЇ ПІД ЧАС ВАГІТНОСТІ Салижин В.Р., Каміньська В.	726
ДОСЛІДЖЕННЯ ПОЯВИ ПАРЕСТЕЗІЙ У ЗДОБУВАЧІВ ОСВІТИ ЧЕРЕЗ ДОВГУ РОБОТУ ЗА НОУТБУКОМ Васильченко М.М., Кучер Д.О., <i>Науковий керівник: Тихонова Л.В.</i>	728
ЗАСТОСУВАННЯ МЕТАБОЛОМІКИ В ДІАГНОСТИЦІ ТА ПРОГНОЗУВАННІ ХРОНІЧНОГО ЛІМФОЦИТАРНОГО ЛЕЙКОЗУ Супрун А.О., <i>Науковий керівник: Абраїмова О.Є.</i>	731
КОМПЛЕКСНА ДОПОМОГА ПОСТРАЖДАЛИМ ІЗ КОМБІНОВАНИМИ ТРАВМАМИ (ОПІКИ, КОНТУЗІЇ, ПЕРЕЛОМИ) В УМОВАХ ОБСТРІЛІВ МІСТА ХАРКІВ Сухоруков І.Ю., Поваляєв О.А., Заліський С.І., <i>Науковий керівник: Бабичева О.О.</i>	734
ОБІЗНАНІСТЬ НАСЕЛЕННЯ ЗАПОРІЗЬКОЇ ОБЛАСТІ ЩОДО НАДАННЯ ПЕРШОЇ НЕВІДКЛАДНОЇ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ В УМОВАХ ВІЙНИ Загубипалець А.І., <i>Науковий керівник: Білоус О.С.</i>	737
ПАТОГЕНЕТИЧНІ МЕХАНІЗМИ РОЗВИТКУ ГОСТРОЇ ЛІВОШЛУНОЧКОВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ НА ТЛІ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ Стефуранчин М.М.	739

Супрун Анастасія Олександрівна, здобувачка вищої освіти магістерського рівня медичного факультету

Дніпровський державний медичний університет, Україна

Науковий керівник: Абраїмова Ольга Євгеніївна, канд. біол. наук, старший викладач кафедри біохімії та медичної хімії

Дніпровський державний медичний університет, Україна

ЗАСТОСУВАННЯ МЕТАБОЛОМІКИ В ДІАГНОСТИЦІ ТА ПРОГНОЗУВАННІ ХРОНІЧНОГО ЛІМФОЦИТАРНОГО ЛЕЙКОЗУ

Однією з найактуальніших проблем сучасної медицини є вчасна діагностика тяжких захворювань та точна диференціація подібних за симптомами патологій, що може бути критично важливим для вибору стратегії лікування та подальшої реабілітації хворого. Метаболоміка — це біохімічна галузь, що активно розвивається. Вона використовується для комплексної ідентифікації, кількісного визначення ендогенних та екзогенних малих молекул/метаболітів з низькою молекулярною вагою (менш ніж 1 кДа) та виявлення змін їхньої концентрації, що виникають у відповідь на фізіологічні або патологічні процеси в організмі. Тому метаболоміка є платформою для дослідників, які використовують нові постгеномні підходи для виявлення мереж і взаємодій між метаболітами. Розрізняють нецільову та цільову метаболоміку. Перша з них комплексно аналізує сполуки, отримані з організмів і систем, та є неупередженим метаболомічним аналізом, що може виявити нові біомаркери. На противагу цьому, цільова метаболоміка – це вимірювання визначеного набору вже ідентифікованих та біохімічно охарактеризованих аналізів [1, 2]. На відміну від традиційних методів діагностики, метаболоміка дозволяє виявляти захворювання ще до прояву клінічних симптомів, що особливо важливо для таких гетерогенних захворювань, як хронічний лімфоцитарний лейкоз (ХЛЛ). Діагностика хронічної лімфоцитарної лейкемії (ХЛЛ) може бути складною через її часто безсимптомну природу та той факт, що її часто виявляють під час звичайних аналізів крові при діагностуванні незв'язаної з ХЛЛ проблеми. Хоча такі симптоми, як збільшення лімфатичних вузлів, втома або втрата ваги, можуть виникати, але вони не завжди присутні, що ускладнює раннє виявлення хвороби [3]. Тому, метою дослідження було на основі аналізу наукових публікацій оцінити перспективи застосування метаболоміки для стратифікації ризиків, диференціації типів ХЛЛ, прогнозування перебігу та визначення показань до терапії при хронічному лімфоцитарному лейкозі.

ХЛЛ — найбільш поширений лейкоз у дорослих. Це захворювання починається в клітинах кісткового мозку, коли виробляється надмірна кількість аномальних незрілих клітин крові — попередників лімфоцитів. Як вже відмічалось, для цього захворювання характерна відсутність клінічних проявів на момент встановлення діагнозу, так, у більш, ніж половині випадків у хворих клінічна симптоматика відсутня [4].

Дослідження показали, що у пацієнтів з агресивними формами ХЛЛ виявляються характерні метаболічні порушення. Зокрема, в осіб з немутованим

статусом гена імуноглобуліну важкого ланцюга (IGHV — Immunoglobulin Heavy Chain Variable) спостерігається підвищення рівнів лактату, холестеролу та уридину. Натомість у пацієнтів з мутованим IGHV відзначено зниження рівнів гліцеролу та метіоніну. Ці метаболічні відмінності можуть бути використані для неінвазивного розрізнення молекулярних підгруп ХЛЛ, що має важливе значення для персоналізованої медицини та вибору оптимальних стратегій лікування [5].

У інші дослідження стосувалися метаболомного аналізу сироватки крові пацієнтів з ХЛЛ з метою виявлення біомаркерів, які відрізняються у пацієнтів з агресивною формою, індолентною формою та контрольною групою. У пацієнтів з ХЛЛ було відмічено зниження рівню важливого сигнального ліпиду – сфінгозин-1-фосфату (S1P), що може впливати на міграцію лімфоцитів та їх виживання. У пацієнтів з агресивною формою ХЛЛ було виявлено підвищення рівнів ацилкарнітинів, зокрема: ацетилкарнітину, гексаноїлкарнітину, октаноїлкарнітину, деканоїлкарнітину та гексадеканоїлкарнітину. Рівень ацетилкарнітину та гексаноїлкарнітину також були підвищені у пацієнтів з індолентною формою ХЛЛ порівняно з контрольною групою, що свідчить про їх потенційну роль у ранній діагностиці захворювання [6].

Результати вивчення саме агресивної форми ХЛЛ іншими авторами показали наявність дисрегуляції сфінголіпідів при цьому захворюванні. У дослідженні виявлено суттєві порушення у метаболізмі сфінголіпідів (зокрема, сфінгомієліну та церемідів) у пацієнтів з агресивною формою ХЛЛ. Зокрема спостерігалось підвищення рівнів глюкозилцерамідів (GluCer), таких як C16:0 GluCer, що асоціювалося з гіршою виживаністю пацієнтів. Отримані результати свідчать про те, що метаболізм ліпідів також може слугувати маркером агресивності захворювання і потенційною терапевтичною мішенню. Вивчення впливу генетичних варіантів на енергетичний метаболізм пухлинних клітин показало, що на метаболізм клітин впливають зміни у сигнальних шляхах, зокрема PI3K/АКТ/mTOR (Phosphatidylinositol 3-kinase / Protein kinase B / Mammalian target of rapamycin), що сприяє адаптації пухлинних клітин до гіпоксичних умов, при цьому будуть наявні такі метаболічні маркери: підвищенні рівні лактату, глюкозо-6-фосфату та пірувату. Клітини з активованим MYC- або BCR-шляхом (BCR — B cell receptor) мають підвищене споживання глюкози та глутаміну, що сприяє їх виживанню в умовах обмеженого живлення. Дослідження також показали, що метаболічний профіль пацієнтів з ХЛЛ суттєво варіює залежно від мутаційного статусу гена IGHV, активності сигнальних шляхів (MYC, BCR, PI3K/АКТ/mTOR) та агресивності перебігу хвороби. Підвищення рівнів лактату, холестеролу, уридину, ацилкарнітинів та церемідів виявлено у пацієнтів з агресивною формою ХЛЛ. Натомість зниження концентрацій гліцеролу та метіоніну асоціюється з менш агресивними формами. Виявлено потенційні метаболічні біомаркери, які можуть сигналізувати про необхідність початку лікування [7].

Таким чином, проведений аналіз літературних джерел свідчить про те, що метаболоміка є перспективним інструментом для дослідження патогенезу ХЛЛ, виявлення біомаркерів ранньої діагностики та терапевтичної відповіді. Виявлені метаболічні зміни можуть бути використані для неінвазивної стратифікації пацієнтів, прогнозування агресивності захворювання та індивідуалізації терапії. Подальші дослідження мають бути спрямовані на валідацію цих біомаркерів та

виявлення нових метаболів, які дозволять точно встановлювати діагноз та проводити моніторинг терапевтичних ефектів протягом лікування хворого.

Список використаних джерел:

1. Nalbantoglu S. *Metabolomics: Basic Principles and Strategies*. Molecular Medicine. IntechOpen; 2019. DOI: 10.5772/intechopen.88563
2. Hu L., Liu J., Zhang W., Wang T., Zhang N., Lee Y.H., Lu H. Functional metabolomics decipher biochemical functions and associated mechanisms underlie small-molecule metabolism. *Mass Spec Rev*, 2020; 39: 417-433. <https://doi.org/10.1002/mas.21611>
3. Matutes E, Attygalle A, Wotherspoon A, Catovsky D. Diagnostic issues in chronic lymphocytic leukaemia (CLL). *Best Pract Res Clin Haematol*. 2010; 23(1): 3-20. doi: 10.1016/j.beha.2010.01.001. PMID: 20620967.
4. MacIntyre DA, Jiménez B, Lewintre EJ, Martín CR, Schäfer H, Ballesteros CG, Mayans JR, Spraul M, García-Conde J, Pineda-Lucena A. Serum metabolome analysis by ¹H-NMR reveals differences between chronic lymphocytic leukaemia molecular subgroups. *Leukemia*. 2010 Apr;24(4):788-97. doi: 10.1038/leu.2009.295.
5. Piszcz J, Armitage EG, Ferrarini A, Rupérez FJ, Kulczynska A, Bolkun L, Kloczko J, Kretowski A, Urbanowicz A, Ciborowski M, Barbas C. To treat or not to treat: metabolomics reveals biomarkers for treatment indication in chronic lymphocytic leukaemia patients. *Oncotarget*. 2016 Apr 19;7(16):22324-38. doi: 10.18632/oncotarget.8078.
6. Nguyen Van Long F, Valcourt-Gendron D, Caron P, Rouleau M, Villeneuve L, Simonyan D, Le T, Sergerie R, Laverdière I, Vanura K, Guillemette C. Untargeted metabolomics identifies metabolic dysregulation of sphingolipids associated with aggressive chronic lymphocytic leukaemia and poor survival. *Clin Transl Med*. 2023 Dec;13(12):e1442. doi: 10.1002/ctm2.1442.
7. Tufail M, Jiang CH, Li N. Altered metabolism in cancer: insights into energy pathways and therapeutic targets. *Mol Cancer*. 2024 Sep 18;23(1):203. doi: 10.1186/s12943-024-02119-3.