

МАТЕРІАЛИ Х МІЖНАРОДНОЇ СТУДЕНТСЬКОЇ НАУКОВОЇ **КОНФЕРЕНЦІЇ**

ПРІОРИТЕТНІ НАПРЯМКИ
ТА ВЕКТОРИ РОЗВИТКУ
СВІТОВОЇ НАУКИ



М. КРЕМЕНЧУК, УКРАЇНА

**24 КВІТНЯ
2026 РІК**

МАТЕРІАЛИ Х МІЖНАРОДНОЇ
СТУДЕНТСЬКОЇ НАУКОВОЇ
КОНФЕРЕНЦІЇ

**ПРІОРИТЕТНІ НАПРЯМКИ
ТА ВЕКТОРИ РОЗВИТКУ
СВІТОВОЇ НАУКИ**

м. Кременчук, Україна
24 квітня 2026 рік



Голова оргкомітету: Коренюк І.О.

Верстка: Білоус Т.В.

Дизайн: Бондаренко І.В.

Рекомендовано до видання Вченою Радою Інституту науково-технічної інтеграції та співпраці. Протокол № 15 від 23.04.2026 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 № 116 від 26.01.2026).

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

П 75

Пріоритетні напрямки та вектори розвитку світової науки:
матеріали X Міжнародної студентської наукової конференції,
м. Кременчук, 24 квітня, 2026 рік / ГО «Молодіжна наукова ліга». —
Вінниця: ТОВ «УКРЛОГОС Груп», 2026. — 346 с.

ISBN 978-617-8582-39-5

DOI 10.62732/liga-inter-24.04.2026

Викладено матеріали учасників X Міжнародної мультидисциплінарної студентської наукової конференції «Пріоритетні напрямки та вектори розвитку світової науки», яка відбулася 24 квітня 2026 року у місті Кременчук, Україна.

УДК 082:001

ISBN 978-617-8582-39-5

© Колектив учасників конференції, 2026

© ГО «Молодіжна наукова ліга», 2026

© ТОВ «УКРЛОГОС Груп», 2026

СОЦІАЛЬНІ КОНФЛІКТИ МІЖ ВНУТРІШНЬО ПЕРЕМІЩЕНИМИ ОСОБАМИ ТА МІСЦЕВИМИ ГРОМАДАМИ В УМОВАХ ВІЙНИ Новіцька О.М., Науковий керівник: Гуменюк О.Г.	235
СОЦІАЛЬНО-ПРОФЕСІЙНА ІДЕНТИЧНІСТЬ ГЕШТАЛЬТ-ТЕРАПЕВТІВ НА РІЗНИХ ЕТАПАХ ПРОФЕСІОНАЛІЗАЦІЇ Пестич В.Л., Науковий керівник: Раєвська Я.М.	238
СТАН ПСИХОЛОГІЧНОГО БЛАГОПОЛУЧЧЯ МОЛОДІ ПІД ВПЛИВОМ ВОЄННИХ ДІЙ, РЕЗУЛЬТАТИ ЕМПІРИЧНОГО ДОСЛІДЖЕННЯ Комаревцева Г.В.	240
СТРАТЕГІЇ СОЦІАЛІЗАЦІЇ ДІТЕЙ З РОЗЛАДАМИ АУТИСТИЧНОГО СПЕКТРА: ВІД СТРУКТУРОВАНОГО СЕРЕДОВИЩА ДО БАТЬКІВСЬКОЇ НАВІГАЦІЇ Бабенко Ю.М., Науковий керівник: Ткачук Т.Л.	244
СУЧАСНІ АСПЕКТИ СОЦІАЛЬНО-ПСИХОЛОГІЧНИХ УМОВ ВСТУПУ МОЛОДИХ ПАРТНЕРІВ У ЦИВІЛЬНИЙ ШЛЮБ Єфімова О.М.	246

СЕКЦІЯ 21.

МЕДИЧНІ НАУКИ ТА ГРОМАДСЬКЕ ЗДОРОВ'Я

3D-ДРУК У РЕКОНСТРУКТИВНІЙ ХІРУРГІЇ (ІМПЛАНТИ, ПРОТЕЗИ) Фісун К.О., Науковий керівник: Кучеренко Б.Ю.	248
БІОФІЗИКА БОЛЮ: РОЛЬ ІОННИХ КАНАЛІВ У ФОРМУВАННІ БОЛЬОВОГО СИГНАЛУ Калетинець К.О., Науковий керівник: Новікова І.М.	251
БІОХІМІЧНІ МЕХАНІЗМИ ГІПЕРТРИГЛІЦЕРИДЕМІЧНОГО ГОСТРОГО ПАНКРЕАТИТУ Ліштван О.О., Науковий керівник: Сеферова М.Ф.	254
БІОХІМІЧНІ МЕХАНІЗМИ ГЛІКУВАННЯ БІЛКІВ ПРИ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТІ ТА ЇХ КЛІНІЧНЕ ЗНАЧЕННЯ Никоненко Д.О., Науковий керівник: Сеферова М.Ф.	256
БІОХІМІЧНІ МЕХАНІЗМИ РОЗВИТКУ ІНСУЛІНОРЕЗИСТЕНТНОСТІ ТА СУЧАСНІ СТРАТЕГІЇ ЇЇ КОРЕКЦІЇ Босенко Є.Д., Науковий керівник: Сеферова М.Ф.	259
БІОХІМІЧНІ МЕХАНІЗМИ РОЗВИТКУ ОХРОНОЗУ ТА УШКОДЖЕННЯ СПОЛУЧНОЇ ТКАНИНИ ПРИ АЛКАПТОНОУРІЇ Волощенко К.В., Науковий керівник: Сеферова М.Ф.	262
ВИКОРИСТАННЯ СПІНАЛЬНОЇ АНЕСТЕЗІЇ ПІД ЧАС ПОЛОГІВ: ПЕРЕВАГИ, РИЗИКИ ТА КЛІНІЧНА ДОЦІЛЬНІСТЬ Яременко Н.С., Науковий керівник: Баранова Н.В.	264
ВІДДАЛЕНІ НАСЛІДКИ COVID-19: ПОЛІМОРБІДНІСТЬ У КЛІНІЧНІЙ ПРАКТИЦІ. РОЗБІР КЛІНІЧНОГО ВИПАДКУ (ВІД ПНЕВМОНІЇ ДО СИСТЕМНИХ УРАЖЕНЬ) Гомонілова М.Р., Гончар Д.Т., Науковий керівник: Целік Н.Є.	267
ВПЛИВ ІСТОРИЧНИХ ПОДІЙ НА СТВОРЕННЯ НЮРНБЕРСЬКОГО КОДЕКСУ. ЗМІСТ ТА ЗНАЧЕННЯ ДЛЯ СУЧАСНОСТІ Орлова А.О., Науковий керівник: Єгоренков А.	269

Волощенко Катерина Вячеславівна, здобувач вищої освіти медичного факультету

Дніпровський державний медичний університет, Україна

Науковий керівник: Сеферова Марина Федорівна, канд. хім. наук, доцент, викладач кафедри біохімії та медичної хімії

Дніпровський державний медичний університет, Україна

БІОХІМІЧНІ МЕХАНІЗМИ РОЗВИТКУ ОХРОНОЗУ ТА УШКОДЖЕННЯ СПОЛУЧНОЇ ТКАНИНИ ПРИ АЛКАПТОНУРІЇ

Актуальність. Алкаптонурія є рідкісним спадковим захворюванням обміну амінокислот, що виникає внаслідок порушення катаболізму тирозину [1, 2]. Незважаючи на низьку поширеність, захворювання має значну клінічну цінність як модель ферментопатії, що демонструє роль накопичення токсичних метаболітів у розвитку системних уражень сполучної тканини [1].

Основним ускладненням алкаптонурії є охроноз — прогресивне відкладання пігментів у хрящах, суглобах та внутрішніх органах, що призводить до раннього розвитку дегенеративних змін [3, 4].

Окрему увагу алкаптонурія привертає як захворювання з відстроченим клінічним дебютом: біохімічні порушення наявні з народження, однак клінічні прояви охронозу зазвичай формуються у дорослому віці [4, 5]. Це підкреслює важливість раннього розуміння метаболічних змін, які тривалий час перебігають субклінічно.

Алкаптонурія є показовим прикладом кумулятивної дії токсичних метаболітів, що дозволяє глибше дослідити роль хронічного оксидативного стресу та порушень білкового матриксу в патогенезі дегенеративних захворювань сполучної тканини [3].

Мета роботи — аналіз біохімічних механізмів розвитку охронозу при алкаптонурії на основі сучасних літературних даних.

Завдання дослідження:

- охарактеризувати порушення катаболізму тирозину при дефіциті гомогентизат-1,2-діоксигенази;
- проаналізувати роль гомогентизинової кислоти в розвитку охронозу;
- визначити біохімічні механізми ушкодження сполучної тканини.

Матеріали та методи. Проведено огляд сучасних наукових публікацій у базах даних PubMed, SagePub. Проаналізовано дані клінічних і біохімічних досліджень пацієнтів з алкаптонурією, а також експериментальні роботи, присвячені метаболізму тирозину, властивостям гомогентизинової кислоти та механізмам утворення охронозних пігментів.

Результати. Встановлено, що алкаптонурія виникає внаслідок дефіциту ферменту гомогентизат-1,2-діоксигенази, який каталізує перетворення гомогентизинової кислоти у малеїлацетооцтову кислоту в процесі катаболізму тирозину [2, 4]. Ферментний блок призводить до накопичення гомогентизинової кислоти в крові та тканинах.

Гомогентизинова кислота легко піддається автоокисненню з утворенням хінонових похідних, які полімеризуються та зв'язуються з колагеном сполучної тканини [3]. Утворені пігментні полімери відкладаються в хрящах, сухожиллях, міжхребцевих дисках, клапанах серця та шкірі, що зумовлює розвиток охронозу [3, 6].

На біохімічному рівні ці процеси супроводжуються порушенням структури колагенових волокон, зниженням їх еластичності та підвищенням крихкості тканин [6]. Окиснені продукти гомогентизинової кислоти також стимулюють хронічне запалення та дегенеративні зміни [3].

Крім структурного ушкодження колагену, накопичення гомогентизинової кислоти супроводжується активацією процесів перекисного окиснення ліпідів і підвищенням рівня реактивних форм кисню [3]. Це призводить до додаткового ушкодження клітинних мембран і міжклітинного матриксу, що посилює дегенеративні зміни у хрящовій тканині. Встановлено, що окиснені похідні гомогентизинової кислоти здатні змінювати механічні властивості тканин, знижуючи їх регенераторний потенціал і сприяючи прогресуванню охронозу [6].

Висновки. Алкаптонурія є класичним прикладом спадкової ферментопатії, при якій дефіцит одного ферменту призводить до накопичення гомогентизинової кислоти та розвитку охронозу. Окиснення і полімеризація гомогентизинової кислоти з подальшим зв'язуванням з колагеном є ключовим біохімічним механізмом ушкодження сполучної тканини.

Отримані дані підтверджують ключову роль окисно-відновних процесів у патогенезі охронозу. Автоокиснення гомогентизинової кислоти з утворенням хінонових похідних та їх подальша полімеризація є центральною ланкою біохімічного ушкодження сполучної тканини. Ці процеси супроводжуються порушенням структурної організації колагену, що зумовлює зниження механічної міцності та еластичності тканин.

Список використаних джерел:

1. Bernardini, G., Braconi, D., Zatkova, A., Sireau, N., Kujawa, M. J., Introne, W. J., ... & Santucci, A. (2024). Alkaptonuria. *Nature Reviews Disease Primers*, 10(1), 16. <https://doi.org/10.1038/s41572-024-00498-x>
2. Zatkova, A. (2011). An update on molecular genetics of Alkaptonuria (AKU). *Journal of inherited metabolic disease*, 34(6), 1127-1136. <https://doi.org/10.1007/s10545-011-9363-z>
3. Braconi, D., Millucci, L., Bernardini, G., & Santucci, A. (2015). Oxidative stress and mechanisms of ochronosis in alkaptonuria. *Free Radical Biology and Medicine*, 88, 70-80. <https://doi.org/10.1016/j.freeradbiomed.2015.02.021>
4. Davison, A. S., Hughes, A. T., Milan, A. M., Sireau, N., Gallagher, J. A., & Ranganath, L. R. (2020). Alkaptonuria – Many questions answered, further challenges beckon. *Annals of Clinical Biochemistry*, 57(2), 106-120. <https://doi.org/10.1177/0004563219879957>
5. Phornphutkul, C., Introne, W. J., Perry, M. B., Bernardini, I., Murphey, M. D., Fitzpatrick, D. L., ... & Gahl, W. A. (2002). Natural history of alkaptonuria. *New England journal of medicine*, 347(26), 2111-2121. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa021736>
6. Bernardini, G., Leone, G., Millucci, L., Consumi, M., Braconi, D., Spiga, O., ... & Santucci, A. (2019). Homogentisic acid induces morphological and mechanical aberration of ochronotic cartilage in alkaptonuria. *Journal of cellular physiology*, 234(5), 6696-6708. <https://doi.org/10.1002/jcp.27416>