

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

Ліштван Олена Олексіївна, 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 ГІПЕРТРИГЛІЦЕРИДЕМІЧНОГО ГОСТРОГО ПАНКРЕАТИТУ

Актуальність теми. Гострий панкреатит є одним із найпоширеніших ургентних захворювань органів травної системи. За останні десятиліття відзначається тенденція до зростання його поширеності, що значною мірою пов'язано зі збільшенням частоти метаболічних порушень у популяції. Традиційно основними етіологічними чинниками гострого панкреатиту вважаються жовчнокам'яна хвороба та зловживання алкоголем. Проте значну роль у розвитку цієї патології відіграють порушення ліпідного обміну, зокрема гіпертригліцеридемія [1, 2].

Гіпертригліцеридемія вважається третьою за поширеністю причиною гострого панкреатиту і становить приблизно 1–10 % усіх випадків захворювання. Ризик розвитку панкреатиту значно зростає при рівні тригліцеридів у плазмі крові понад 11,3 ммоль/л. У таких умовах відбувається активація низки біохімічних механізмів, що призводять до пошкодження ацинарних клітин підшлункової залози та запуску запальної реакції [3].

Мета дослідження. Проаналізувати сучасні дані щодо біохімічних механізмів розвитку гострого панкреатиту, асоційованого з гіпертригліцеридемією, та визначити основні патогенетичні ланки ушкодження підшлункової залози.

Матеріали і методи дослідження. Проведено аналіз та узагальнення сучасних наукових публікацій, присвячених проблемі гіпертригліцеридемічного панкреатиту. Використано дані міжнародних наукових баз, зокрема PubMed, Scopus та Google Scholar, а також сучасні оглядові статті та клінічні дослідження.

Результати дослідження та їх обговорення. Тригліцериди є основною формою транспорту жирних кислот у крові. Вони входять до складу хіломікронів та ліпопротеїнів дуже низької щільності. У нормальних умовах гідроліз тригліцеридів відбувається під дією ферменту ліпопротеїніпази з утворенням гліцеролу та вільних жирних кислот, які використовуються тканинами організму як джерело енергії [4].

При гіпертригліцеридемії в крові накопичується велика кількість хіломікронів. Це призводить до підвищення в'язкості крові та порушення мікроциркуляції в капілярах підшлункової залози. Унаслідок цього виникає локальна гіпоксія тканин, що створює умови для ушкодження ацинарних клітин [5].

Одним із ключових механізмів розвитку панкреатиту є гідроліз надлишкових тригліцеридів під дією панкреатичної ліпази. У результаті цього процесу утворюється велика кількість вільних жирних кислот. Коли їх концентрація перевищує здатність альбуміну зв'язувати жирні кислоти, вони накопичуються у вільному вигляді та проявляють цитотоксичні властивості [6].

Вільні жирні кислоти пошкоджують клітинні мембрани ацинарних клітин, викликають порушення кальцієвого гомеостазу та сприяють передчасній активації трипсиногену. Активованій трипсин запускає каскад протеолітичних реакцій, що призводить до автолізу тканини підшлункової залози [3].

Крім того, вільні жирні кислоти стимулюють синтез прозапальних цитокінів, зокрема фактору некрозу пухлини α та інтерлейкіну-6. Надмірна продукція цих медіаторів призводить до розвитку системної запальної відповіді та може спричиняти поліорганну недостатність [7, 8].

Сучасні дослідження свідчать, що тяжкість гіпертригліцеридемічного панкреатиту значною мірою залежить від рівня тригліцеридів у крові та наявності супутніх метаболічних порушень, таких як ожиріння, інсулінорезистентність та цукровий діабет [9].

Висновки. Гіпертригліцеридемія є важливим метаболічним фактором розвитку гострого панкреатиту. Основними біохімічними механізмами ушкодження підшлункової залози є накопичення тригліцеридів у крові, їх гідроліз з утворенням токсичних вільних жирних кислот, порушення мікроциркуляції та активація системної запальної реакції.

Подальше вивчення цих механізмів має важливе значення для вдосконалення методів профілактики, ранньої діагностики та лікування даного захворювання.

Список використаних джерел:

1. Rawla, P., Sunkara, T., Thandra, K. C., & Gaduputi, V. (2018). Hypertriglyceridemia-induced pancreatitis: updated review of current treatment and preventive strategies. *Clinical journal of gastroenterology*, 11(6), 441-448. <https://doi.org/10.1007/s12328-018-0881-1>
2. Fogacci, F., & Cicero, A. F. (2026). Hypertriglyceridaemia-Associated Acute Pancreatitis: Risk Stratification, Drivers, and Prevention of Recurrence. *Diseases*, 14(2), 47. <https://doi.org/10.3390/diseases14020047>
3. Tsuang, W., Navaneethan, U., Ruiz, L., Palascak, J. B., & Gelrud, A. (2009). Hypertriglyceridemic pancreatitis: presentation and management. *Official journal of the American College of Gastroenterology | ACG*, 104(4), 984-991. <https://doi.org/10.1038/ajg.2009.27>
4. Feingold, K. R. (2015). Pancreatitis secondary to hypertriglyceridemia. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK279082/>
5. Berglund, L., Brunzell, J. D., Goldberg, A. C., Goldberg, I. J., Sacks, F., Murad, M. H., & Stalenhoef, A. F. (2012). Evaluation and treatment of hypertriglyceridemia: an Endocrine Society clinical practice guideline. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 97(9), 2969-2989. <https://doi.org/10.1210/jc.2011-3213>
6. Yang, A. L., & McNabb-Baltar, J. (2020). Hypertriglyceridemia and acute pancreatitis. *Pancreatology*, 20(5), 795-800. <https://doi.org/10.1016/j.pan.2020.06.005>
7. Scherer, J., Singh, V. P., Pitchumoni, C. S., & Yadav, D. (2014). Issues in hypertriglyceridemic pancreatitis: an update. *Journal of clinical gastroenterology*, 48(3), 195-203. <https://doi.org/10.1097/01.mcg.0000436438.60145.5a>
8. Pedersen, S. B., Langsted, A., & Nordestgaard, B. G. (2016). Nonfasting mild-to-moderate hypertriglyceridemia and risk of acute pancreatitis. *JAMA internal medicine*, 176(12), 1834-1842. <https://doi.org/10.1001/jamainternmed.2016.6875>
9. Zhou, W., Liu, Q., Wang, Z., Yao, L., Chen, J., & Yang, X. (2024). Analysis of the clinical profile and treatment efficiency of hyperlipidemic acute pancreatitis. *Lipids in health and disease*, 23(1), 70. <https://doi.org/10.1186/s12944-024-02057-5>