МАТЕРІАЛИ IX МІЖНАРОДНОЇ СТУДЕНТСЬКОЇ НАУКОВОЇ

КОНФЕРЕНЦІЇ

ТРЕНДИ ТА ПЕРСПЕКТИВИ РОЗВИТКУ МУЛЬТИДИСЦИПЛІНАРНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ



М. ПОЛТАВА, УКРАЇНА

6 ЛЮТОГО 2026 РІК

МОЛОДІЖНА НАУКОВА ЛІГА

МАТЕРІАЛИ IX МІЖНАРОДНОЇ СТУДЕНТСЬКОЇ НАУКОВОЇ

КОНФЕРЕНЦІЇ

ТРЕНДИ ТА ПЕРСПЕКТИВИ РОЗВИТКУ МУЛЬТИДИСЦИПЛІНАРНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ

м. Полтава, Україна
6 лютого 2026 рік

Вінниця, Україна
«UKRLOGOS Group»
2026

УДК 082:001
Т 66

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 № 4 від 05.02.2026 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 № 465 від 10.06.2025).

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

Т 66 **Тренди та перспективи розвитку мультидисциплінарних досліджень**: матеріали IX Міжнародної студентської наукової конференції, м. Полтава, 6 лютого, 2026 рік / ГО «Молодіжна наукова ліга». — Вінниця: ТОВ «УКРЛОГОС Груп», 2026. — 166 с.

ISBN 978-617-8582-20-3
DOI 10.62732/liga-inter-06.02.2026

Викладено матеріали учасників IX Міжнародної мультидисциплінарної студентської наукової конференції «Тренди та перспективи розвитку мультидисциплінарних досліджень», яка відбулася 6 лютого 2026 року у місті Полтава, Україна.

УДК 082:001

© Колектив учасників конференції, 2026
© ГО «Молодіжна наукова ліга», 2026
© ТОВ «УКРЛОГОС Груп», 2026

ISBN 978-617-8582-20-3

СЕКЦІЯ 12.
ПСИХОЛОГІЯ ТА ПСИХІАТРІЯ

ВПЛИВ ВІЙНИ І ВИМУШЕНОЇ МІГРАЦІЇ НА ЗДОРОВ'Я УКРАЇНСЬКОЇ МОЛОДІ У НІМЕЧЧИНІ: РЕЗУЛЬТАТИ ЕМПІРИЧНОГО ДОСЛІДЖЕННЯ
Абдулла С.Е. **131**

СЕКЦІЯ 13.
МЕДИЧНІ НАУКИ ТА ГРОМАДСЬКЕ ЗДОРОВ'Я

ВПЛИВ ПЕРИНАТАЛЬНИХ ФАКТОРІВ НА ПЕРЕБІГ ІНФЕКЦІЙНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ У ДІТЕЙ
Літвінова Д.Г., ***Науковий керівник: Гаврилов А.В.*** **135**

ЛІПВЩ: МЕТАБОЛІЗМ, ФУНКЦІЯ ТА ТЕРАПЕВТИЧНИЙ ПОТЕНЦІАЛ
Ільїних В.М., ***Науковий керівник: Черноусова Н.М.*** **137**

СЕКЦІЯ 14.
ФІЗИЧНА КУЛЬТУРА, СПОРТ ТА ФІЗИЧНА ТЕРАПІЯ

PROSTHETICS AND PHYSICAL REHABILITATION IN MILITARY PERSONNEL AFTER AMPUTATIONS: EFFECTIVENESS AND PRACTICAL IMPLICATIONS
Labai T., ***Scientific supervisor: Fursenko A.O.*** **141**

ВПЛИВ ПОСТТРЕНУВАЛЬНОГО ВУГЛЕВОДНОГО ПІДКРІПЛЕННЯ НА МОТИВАЦІЮ ТА АДГЕРЕНС ДО ФІТНЕС ПРОГРАМ У ОСІБ ІЗ НАДЛИШКОВОЮ МАСОЮ ТІЛА
Фуга А.С., ***Науковий керівник: Косинський Е.О.*** **144**

ОРГАНІЗАЦІЯ ТА ПРОВЕДЕННЯ СПОРТИВНИХ ЗМАГАНЬ В УКРАЇНІ В УМОВАХ ВОЄННОГО СТАНУ: УПРАВЛІНСЬКИЙ ТА ІВЕНТ-МЕНЕДЖМЕНТ ПІДХІД
Макарчук В.І., ***Науковий керівник: Лисенко І.А.*** **147**

ПОРІВНЯЛЬНА ЕФЕКТИВНІСТЬ ГРУПОВИХ ТА ІНДИВІДУАЛЬНИХ ФІТНЕС-ТРЕНУВАНЬ У СТУДЕНТІВ
Сех Є.П., ***Науковий керівник: Гнітецький Л.В.*** **150**

СПОРТИВНИЙ ТРАВМАТИЗМ У ЗАКЛАДАХ ВИЩОЇ ОСВІТИ ЯК МІЖДИСЦИПЛІНАРНА ПЕДАГОГІЧНА ПРОБЛЕМА
Сокол В.М., ***Науковий керівник: Хомік О.М.*** **152**

СЕКЦІЯ 15.
КУЛЬТУРА ТА МИСТЕЦТВО

ВПЛИВ ГРАФІЧНОГО ДИЗАЙНУ НА ВІЗУАЛЬНУ КУЛЬТУРУ СУЧАСНОГО МЕДІАПРОСТОРУ
Гольнєва В.П., ***Науковий керівник: Подлевський С.В.*** **154**

ЗАХИСТ РАДІОЧАСТОТНОГО СПЕКТРУ ДЛЯ ПРОФЕСІЙНОГО АУДІО: ДОСВІД WMSA ТА ПЕРСПЕКТИВИ ДЛЯ УКРАЇНИ
Кондус А.Р., ***Науковий керівник: Горовенко М.Г.*** **156**

Ільїних Владислав Миколайович, здобувач вищої освіти медичного факультету
Дніпровський державний медичний університет, Україна

Науковий керівник: Черноусова Наталія Михайлівна, канд. біологічних наук, доцент кафедри біохімії та медичної хімії
Дніпровський державний медичний університет, Україна

ЛПВЩ: МЕТАБОЛІЗМ, ФУНКЦІЯ ТА ТЕРАПЕВТИЧНИЙ ПОТЕНЦІАЛ

Вступ:Ліпопротеїни високої щільності (ЛПВЩ) є важливим класом ліпопротеїнів в організмі та відіграють ключову, захисну й регуляторну роль завдяки здійсненню зворотного транспорту холестерину[1]. Основною функцією ЛПВЩ є транспортування надлишку холестерину з клітин і тканин до печінки з метою метаболічної переробки та виведення з організму.ЛПВЩ здатні запобігати розвитку серцево-судинних захворювань, оскільки видаляють надлишок холестерину зі стінок артеріальних судин та зменшують ризик формування атеросклеротичних бляшок. Лі-Рюкерт та співавтори [2] підтвердили, що рівень ЛПВЩ негативно корелює з початком ішемічної хвороби серця. Крім того, ЛПВЩ містять значну кількість антиоксидантів, зокрема вітамін Е та глутатіон, які сприяють збереженню цілісності ендотеліальних клітин судин, нейтралізують пероксиди, захищають ліпопротеїни низької щільності (ЛПНЩ) від окиснення та зменшують розвиток атеросклерозу й судинного запалення [3,4].

Обговорення: Метаболізм ліпопротеїнів високої щільності (ЛПВЩ) охоплює процеси їх синтезу та розпаду. Базовим компонентом їх синтезу є аполіпопротеїн А1 (Апо А1), який первинно утворюється в печінці та тонкому кишечнику. За участю АТФ-зв'язуючого касетного транспортера А1 (АВСА1) відбувається його ліпідація з формуванням пре-β-ЛПВЩ. Пре-β-ЛПВЩ у подальшому може перетворюватися на зрілі ЛПВЩ у процесі додаткового насичення ліпідами. Водночас зрілі ЛПВЩ здатні знову переходити у форму пре-β-ЛПВЩ під впливом ендотеліальної (EL) та печінкової (HL) ліпаз. Катаболізм ЛПВЩ відбувається переважно в печінці протягом 4–5 діб після їх дозрівання та включає селективне вилучення ефірів холестерину без повного ендоцитозу частинки. Цей процес опосередковується рецептором-поглиначем класу В типу 1 (SR-B1), експресованим головним чином у печінці та нирках, тоді як аполіпопротеїни ЛПВЩ можуть піддаватися подальшій деградації або реутилізації [5]. ЛПВЩ також є основним транспортним засобом для транспортування холестерину з периферичних клітин до печінки для виведення та катаболізму. Цей процес відомий як зворотний транспорт холестерину [6].Всі клітини ссавців потребують холестерину, при цьому його найбільша концентрація спостерігається в плазматичній мембрані, тоді як найменша — у мембранах ендоплазматичного ретикулума. Рівень вільного холестерину в клітинах підтримується в досить вузьких межах, що свідчить про необхідність суворої регуляції холестеринового гомеостазу для забезпечення нормальної життєдіяльності клітин. На основі новітніх результатів численних досліджень [7, 8]встановлено, що процес зворотного транспорту холестерину розглядається як механізм, за допомогою якого ліпопротеїни високої щільності

виконують функцію специфічного акцептора холестерину. ЛПВЩ забезпечують перенесення надлишкового холестерину з периферичних тканин у плазму крові та подальше його транспортування до печінки, де він може безпосередньо виводитися з організму з жовчю або перетворюватися на жовчні кислоти. [9]Білок ABCG1(ATP-binding cassette subfamily G member 1) стимулює чистий відтік холестерину до більших, зрілих частинок ліпопротеїнів високої щільності, але не до бідного на ліпіди аполіпопротеїну A-I [10]. Водночас транспортування білка ABCA1 між поверхнею клітини та пізніми ендоцитарними везикулами має важливе функціональне значення для активації виведення холестерину з ендосомально-лізосомальних компартментів до вільного від ліпідів apoA-I [11]. На відміну від цього, ABCG1 є внутрішньоклітинним транспортером стеролів, який сприяє перенесенню холестерину з ендоплазматичного ретикулуму до плазматичної мембрани [12].У свою чергу, відтік до ЛПВЩ включає пасивну дифузію холестерину, а також активний перенос холестерину, а ABCA1, ABCG1, а також непов'язаний рецептор-поглинач класу B типу 1 (SR-B1) опосередковують перенос ліпідів до ЛПВЩ[13]. Після переносу холестерину до частинок ЛПВЩ наступним кроком у метаболізмі ЛПВЩ є естерифікація набутого холестерину лецитин:холестеринацилтрансферазою (LCAT) з утворенням CE (естери холестерину), що призводить до утворення зрілого ЛПВЩ. Ремоделювання частинок ЛПВЩ може відбуватися шляхом гідролізу тригліцеридів та фосфоліпідів ЛПВЩ, опосередкованого печінковою ліпазою та ендотеліальною ліпазою відповідно[14]. У людей (але не у мишей) CE в ядрі ЛПВЩ може бути перенесений на багаті на тригліцериди ліпопротеїди,такі як:ЛПДНЩ (ліпопротеїни дуже низької щільності, VLDL) та ЛПНЩ (ліпопротеїни низької щільності, LDL), якіза допомогою білка переносу холестеринових ефірів (CETP) для виведення через печінковий кліренс у печінці через ЛПНЩ або вибірково поглинається через SR-B1, що діє як печінковий рецептор для CE на ЛПВЩ. Отже, рандомізоване контрольоване потрапляння холестерину, отриманого з периферичних клітин, до печінки у людей включає два шляхи; 1) прямий (ЛПВЩ-CP-B1) та 2) непрямий (ЛПВЩ-ЛПНЩ/ЛПДНЩ/печінка). У печінці CE гідролізується, а вільний холестерин або перетворюється на жовчні кислоти, або транспортується за допомогою ABCG5 та ABCG8 у жовч для виведення з калом[15]. Низький рівень ЛПВЩ може мати широкий спектр етіологій, включаючи фактори способу життя, метаболічні та ендокринні порушення, генетичні причини, наслідки, пов'язані з ліками, та захворювання, пов'язані з хронічним запаленням. Однією з найпоширеніших етіологій низького рівня ЛПВЩ є спосіб життя. Зокрема, ожиріння, куріння та фізична неактивність сприяють низькому рівню ЛПВЩ.[16] Крім того, метаболічні та ендокринні порушення можуть призвести до низького рівня ЛПВЩ. Інсулінорезистентність, як цукровий діабет 2 типу, знижує рівень ЛПВЩ, сприяючи надмірному виробленню ліпопротеїнів дуже низької щільності в печінці.[17] Більше того, гіпотиреоз та захворювання печінки можуть призвести до зниження рівня ЛПВЩ через зміну швидкості метаболізму аполіпопротеїнів та зниження синтезу холестерину ЛПВЩ відповідно.[18] Генетичні дефекти у виробленні холестерину можуть призвести до таких синдромів, як хвороба «риб'ячого ока», сімейна

гіпоальфаліпопротеїнемія, сімейний дефіцит ЛПВЩ та хвороба Танжера. Мутація в гені аполіпопротеїну А-І викликає сімейну гіпоальфаліпопротеїнемію [19]. На склад і функціональні властивості ліпопротеїнів високої щільності впливають численні фактори, зокрема запалення, метаболічні порушення, окиснювальний стрес, глікація, а також генетичні та середовищні чинники. Ці умови можуть призводити до зміни протеомного та ліпідного складу ЛПВЩ, включаючи посттрансляційні модифікації аполіпопротеїнів, зокрема аполіпопротеїну А-І, параоксоназа та мієлопероксидази, а також до змін у вмісті фосфоліпідів, естерів холестерину та ненасичених жирних кислот. Зазвичай такі фактори спричиняють одночасні структурні та молекулярні зміни частинок ЛПВЩ, що зумовлює порушення їх антиоксидантних, протизапальних та антиатерогенних властивостей і призводить до формування так званих «дисфункціональних» ЛПВЩ.Тому роль ліпопротеїнів змінюється за різних фізичних станів та захворювань. Головним чином, у протеомі аполіпопротеїн А1 (Апо-А1), мієлопероксидаза (МПО), пароксоназа (ПОН) залежать від запалення або факторів, пов'язаних з глікацією; і особливо естерифікація або неестерифікація ліпідів, зміни вмісту фосфоліпідів або ненасичених ліпідів змінюють функцію ЛПВЩ. Вимірювання рівня холестерину ЛПВЩ, імовірно, не є достатньо точним показником його серцево-судинних захисних властивостей, оскільки не відображає функціональний стан частинок ЛПВЩ; у зв’язку з цим доцільним є застосування методів, що оцінюють їхню біологічну активність, зокрема здатність до зворотного транспорту холестерину, антиоксидантну та протизапальну дію. [20]

Висновок :Ліпопротеїни високої щільності відіграють важливу роль у підтриманні холестеринового гомеостазу, здійснюючи зворотний транспорт холестерину з периферичних тканин до печінки. Завдяки цьому ЛПВЩ проявляють антиатерогенні, антиоксидантні та протизапальні властивості і знижують ризик серцево-судинних захворювань. Метаболізм ЛПВЩ є складним процесом, що включає синтез, ремоделювання частинок і виведення холестерину за участю специфічних транспортерів та ферментів. Зниження рівня або порушення функцій ЛПВЩ може бути зумовлене генетичними, метаболічними та поведінковими чинниками й асоціюється з підвищеним серцево-судинним ризиком. Також важливим є не лише рівень ЛПВЩ у крові, але й їх функціональна активність, що слід враховувати при оцінці ризику та розробці профілактичних і лікувальних стратегій

Список використаних джерел:

1. Nazir S, Jankowski V, Bender G, Zewinger S, Rye KA and van der Vorst EPC: Interaction between high-density lipoproteins and inflammation: Function matters more than concentration 2020 Adv Drug Deliv Rev. 159:94–119.https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33080259/doi: 10.1016/j.addr.2020.10.006.
2. Lee-Rueckert M, Escola-Gil JC and Kovanen PT: HDL functionality in reverse cholesterol transport-Challenges in translating data emerging from mouse models to human disease. Biochim Biophys Acta.2016 1861:566–583. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26968096/doi:10.1016/j.bbalip.2016.03.004.
3. A Negre-Salvayre, C Coatrieux, C Ingueneau, R Salvayre. Advanced lipid peroxidation end products in oxidative damage to proteins. Potential role in diseases and therapeutic prospects for the inhibitors 2008 Jan. Br J Pharmacol. 153(1):6-20. doi: 10.1038/sj.bjp.0707395. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17643134/ DOI: 10.1038/sj.bjp.0707395