МАТЕРІАЛИ

X ВСЕУКРАЇНСЬКОЇ СТУДЕНТСЬКОЇ НАУКОВОЇ

КОНФЕРЕНЦІЇ

20 ЛЮТОГО 2026 РІК • М. ДНІПРО, УКРАЇНА

НАУКОВИЙ ПРОСТІР:
АНАЛІЗ. СУЧАСНИЙ СТАН.
ТРЕНДИ ТА ПЕРСПЕКТИВИ

ISBN 978-617-8582-22-7
DOI 10.62732/liga-ukr-20.02.2026

МОЛОДІЖНА НАУКОВА ЛІГА

МАТЕРІАЛИ КОНФЕРЕНЦІЇ

X ВСЕУКРАЇНСЬКА СТУДЕНТСЬКА НАУКОВА КОНФЕРЕНЦІЯ

НАУКОВИЙ ПРОСТІР: АНАЛІЗ, СУЧАСНИЙ СТАН, ТРЕНДИ ТА ПЕРСПЕКТИВИ

20 ЛЮТОГО 2026 РІК

м. ДНІПРО, УКРАЇНА

Вінниця, Україна
«UKRLOGOS Group»
2026

УДК 082:001
Н 34

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 № 6 від 19.02.2026 року.

Конференцію зареєстровано Державною науковою установою «УкрІНТЕІ» в базі даних науково-технічних заходів України та інформаційному бюлетені «План проведення наукових, науково-технічних заходів в Україні» (Посвідчення № 467 від 10.06.2025).

Матеріали конференції знаходяться у відкритому доступі на умовах ліцензії CC BY-SA 4.0 International.

Н 34 **Науковий простір: аналіз, сучасний стан, тренди та перспективи**: матеріали X Всеукраїнської студентської наукової конференції, м. Дніпро, 20 лютого, 2026 рік / ГО «Молодіжна наукова ліга». — Вінниця: ТОВ «УКРЛОГОС Груп», 2026. — 244 с.

ISBN 978-617-8582-22-7
DOI 10.62732/liga-ukr-20.02.2026

Викладено матеріали учасників X Всеукраїнської мультидисциплінарної студентської наукової конференції «Науковий простір: аналіз, сучасний стан, тренди та перспективи», яка відбулася 20 лютого 2026 року у місті Дніпро, Україна.

УДК 082:001

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

ISBN 978-617-8582-22-7

ФІЗІОЛОГО-БІОХІМІЧНІ МЕХАНІЗМИ СХУДНЕННЯ В УМОВАХ НИЗЬКОЇ ТЕМПЕРАТУРИ СЕРЕДОВИЩА. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ
Перспективна К.Ю. **222**

СЕКЦІЯ 23.
ІСТОРІЯ, АРХЕОЛОГІЯ ТА КУЛЬТУРОЛОГІЯ

ІСТОРИЧНА ПСИХОЛОГІЯ: РОЛЬ ПСИХОЕМОЦІЙНИХ ФАКТОРІВ У ПОДІЯХ МИНУЛОГО
Моісеєв М.М. **225**

СЕКЦІЯ 24.
КУЛЬТУРА ТА МИСТЕЦТВО

ВИКОРИСТАННЯ ЦИФРОВИХ ІЛЮСТРАЦІЙ У СУЧАСНОМУ ПАКУВАЛЬНОМУ ДИЗАЙНІ
Тартачник Б. **228**

«ГУЦУЛЬСЬКЕ ВЕСІЛЛЯ» В МИШИНІ ЯК ФЕНОМЕН ЖИВОЇ ТРАДИЦІЇ
Насіба І. **230**

ЗНАЧЕННЯ ОПЕРИ «ОРФЕЙ» КЛАУДІО МОНТЕВЕРДІ ДЛЯ РОЗВИТКУ ІТАЛІЙСЬКОГО ОПЕРНОГО МИСТЕЦТВА XVII СТОЛІТТЯ
Ремньова К.О. **233**

КАВОВА КАНТАТА Й.С. БАХА: СУЧАСНІ ВІДЕОВЕРСІЇ ТВОРУ
Косяк С.О. **235**

ТЕАТР ЛЯЛЬОК ЯК СКЛАДНИЙ ПРОСТОРОВО-ЧАСОВИЙ ВИД МИСТЕЦТВА
Зіньковський А.А. **237**

УКРАЇНСЬКА ВОКАЛЬНА ШКОЛА ХХ СТ. У НАУКОВО-ТЕОРЕТИЧНИХ СТУДІЯХ
Чигер О.О. **240**

Перспективна Катерина Юріївна, 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

ФІЗІОЛОГО-БІОХІМІЧНІ МЕХАНІЗМИ СХУДНЕННЯ В УМОВАХ НИЗЬКОЇ ТЕМПЕРАТУРИ СЕРЕДОВИЩА. Огляд літератури

Вступ: надлишкова маса тіла та ожиріння є однією з провідних медико-біологічних проблем сучасності, оскільки тісно пов'язані з розвитком серцево-судинних захворювань, цукрового діабету (ЦД) 2 типу, неалкогольної жирової хвороби печінки та порушень енергетичного обміну. Попри значну кількість підходів до корекції маси тіла, традиційні стратегії, засновані на зменшенні калорійності раціону та підвищенні фізичної активності, часто супроводжуються компенсаторними механізмами, зокрема зниженням базального метаболізму та підвищенням апетиту. У зв'язку з цим значну увагу науковців привертають фізіологічні механізми регуляції енергетичного балансу, які можуть підвищувати витрати енергії без істотного зниження її надходження. Одним із таких механізмів є холод-індукований термогенез - адаптивна відповідь організму на зниження температури навколишнього середовища.Холодовий вплив є природним фізіологічним стимулом, який активує специфічні нейрогуморальні та біохімічні процеси, спрямовані на підтримання температурного гомеостазу. Водночас ці процеси супроводжуються змінами в роботі жирової тканини, мітохондріальної біоенергетики та окисного метаболізму, що може сприяти підвищенню загальних енергетичних витрат і потенційно впливати на масу жирової тканини. Таким чином, аналіз фізіолого-біохімічних механізмів схуднення в умовах низької температури є актуальним для розуміння нових метаболічних підходів до профілактики та корекції ожиріння.

Біохімічні механізми холод-індукованого (спричиненого холодом) термогенезу. Терморегуляція та енергетичний обмін.

Терморегуляція є фундаментальною функцією гомеостазу, що забезпечує підтримання сталої температури тіла незалежно від умов навколишнього середовища. При зниженні температури активуються як поведінкові, так і фізіологічні механізми, серед яких важливу роль відіграє нетримтячий термогенез (non-shivering thermogenesis, NST).

На відміну від тремтіння , яке пов'язане зі скороченням скелетних м'язів і є енергетично затратним, NST забезпечує утворення тепла за рахунок метаболічних процесів у жировій тканині. Саме цей механізм має ключове значення для тривалих адаптацій до холоду та впливає на енергетичний баланс організму.

Бура та бежева жирова тканина, як органи термогенезу.

Бура жирова тканина (БЖТ) є спеціалізованим типом жирової тканини, що характеризується високою щільністю мітохондрій, розвиненою васкуляризацією та іннервацією. Основною функціональною особливістю БЖТ є наявність роз'єднувального білка UCP1 (uncoupling protein 1, термогеніну), який забезпечує

унікальний механізм теплоутворення. Окрім класичного бурого жиру, у дорослих людей значну роль відіграють бежеві адипоцити, які формуються у складі білої жирової тканини під впливом холоду. Процес утворення бежевих клітин, відомий, як побуріння, супроводжується підвищенням кількісті мітохондрій, активацією термогенної генетичної програми та зростанням метаболічної активності клітин. Таким чином, жирова тканина перестає виконувати виключно функцію енергетичного депо та набуває властивостей активного ендокринно- метаболічного органа.

Симпатична регуляція термогенезу.

Ключовою ланкою холод-індукованого термогенезу є активація симпатичної нервової системи. Зниження температури призводить до підвищення активності симпатичних нервових волокон, які іннервують жирову тканину, що супроводжується вивільненням норадреналіну. Норадреналін зв'язується з β-адренергічними рецепторами адипоцитів, активуючи аденілатциклазу та підвищуючи внутрішньоклітинний рівень циклічного АМФ. Це, у свою чергу, призводить до активації протеїнкінази А, яка запускає ліполіз із вивільненням вільних жирних кислот; транскрипцію термогенних генів та індукцію експресії UCP1. Вільні жирні кислоти слугують не лише енергетичним субстратом для окиснення, , але й безпосередніми активаторами UCP1, що посилює термогенний ефект [2].

Біохімічна роль UCP1 і роз'єднання окисного фосфорилювання

UCP1 локалізується у внутрішній мембрані мітохондрій і виконує функцію протонного каналу, який зменшує електрохімічний градієнт протонів без утворення АТФ. У нормі енергія цього градієнта йде на синтез АТФ, однак за участі UCP1 вона розсіюється у вигляді тепла.

З біохімічної точки зору це означає - зниження ефективності окисного фосфорилювання; збільшення швидкості окиснення жирних кислот і глюкози; зростання споживання кисню мітохондріями.Таким чином, для підтримання енергетичних потреб клітини організм змушений окиснювати більшу кількість субстратів, що сприяє підвищенню загальних енергетичних витрат.

Біогенез мітохондрій та метаболічна адаптації

Тривалий холодовий вплив викликає не лише гостру активацію термогенезу, але й структурну та функціональну перебудову клітин. Ключову роль у цьому процесі відіграє білок-коактиватор транскрипції PGC-1α (Peroxisome proliferator-activated receptor gamma coactivator 1-alpha; білок кодується геном PPARGC1A), який регулює мітохондріальний біогенез [6]. Активація PGC-1α призводить до збільшення кількості мітохондрій, підвищення активності ферментів дихального ланцюга та призводить до роз'єднання окисного фосфорилювання з перетворенням енергії субстратів у тепло замість синтезу АТФ. У результаті формується довготривала адаптація, за якої жирова тканина набуває підвищеного термогенного потенціалу, що може впливати на масу жирових депо за умови відсутності повної енергетичної компенсації.

Висновки.

Холод-індукований термогенез є складним фізіолого- біохімічним процесом, що включає нейрогенну регуляцію, перебудову жирової тканини та зміни мітохондріальної біоенергетики. Основними механізмами, які можуть сприяти схудненню в умовах низької температури навколишнього середовища, є активація бурої та бежевої жирової тканини, UCP1-залежне роз'єднання окисного фосфорилювання, підвищене окиснення жирних кислот та глюкози та зростання

загальних енергетичних витрат. Водночас холодовий вплив не є самодостатнім фактором зниження маси тіла, оскільки може супроводжуватись компенсаторним підвищенням апетиту. Найбільше значення холод-індукований термогенез має як механізм покращення метаболічної гнучкості та функціонального стану енергетичного обміну, що може бути використаний у комплексних профілактичних і терапевтичних стратегіях.

Список використаних джерел:

1. Blondin DP, Labbé SM, Tingelstad HC, et al. Brown adipose tissue activation mediates cold-induced thermogenesis in adult humans in response to a mild decrease in ambient temperature. J Clin Endocrinol Metab. 2014;99(7):E1519-E1527. doi:10.1210/jc.2013-3851.
2. Cannon B, Nedergaard J. Brown adipose tissue: function and physiological significance. Physiol Rev. 2004;84(1):277-359. doi:10.1152/physrev.00015.2003.
3. Enerbäck S. Brown adipose tissue in humans. Int J Obes. 2010;34 Suppl 1:S43-S46. doi:10.1038/ijo.2010.182.
4. Nedergaard J, Cannon B. The browning of white adipose tissue: some burning issues. Cell Metab. 2014;20(3):396-407. doi:10.1016/j.cmet.2014.07.005.
5. Ouellet V, Routhier-Labadie A, Bellemare W, et al. Brown adipose tissue oxidative metabolism contributes to energy expenditure during acute cold exposure in humans. J Clin Invest. 2012;122(2):545-552. doi:10.1172/JCI60433.
6. Puigserver P, Spiegelman BM. Peroxisome proliferator-activated receptor-gamma coactivator 1 alpha (PGC-1α): transcriptional coactivator and metabolic regulator. Endocr Rev. 2003;24(1):78-90. doi:10.1210/er.2002-0012.
7. van Marken Lichtenbelt WD, Vanhommerig JW, Smulders NM, et al. Cold-activated brown adipose tissue in healthy men. N Engl J Med. 2009;360(15):1500-1508. doi:10.1056/NEJMoa0808718.