МАТЕРІАЛИ VIII МІЖНАРОДНОЇ СТУДЕНТСЬКОЇ НАУКОВОЇ

КОНФЕРЕНЦІЇ

МІЖДИСЦИПЛІНАРНІ НАУКОВІ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ПЕРСПЕКТИВИ ЇХ РОЗВИТКУ



М. ІВАНО-ФРАНКІВСЬК, УКРАЇНА

30 СІЧНЯ 2026 РІК

МОЛОДІЖНА НАУКОВА ЛІГА

МАТЕРІАЛИ VIII МІЖНАРОДНОЇ СТУДЕНТСЬКОЇ НАУКОВОЇ

КОНФЕРЕНЦІЇ

МІЖДИСЦИПЛІНАРНІ НАУКОВІ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ПЕРСПЕКТИВИ ЇХ РОЗВИТКУ

м. Івано-Франківськ, Україна
30 січня 2026 рік

Вінниця, Україна
«UKRLOGOS Group»
2026

УДК 082:001
М 58

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 № 3 від 29.01.2026 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 № 464 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).

М 58 **Міждисциплінарні наукові дослідження та перспективи їх розвитку**: матеріали VIII Міжнародної студентської наукової конференції, м. Івано-Франківськ, 30 січня, 2026 рік / ГО «Молодіжна наукова ліга». — Вінниця: ТОВ «УКРЛОГОС Груп», 2026. — 282 с.

ISBN 978-617-8582-15-9
DOI 10.62732/liga-inter-30.01.2026

Викладено матеріали учасників VIII Міжнародної мультидисциплінарної студентської наукової конференції «Міждисциплінарні наукові дослідження та перспективи їх розвитку», яка відбулася 30 січня 2026 року у місті Івано-Франківськ, Україна.

УДК 082:001

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

ISBN 978-617-8582-15-9

ПРАВОВІ ТА ПРАКТИЧНІ АСПЕКТИ ВИКОРИСТАННЯ ВОГНЕПАЛЬНОЇ ЗБРОЇ ДЛЯ ВИКЛИКУ ДОПОМІЖНИХ СИЛ ПРАВООХОРОННИМИ ОРГАНАМИ ПІД ЧАС ВОЄННОГО СТАНУ
Ігнатченко Є.С., ***Науковий керівник: Бодирєв Д.А.*** **144**

ПРОБЛЕМАТИКА ПРАВОВОГО РЕГУЛЮВАННЯ ОПЕРАТИВНО-РОЗШУКОВОЇ ПРОТИДІЇ ДІЯЛЬНОСТІ ОРГАНІЗОВАНОЇ ЗЛОЧИННОСТІ В ОРГАНАХ ДЕРЖАВНОЇ ВЛАДИ ТА УПРАВЛІННЯ
Нечитайло А., ***Науковий керівник: Неклеса О.*** **146**

ТАКТИКА ЕВАКУАЦІЇ ОСІБ (ГРОМАДЯН, ПОЛІЦЕЙСЬКИХ) ІЗ ЗОНИ ПІДВИЩЕНОЇ НЕБЕЗПЕКИ АБО БОЙОВИХ ДІЙ
Мельник Я.В., ***Науковий керівник: Бардін Є.В.*** **149**

СЕКЦІЯ 8.
ВОЄННІ НАУКИ, НАЦІОНАЛЬНА БЕЗПЕКА ТА БЕЗПЕКА ДЕРЖАВНОГО КОРДОНУ

МІЖНАРОДНИЙ ДОСВІД ПРОВЕДЕННЯ НЕГЛАСНИХ СЛІДЧИХ (РОЗШУКОВИХ) ДІЙ
Єпанчин Д.О., ***Науковий керівник: Копилов Е.В.*** **151**

СЕКЦІЯ 9.
БІОЛОГІЯ ТА БІОТЕХНОЛОГІЇ

ДОСЛІДЖЕННЯ БІОЛОГІЧНОЇ АКТИВНОСТІ ДІЄТИЧНОЇ ДОБАВКИ «ОМЕГА-3»
Галиця Ю.В., ***Науковий керівник: Галиця В.В.*** **154**

ДОСЛІДЖЕННЯ БРОДИЛЬНОЇ АКТИВНОСТІ SACCHAROMYCES CEREVISIAE ПІД ВПЛИВОМ ЕКСТРАКТІВ ОЛІЇ З ПЛОДІВ HYPPOPHAE RHAMNOIDES ЗА СПИРТОМ РЕФРАКТОМЕТРИЧНИМ МЕТОДОМ
Держговська А.О., ***Науковий керівник: Кириленко Н.І.*** **157**

СЕКЦІЯ 10.
ХІМІЯ, ХІМІЧНА ТА БІОІНЖЕНЕРІЯ

ПРІОНИ ЯК ОСОБЛИВИЙ КЛАС ІНФЕКЦІЙНИХ АГЕНТІВ
Середа М.О., ***Науковий керівник: Черноусова Н.М.*** **160**

СЕКЦІЯ 11.
АТОМАТИЗАЦІЯ ТА ПРИЛАДОБУДУВАННЯ

ADAPTIVE ENERGY MANAGEMENT FOR LONG-RANGE AUTONOMOUS AERIAL VEHICLE OPERATIONS
Tolkunov D., ***Scientific supervisor: Shybaieva N.*** **163**

ANALYSIS OF MOTION TRACKING DATA FROM VR CONTROLLERS FOR MOTOR ACTIVITY ASSESSMENT
Syniuk I.M., ***Scientific supervisor: Maksymov M.*** **166**

СЕКЦІЯ 10.
ХІМІЯ, ХІМІЧНА ТА БІОІНЖЕНЕРІЯ

Середа Максим Олександрович, 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

ПРІОНИ ЯК ОСОБЛИВИЙ КЛАС ІНФЕКЦІЙНИХ АГЕНТІВ

Вступ: Пріони є унікальним класом інфекційних агентів, які, на відміну від вірусів, бактерій і віроїдів, не містять нуклеїнових кислот, а їхня інфекційність пов'язана з аномальною конформацією білка. Історія відкриття цього феномену розпочалась із вивчення куру серед племен Папуа-Нової Гвінеї, де Д. К. Гайдушек уперше довів трансмісивну природу хвороби в експериментальних моделях[2]. Згодом було встановлено, що до пріонних хвороб належать також хвороба Кройцфельдта-Якоба (ХКЯ), її варіантна форма, синдром Герстманна-Штраусслера-Шейнкера (СГШШ) та фатальна сімейна інсомнія у людини, а також скрепі у овець і кіз, губчаста енцефалопатія великої рогатої худоби та хронічна виснажлива хвороба оленевих у тварин. У 1982 році С. Прусінер запропонував термін «prion» і описав білкову природу інфекційності, що стало революційним для біології та медицини [1].

Методи дослідження: У роботі проведено аналітичний огляд шести сучасних наукових статей із баз PubMed та Scopus. Застосовано методи систематизації літературних даних, порівняльного аналізу та критичної оцінки сучасних концепцій пріонної біології.

Пріони складаються з патологічної ізоформи білка Пріонний Білок Скрепі (PrPSc), що відрізняється від нормального Prion Protein Cellular (PrPC) підвищеним вмістом β-структур, резистентністю до протеаз і здатністю індукувати патологічну перебудову просторової структури сусідніх білкових молекул [1]. У нормі PrPC має переважно α-спіральну структуру та прикріплений до поверхні нейронів через глікозилфосфатидилінозитольний (GPI) якір. PrPSc, навпаки, містить більшу частку β-листових структур і є термодинамічно стабільнішим у складі агрегатів. Патологічна конверсія відбувається за механізмом "seeded templating"-(структурного засівання): молекула PrPSc діє як матриця, що «примушує» PrPC змінювати свою конформацію, перетворюючись на таку саму β-листову ізоформу [4]. Процес є самоприскорюваним: щойно утворений PrPSc запускає подальше перетворення нових молекул PrPC, формуючи олігомери та фібрили, які накопичуються в нейронах, викликають вакуолізацію, гліоз та їх загибель.

Різні просторові варіанти PrPSc формують пріонні «штами», що визначають відмінності в клінічному перебігу, тривалості інкубаційного періоду та характері

ураження мозку при спорадичній, спадковій та варіантній формах ХКЯ, СГШШ, фатальній сімейній інсомнії**,** а також скрепі у овець і губчастій енцефалопатії великої рогатої худоби, незважаючи на ідентичну амінокислотну послідовність білка [1,4]. Патологічна ізоформа PrPSc здатна активно поширюватися в межах нервової системи як між клітинами, так і між анатомічними структурами мозку.

Поширення по організму: Одним із механізмів міжклітинної передачі PrPSc є екзосомний транспорт за участю екзосом - мембранних везикул, що містять агрегати патологічного білка та забезпечують їх транспорт до клітин-реципієнтів. Додатковими механізмами міжклітинного поширення є тунельні нанотрубки, ендоцитоз та прямий міжмембранний контакт, що сприяє «засіванню» PrPC у нових клітинах. Поширення пріонів уздовж нейрональних шляхів зумовлює характерну топографічну прогресію ураження мозку. Аналогічні механізми конформаційної передачі описані для α-синуклеїну, тау-білка та β-амілоїду, що підтверджує універсальність пріоноподібної моделі поширення патологічних білкових агрегатів у нейродегенеративних захворюваннях [4].

Пріонні моделі у дріжджах: Вагомий внесок у розуміння механізмів пріонної інфекційності зробили дослідження на дріжджах *Saccharomyces cerevisiae*, у яких було описано білкові пріони [PSI^{+}], [URE3] та інші. Дріжджові пріони не спричиняють загибелі клітин, проте демонструють ключові властивості пріонів: конформаційну перебудову білка, самовідтворення, спадкову передачу фенотипу без змін у ДНК та існування різних «штамів». Ці моделі дозволили експериментально підтвердити, що біологічна інформація може передаватися виключно через структурно залежний стан білка, а також детально дослідити роль шаперонів у фрагментації та поширенні пріонних агрегатів[5].

Окрім патогенних пріонів, описано так звані функціональні пріони, які виконують фізіологічні ролі в клітині. Зокрема, білка CPEB (cytoplasmic polyadenylation element-binding protein) у нейронах здатний переходити в пріоноподібний конформаційний стан, що забезпечує стабільну та тривалу активацію трансляції специфічних мРНК у синапсах. Цей механізм розглядається як молекулярна основа довготривалої пам’яті та синаптичної пластичності, демонструючи, що пріонний принцип передачі інформації може мати адаптивне біологічне значення [6].

Діагностика: магнітно-резонансна томографія(МРТ) з використанням дифузійно-зважених зображень (DWI - diffusion-weighted imaging) та режиму пригнічення сигналу від рідини (FLAIR - fluid-attenuated inversion recovery), електроенцефалографія (ЕЕГ), визначення нейрональних білків **14-3-3** і **t-tau** (загального тау-білка) у спинномозковій рідині, а також метод RT-QuIC (*real-time quaking-induced conversion* — реакція індукованої конверсії в реальному часі), що забезпечує високочутливе виявлення мінімальних кількостей патологічної ізоформи пріонного білка PrPSc.

Сучасні підходи до лікування: попри відсутність етіотропної терапії, перспективними напрямами є інгібування агрегації PrPSc (поліаніони, флавоноїди, антрацикліни), стабілізація клітинної форми пріонного білка PrPC, що запобігає його переходу в патологічну ізоформу, застосування моноклональних антитіл, які перешкоджають взаємодії PrPC з PrPSc, генетичне зниження експресії гена PRNP(що розташований на короткому плечі 20 хромосоми) за допомогою малих

інтерферуючих РНК (siRNA - small interfering RNA) та антисенсових олігонуклеотидів (ASO - antisense oligonucleotides), а також активація аутофагії та протеасомної деградації з метою кліренсу патологічних білкових агрегатів.

Висновки:Пріони є унікальним класом інфекційних агентів, патогенність яких зумовлена виключно зміною просторової конформації білка без участі нуклеїнових кислот. Структурна конверсія клітинної форми пріонного білка PrPC у патологічну ізоформу PrPSc лежить в основі розвитку трансмісивних губчастих енцефалопатій та визначає їхній незворотно прогресуючий нейродегенеративний характер. Молекулярні механізми самовідтворення та міжклітинного поширення PrPSc мають принципове значення не лише для розуміння пріонних захворювань, але й для інтерпретації патогенезу інших нейродегенеративних хвороб, пов'язаних з агрегацією білків. Сучасні діагностичні методи, зокрема RT-QuIC, суттєво підвищили можливості раннього виявлення пріонних інфекцій. Незважаючи на відсутність ефективної етіотропної терапії, подальше вивчення структурних та біохімічних властивостей пріонних білків створює наукове підґрунтя для розробки перспективних терапевтичних стратегій.

Список використаних джерел:

1. Prusiner, S. B. (1998). Prions. *Proceedings of the National Academy of Sciences USA*, 95(23), 13363–13383. https://doi.org/10.1073/pnas.95.23.13363
2. Gajdusek, D. C. (1977). Unconventional viruses and the origin and disappearance of kuru. *Science*, 197(4307), 943–960. https://doi.org/10.1126/science.142303
3. Jucker, M., & Walker, L. C. (2013). Self-propagation of pathogenic protein aggregates in neurodegenerative diseases. *Nature*, 501(7465), 45–51. https://doi.org/10.1038/nature12481
4. Manka, S. W., & Zhang, W. (2023). Cryo-EM insights into mammalian prion structures. *Trends in Biochemical Sciences*, 48(2), 95–108. https://doi.org/10.1016/j.tibs.2022.11.004
5. Wickner, R. B. (1994). [URE3] as an altered URE2 protein: evidence for a prion analog in *Saccharomyces cerevisiae*. *Science*, 264(5158), 566–569. https://doi.org/10.1126/science.7909170
6. Si, K., Lindquist, S., & Kandel, E. R. (2003). A neuronal isoform of the Aplysia CPEB has prion-like properties. *Cell*, 115(7), 879–891. https://doi.org/10.1016/S0092-8674(03)00929-3