МАТЕРІАЛИ IX МІЖНАРОДНОЇ СТУДЕНТСЬКОЇ НАУКОВОЇ

КОНФЕРЕНЦІЇ

АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ ТА ПЕРСПЕКТИВИ ПРОВЕДЕННЯ НАУКОВИХ ДОСЛІДЖЕНЬ



М. РІВНЕ, УКРАЇНА

28 ЛИСТОПАДА 2025 РІК

МОЛОДІЖНА НАУКОВА ЛІГА

МАТЕРІАЛИ IX МІЖНАРОДНОЇ СТУДЕНТСЬКОЇ НАУКОВОЇ

КОНФЕРЕНЦІЇ

АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ ТА ПЕРСПЕКТИВИ ПРОВЕДЕННЯ НАУКОВИХ ДОСЛІДЖЕНЬ

м. Рівне, Україна

28 листопада 2025 рік

Вінниця, Україна
«UKRLOGOS Group»
2025

УДК 082:001
А 43

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 № 47 від 27.11.2025 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 № 458 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).

А 43 **Актуальні питання та перспективи проведення наукових досліджень**: матеріали IX Міжнародної студентської наукової конференції, м. Рівне, 28 листопада, 2025 рік / ГО «Молодіжна наукова ліга». — Вінниця: ТОВ «УКРЛОГОС Груп», 2025. — 998 с.

ISBN 978-617-8582-02-9
DOI 10.62732/liga-inter-28.11.2025

Викладено матеріали учасників IX Міжнародної мультидисциплінарної студентської наукової конференції «Актуальні питання та перспективи проведення наукових досліджень», яка відбулася 28 листопада 2025 року у місті Рівне, Україна.

УДК 082:001

© Колектив учасників конференції, 2025
© ГО «Молодіжна наукова ліга», 2025
© ТОВ «УКРЛОГОС Груп», 2025

ISBN 978-617-8582-02-9

МОЛЕКУЛЯРНІ МЕХАНІЗМИ РЕЗИСТЕНТНОСТІ ДО КАРБАПЕНЕМІВ
Комнацька В.В. **911**

НАНОТЕХНОЛОГІЇ У РОЗВИТКУ МЕДИЦИНИ ТА ФАРМАЦІЇ
Молгамова М.А., ***Науковий керівник: Бєсєдіна А.А.*** **913**

НОВІ МОЖЛИВОСТІ ПРОФІЛАКТИКИ ХВОРОБИ, СПРИЧИНЕНОЇ РЕСПІРАТОРНО-СИНЦИТІАЛЬНИМ ВІРУСОМ У ДІТЕЙ
Гудь В.О., Глек А.М., ***Науковий керівник: Гаврилов А.В.*** **915**

ПАРТНЕРСТВО ЛІКАРЯ ТА СИСТЕМ ШТУЧНОГО ІНТЕЛЕКТУ У КЛІНІЧНІЙ ДІАГНОСТИЦІ: ЕТИЧНІ ДИЛЕМИ, РОЗПОДІЛ ВІДПОВІДАЛЬНОСТІ ТА ПРОПОЗИЦІЇ РЕГУЛЯТОРНОЇ ПРАКТИКИ
Чиманська А.Е., В'юшкова Є.М., ***Науковий керівник: Єгоренков А.І.*** **917**

ПОШИРЕННІСТЬ ШКІДЛИВИХ ЗВИЧОК СЕРЕД МОЛОДІ: РЕЗУЛЬТАТИ ОПИТУВАННЯ
Кухар С.О., ***Науковий керівник: Шанигін А.В.*** **920**

ПРОФІЛАКТИКА ПРОФЕСІЙНОГО ЗАРАЖЕННЯ МЕДИЧНИХ ПРАЦІВНИКІВ ВІРУСНИМИ ГЕПАТИТАМИ В, С
Зембаль Д.Ю., ***Науковий керівник: Легконець В.В.*** **923**

СИНЕРГІЯ НАУК: ЯК ПОЄДНАННЯ ГУМАНІТАРНИХ ТА МЕДИЧНИХ ДИСЦИПЛІН НАРОДЖУЄ НОВІ ВІДКРИТТЯ
Молгамова М.А., Северин Д.С., ***Науковий керівник: Бєсєдіна А.А.*** **926**

СТАН СУЧАСНОЇ МЕДИЧНОЇ НАУКИ В УКРАЇНІ: АНАЛІЗ СТАТТЕЙ ЩОДО ПЕРСПЕКТИВ АКАДЕМІЧНОЇ МЕДИЧНОЇ НАУКИ
Качанов М.Т. **928**

ЧОМУ М'ЯЗИ ОБИРАЮТЬ ГЛІЦЕРОФОСФАТНИЙ МЕХАНІЗМ: МЕТАБОЛІЧНІ ПЕРЕДУМОВИ ТА ПЕРЕВАГИ
Троценко А.В., ***Науковий керівник: Черноусова Н.М.*** **931**

СЕКЦІЯ 28.
ФАРМАЦІЯ ТА ФАРМАКОТЕРАПІЯ

ФАРМАКОЛОГІЧНИ ПРОФІЛЬ ТА ЕФЕКТИВНІСТЬ КЕТАМІНУ У ЛІКУВАННІ РЕЗИСТЕНТНОЇ ДЕПРЕСІЇ
Григорська С.І., Демчук В.О., ***Науковий керівник: Попович Ю.І.*** **934**

ХЛОРПРОМАЗИН: КРИТИЧНИЙ ПОГЛЯД НА НЕЙРОРЕЦЕПТОРНИЙ ХАОС ЯК ПРИЧИНУ ТЕРАПЕВТИЧНОЇ ДІЇ ТА ТОКСИЧНОСТІ
Куницька Д.Л., ***Науковий керівник: Данильців Л.О.*** **936**

СЕКЦІЯ 29.
ФІЗИЧНА КУЛЬТУРА, СПОРТ ТА ФІЗИЧНА ТЕРАПІЯ

ВИКОРИСТАННЯ ЗАСОБІВ ФІЗИЧНОЇ КУЛЬТУРИ ТА СПОРТУ В ЖИТТЄДІЯЛЬНОСТІ
Бережна А., ***Науковий керівник Барсукова Т.О.*** **939**

ОСНОВИ ФІЗИЧНОГО ВДОСКОНАЛЕННЯ
Байбиков В.О., Нікітін М.Д., ***Науковий керівник: Заверзаєв В.В.*** **941**

СПЕЦІАЛЬНА ФІЗИЧНА ПІДГОТОВКА ДЛЯ ПРАВООХОРОННИХ ОРГАНІВ
Мацкевич В., ***Науковий керівник: Анісімов Д.*** **946**

Троценко Анастасія Володимирівна, здобувач вищої освіти медичного факультету
Дніпровський державний медичний університет, Україна

Науковий керівник: Черноусова Наталія Михайлівна, кандидат біологічних наук, доцент, кафедра біохімії та медичної хімії
Дніпровський державний медичний університет, Україна

ЧОМУ М'ЯЗИ ОБИРАЮТЬ ГЛІЦЕРОФОСФАТНИЙ МЕХАНІЗМ: МЕТАБОЛІЧНІ ПЕРЕДУМОВИ ТА ПЕРЕВАГИ

У клітинах з високою енергетичною потребою існують спеціалізовані механізми перенесення відновних еквівалентів із цитозолю в мітохондрії. До них належать малат-аспартатний та гліцерофосфатний шатли, що забезпечують окисно-відновні процеси. У м'язовій тканині переважає саме гліцерофосфатний шатл, що відповідає її унікальними метаболічними потребам.

Малат – аспартатний шатл (MAC) відіграє ключову роль у транспортуванні цитозольних відновлювальних еквівалентів – електронів , у мітохондрії для перетворення енергії в ланцюзі транспортування електронів та в процесі окисного фосфорилювання . Він складається з двох пар цитозольних та мітохондріальних ізоферментів (малатдегідрогеназ 1,2; та глутамат-оксалоацетаттрансаміназ 1, 2) та двох транспортерів (переносника малат-2-оксоглутарату та переносника аспартат-глутамату (AGC), останній з яких має дві тканинно-залежні ізофоми AGC1 та AGC2). Хоча внутрішня мітохондріальна мемтрана непроникна для НАДН, MAC утворює один з основних шляхів для мітохондріального поглинання електронів, сприяючи поглинанню малату. Наразі описано [3] біалельні патогенні варіанти у п'яти з семи компонентів малат-аспартатного шатлу, які асоціюються з широким спектром клінічних проявів, зокрема з ранньою епілептичною енцефалопатією. У цьому огляді узагальнено інформацію про зареєстрованих пацієнтів із дефіцитом MAC. Також представлено огляд діагностичних підходів та досліджень, виконаних на клітинних моделях і тканинах, отриманих від пацієнтів.

Сучасні клітинні моделі дефіциту малат–аспартатного шатлу (MAS) включають первинні фібробласти пацієнтів та iPSC-клітини, диференційовані у нейрони чи гепатоцити, що дозволяє відтворити тканинно-специфічні порушення редокс-балансу, дефіцит аспартату та зміни метаболізму ТЦК. Моделі з CRISPR-нокаутом генів MAS використовують для аналізу компенсаторних механізмів і тестування метаболічних коректорів. Дослідження на моделях олігодендроцитарних попередників (OPCs) із нокдауном AGC1 [5] показали зміни транскрипції та порушення синтезу жирних кислот і аспартату, що вказує на вплив дефіциту MAS на мієлінізацію . У перспективі активно розвиваються органоїдні моделі мозку, що дають змогу вивчати складні клітинні взаємодії та тестувати нові терапевтичні стратегії. До нових напрямів належать метаболічні втручання (серин, піридоксин, кетогенна дієта), редокс-модулюючі системи (LOXCAT) та потенційні геннотерапевтичні підходи .

У клітинах скелетних м'язів відновлювальні еквіваленти – електрони від молекул НАДН, утворених під час гліколізу, за аеробних умов повинні бути передані до електрон-транспортного ланцюга. Для цього використовується гліцерол-3-фосфатний шатл. Спочатку НАДН у цитозолі окиснюється до $НАД^+$, а дигідроксіацетонфосфат (DHAP) при цьому відновлюється до гліцерол-3-фосфату (Г3Ф). Така реакція дає змогу «перенести» високоенергетичні електрони на молекулу, яка може проникати у міжмембранний простір мітохондрій. Потрапивши до міжмембранного простору, G3P знову окиснюється до DHAP ферментом мітохондріальною гліцерол-3-фосфатдегідрогеназою, що локалізована у внутрішній мембрані. Зв'язана з ферментом молекула ФАД приймає два електрони та два протони, утворюючи $ФАД_2$. Далі $ФАДН_2$ передає електрони убіхінону з утворенням убіхінолу, який рухається вздовж внутрішньої мембрани та переносить електрони на комплекс III. Оскільки цей шлях оминає комплекс I, кожна молекула НАДН, перенесена таким способом, забезпечує синтез приблизно 1,5 молекули АТФ.

За даними досліджень [1] на мишах лінії BALB/cHeA, у яких відсутня цитозольна гліцеролфосфатдегідрогеназа — ключовий фермент гліцеролфосфатного шатлу, було виявлено тканинно-специфічні порушення метаболізму. В експериментальних роботах показано, що відсутність цитозольної гліцеролфосфатдегідрогенази у мишей BALB/cHeA призводить до значних метаболічних змін. Мітохондріальна форма ферменту, що є у великій кількості в скелетних м'язах і острівцях підшлункової залози, свідчить про активність гліцеролфосфатного шатлу у цих тканинах.

У скелетних м'язах та інших неострівцевих тканинах зафіксовано аномально низький рівень гліцеролфосфату та підвищений рівень дигідроксіацетонфосфату. Накопичення проміжних метаболітів, що передують тріозофосфатам, і зниження тих, що йдуть після них, вказує на блокування гліколізу на рівні гліцеральдегідфосфатдегідрогенази. Співвідношення лактат/піруват у м'язах було знижене, що свідчить про порушення цитозольного балансу $НАД^+$/НАД. Під час фізичних навантажень миші демонстрували нездатність підтримувати нормальний рівень АТФ у скелетних м'язах. Проте рівні глюкози крові, інсуліну та маса острівців підшлункової залози залишалися нормальними. У ізольованих острівцях збережені нормальні показники інсулінового вивільнення та метаболізму глюкози, хоча деякі порушення лактатного обміну при глюкозному навантаженні були помітні. Автори припускають, що незважаючи на часткову компенсацію співвідношення $НАД^+$/НАДН, уповільнене утворення гліцеролфосфату викликає метаболічні порушення, особливо в скелетних м'язах, які мають високу залежність від гліцеролфосфатного шатлу. Відсутність гліцеролкінази в м'язах ускладнює швидке відновлення гліцеролфосфату з гліцерину, тоді як у β-клітинах підшлункової залози, незважаючи на її відсутність, функція залишається практично незмінною завдяки надлишку інших НАД(Н)-шатлів.

Метою експерименту Пітера Шанца та Яна Сведенханга [4] було визначити вплив тренувань на витривалість активності ферментів малат аспартатного та гліцерофосфатних човників у скелетних м'язах людини. Для цього порівнювали показники шести нетренованих і шести тренованих осіб, а також провели дослідження восьми нетренованих учасників до і після курсу тренувань на витривалість. Біопсійні зразки отримували з латеральної частини чотириголового

м’яза стегна. Треновані м’язи характеризувалися суттєвим збільшенням активності окисних ферментів (на 55%) та покращеним капілярним кровопостачанням (на 30%). Активність ферментів малат-аспартатного шатлу у тренованих м’язах зросла приблизно на 50% (цитозольна та мітохондріальна малатдегідрогенази — на 36% та 46%, цитозольна та мітохондріальна аспартатамінотрансферази — на 52% і 48% відповідно). При цьому активність ферментів гліцерофосфатного шатлу (цитозольна і мітохондріальна гліцерол-3-фосфатдегідрогеназа) суттєво не змінилася. Коефіцієнти активності ферментів обох шатлів між тренованими та нетренованими групами значущих відмінностей не мали. Водночас активність ферментів гліцерофосфатного шатлу залишається стабільною, що вказує на більш конститутивну функцію цього механізму незалежно від тренувального стану.

Гліцерофосфатний механізм є ключовим для швидкої регенерації $НАД^+$ у скелетних м’язах і підтримки інтенсивного гліколізу під час фізичних навантажень. Хоча він менш енергетично вигідний, ніж інші шляхи, його перевага полягає у високій швидкості роботи, що забезпечує м’язам миттєве постачання енергії та адаптацію до швидкоплинних потреб організму.

Список використаних джерел:

1. MacDonald M. J., Marshall L. K. Mouse lacking NAD+-linked glycerol phosphate dehydrogenase has normal pancreatic beta cell function but abnormal metabolite pattern in skeletal muscle. Archives of Biochemistry and Biophysics. 2000;384(1):143–153.doi:10.1006/abbi.2000.2107 https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11147825/
2. (лекція) — “Glycerol-3-phosphate shuttle” на AKLectures (онлайн-лекція). Автори: AKLectures. Назва джерела — AKLectures, сайт лекцій з біохімії. https://aklectures.com/lecture/oxidative-phosphorylation/glycerol-3-phosphate-shuttle
3. https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1096719224004049
4. Schantz P. G., Sjöberg B., Svedenhag J. Malate-aspartate and alpha-glycerophosphate shuttle enzyme levels in human skeletal muscle: methodological considerations and effect of endurance training. Acta Physiologica Scandinavica. 1986;128(3):397–407. doi:10.1111/j.1748-1716.1986.tb07993.x https://www.researchgate.net/publication/51256241_Malate-aspartate_and_alpha-glycerophosphate_shuttle_enzyme_levels_in_human_skeletal_muscle_Methodological_considerations_and_effect_of_endurance_training
5. Balboni N. et al. (2024)Transcriptional and metabolic effects of aspartate–glutamate carrier isoform 1 (AGC1) downregulation in mouse oligodendrocyte precursor cells (OPCs). Cellular & Molecular Biology Letters. https://cmbl.biomedcentral.com/articles/10.1186/s11658-024-00563-z