МАТЕРІАЛИ IX МІЖНАРОДНОЇ СТУДЕНТСЬКОЇ НАУКОВОЇ

КОНФЕРЕНЦІЇ

ПРІОРИТЕТНІ НАПРЯМКИ ТА ВЕКТОРИ РОЗВИТКУ СВІТОВОЇ НАУКИ



М. СУМИ, УКРАЇНА

5 ГРУДНЯ 2025 РІК

МОЛОДІЖНА НАУКОВА ЛІГА

МАТЕРІАЛИ IX МІЖНАРОДНОЇ СТУДЕНТСЬКОЇ НАУКОВОЇ

КОНФЕРЕНЦІЇ

ПРІОРИТЕТНІ НАПРЯМКИ ТА ВЕКТОРИ РОЗВИТКУ СВІТОВОЇ НАУКИ

м. Суми, Україна
5 грудня 2025 рік

Вінниця, Україна
«UKRLOGOS Group»
2025

УДК 082:001
П 75

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 № 48 від 04.12.2025 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 № 459 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).

П 75 **Пріоритетні напрямки та вектори розвитку світової науки**: матеріали IX Міжнародної студентської наукової конференції, м. Суми, 5 грудня, 2025 рік / ГО «Молодіжна наукова ліга». — Вінниця: ТОВ «УКРЛОГОС Груп», 2025. — 814 с.

ISBN 978-617-8582-06-7
DOI 10.62732/liga-inter-05.12.2025

Викладено матеріали учасників IX Міжнародної мультидисциплінарної студентської наукової конференції «Пріоритетні напрямки та вектори розвитку світової науки», яка відбулася 5 грудня 2025 року у місті Суми, Україна.

УДК 082:001

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

ISBN 978-617-8582-06-7

РОЛЬ БІФУНКЦІОНАЛЬНОГО ФЕРМЕНТУ PFK-2/FBPASE-2 У МЕТАБОЛІЧНІЙ АДАПТАЦІЇ МІОКАРДА ПРИ ІШЕМІЇ ТА СЕРЦЕВІЙ НЕДОСТАТНОСТІ
Чопорова Є.Є., ***Науковий керівник: Черноусова Н.М.*** **..... 782**

РОЛЬ МАРКЕРІВ ЕНДОТЕЛІАЛЬНОЇ ДИСФУНКЦІЇ У ДІТЕЙ З БРОНХІАЛЬНОЮ АСТМОЮ
Білошапка А.В., Новохатська Д.Є., Овчар А.В., ***Науковий керівник: Поляков В.В.*** **.... 784**

СЕКЦІЯ 28.
ФІЗИЧНА КУЛЬТУРА, СПОРТ ТА ФІЗИЧНА ТЕРАПІЯ

ВПЛИВ МАЛОРУХЛИВОГО СПОСОБУ ЖИТТЯ НА ЗДОРОВ'Я ПІДЛІТКІВ ТА ШЛЯХИ ЙОГО КОРЕКЦІЇ
Бухтоярова К.Д., ***Науковий керівник: Кондратенко В.В.*** **..... 788**

ДО ПИТАННЯ ПРОБЛЕМИ ФОРМУВАННЯ КОМАНДНОЇ ЗГУРТОВАНОСТІ ЮНИХ ВОЛЕЙБОЛІСТІВ
Ігнатенко Б.С., ***Науковий керівник: Панченко Г.І.*** **..... 790**

РОЛЬ ЗАНЯТЬ НА ВІДКРИТОМУ ПОВІТРІ У ЗБЕРЕЖЕННІ ПСИХОФІЗИЧНОГО ЗДОРОВ'Я
Гречанюк К.Ю., ***Науковий керівник: Сірий О.М.*** **..... 793**

ФІЗИЧНА ПІДГОТОВЛЕНІСТЬ КУРСАНТІВ, ЯК ПОКАЗНИК ГОТОВНІСТЬ ДО СЛУЖБИ В ПІДРОЗДІЛАХ ПОЛІЦІЇ ПІД ЧАС ВОЄННОГО СТАНУ
Оліферчук А.А., ***Науковий керівник: Козенко С.М.*** **..... 795**

СЕКЦІЯ 29.
АРХІТЕКТУРА ТА БУДІВНИЦТВО

ДЕРЖАВНА ІНСПЕКЦІЯ АРХІТЕКТУРИ ТА МІСТОБУДУВАННЯ УКРАЇНИ (ДІАМ): ПРАВОВИЙ СТАТУС І НАПРЯМИ ДІЯЛЬНОСТІ
Кащук А.В., ***Науковий керівник: Тихонова Д.С.*** **..... 798**

ПРАВОВА ХАРАКТЕРИСТИКА ІНВЕСТИЦІЙ В БУДІВНИЦТВІ. ПОНЯТТЯ ТА ВИДИ
Матчак А.Р., ***Науковий керівник: Тихонова Д.С.*** **..... 801**

СЕКЦІЯ 30.
КУЛЬТУРА ТА МИСТЕЦТВО

ОСОБЛИВОСТІ ЗБЕРЕЖЕННЯ ТА УКРІПЛЕННЯ ЖИВОПИСНИХ ТВОРІВ XIX СТ. У СУЧАСНІЙ РЕСТАВРАЦІЙНІЙ ПРАКТИЦІ
Циганкова Д.С., ***Науковий керівник: Мендерецька Н.В.*** **..... 804**

ПРОБЛЕМАТИКА ВИДАЛЕННЯ ПОВЕРХНЕВИХ ЗАБРУДНЕНЬ У РЕСТАВРАЦІЇ ЖИВОПИСУ: ТЕОРИТИЧНІ ЗАСАДИ ТА ВЕКТОРИ РОЗВИТКУ ТЕХНОЛОГІЙ
Євсеєва В.А., ***Науковий керівник: Мендерецька Н.В.*** **..... 808**

СЕКЦІЯ 31.
ГЕОГРАФІЯ ТА ГЕОЛОГІЯ

МЕТОДИ І РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ НЕОДНОРІДНОСТІ БУДОВИ МАНТІЇ
Чаговець А.С., ***Науковий керівник: Клевцов О.О.*** **..... 811**

Чопорова Єлизавета Євгеніївна, 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

РОЛЬ БІФУНКЦІОНАЛЬНОГО ФЕРМЕНТУ PFK-2/FBPASE-2 У МЕТАБОЛІЧНІЙ АДАПТАЦІЇ МІОКАРДА ПРИ ІШЕМІЇ ТА СЕРЦЕВІЙ НЕДОСТАТНОСТІ

Енергетичний метаболізм серцевого м'яза є унікальним біохімічним процесом, що вимагає безперервного та високоінтенсивного постачання АТФ для забезпечення скорочувальної функції кардіоміоцитів. У фізіологічній нормі серце демонструє високу "метаболічну гнучкість", використовуючи як основне джерело енергії вільні жирні кислоти, частка яких становить 60-70% енерговитрат, тоді як решту забезпечують глюкоза, лактат та кетонові тіла. Однак за умов патології, зокрема гострої ішемії, гіпертрофії міокарда або діабетичної кардіоміопатії, здатність ефективно перемикатися між субстратами стає критичним фактором виживання клітин. У цьому контексті ключовим регулятором гліколізу - єдиного шляху отримання енергії в умовах гіпоксії, що не вимагає кисню, - виступає фруктозо-2,6-бісфосфат (Ф-2,6-БФ) [1].

Концентрація цього сильного алостеричного активатора контролюється унікальним біфункціональним ферментом: 6-фосфофрукто-2-кіназою/фруктозо-2,6-бісфосфатазою (PFK-2/FBPase-2). Вивчення молекулярних механізмів регуляції саме серцевої ізоформи цього ферменту є одним із пріоритетних завдань сучасної медичної біохімії, оскільки відкриває шлях до пошуку нових терапевтичних мішеней при лікуванні серцево-судинних захворювань [1].

У даній роботі на основі системного аналізу наукової літератури з баз даних PubMed та Scopus проаналізовано біохімічні особливості серцевої ізоформи PFK-2/FBPase-2. Відомо, що PFK-2/FBPase-2 є гомодимерним білком, що володіє двома протилежними каталітичними активностями в межах одного поліпептидного ланцюга: кіназною, що відповідає за синтез Ф-2,6-БФ, та бісфосфатазною, яка забезпечує його гідроліз. У ссавців експресуються різні ізоформи ферменту, що кодуються генами PFKFB1-4, проте в міокарді домінує ізоформа, кодована геном PFKFB2. Фундаментальна відмінність серцевої ізоформи від печінкової полягає в локалізації сайтів фосфорилювання. У серцевого ферменту ці сайти розташовані на С-кінці білкової молекули, що визначає протилежну реакцію на гормональні стимули порівняно з печінкою [2].

Ця структурна особливість є еволюційним пристосуванням, що забезпечує реалізацію реакції "битися або тікати". Центральну роль у регуляції активності PFK-2/FBPase-2 в міокарді відіграють протеїнкіназні сигнальні каскади. Зокрема, активація симпатоадреналової системи призводить до підвищення рівня адреналіну та запуску цАМФ-залежного шляху. Протеїнкіназа А (ПКА) фосфорилює серцеву ізоформу PFK-2 по залишках серину (Ser466 та Ser483). На відміну від печінки, де фосфорилювання інгібує гліколіз, у серці це призводить до значної активації

кіназної активності ферменту. Наслідком є зростання концентрації Ф-2,6-БФ, який алостерично активує PFK-1 (лімітуючий фермент гліколізу) та знімає інгібуючий вплив АТФ. Це викликає різке прискорення гліколітичного потоку для забезпечення енергією посиленої роботи серця в умовах стресу [3].

Окрім адреналіну, інсулін також стимулює гліколіз у серці, активуючи протеїнкіназу B (Akt), яка фосфорилює PFK-2 у тих самих сайтах, що й ПКА, сприяючи утилізації глюкози в постабсорбтивному стані. Окремої уваги заслуговує роль ферменту при ішемії та реперфузії. Ішемія міокарда характеризується дефіцитом кисню, що блокує окисне фосфорилювання в мітохондріях та активує "енергетичний сенсор" клітини АМФ-активовану протеїнкіназу (AMPK). Дослідження показують, що AMPK також здатна фосфорилювати PFK-2, посилюючи гліколіз незалежно від інсуліну. У цих умовах анаеробний гліколіз стає єдиним джерелом АТФ, необхідного для підтримки іонних градієнтів та запобігання ішемічній контрактурі. Біфункціональний фермент тут відіграє роль "метаболічного запобіжника": високий рівень Ф-2,6-БФ підтримує активність гліколізу навіть при зростанні концентрації інгібіторів (наприклад, цитрату), які накопичуються перед метаболічним блоком. Збереження активності PFK-2 є критичним для виживання клітин у перші хвилини гострого інфаркту, хоча надмірне накопичення лактату та протонів згодом може пригнічувати цей процес [4].

При хронічній серцевій недостатності спостерігається феномен "метаболічного ремоделювання", що характеризується поверненням до ембріонального профілю метаболізму з переважним використанням глюкози. У цьому контексті експресія та активність PFK-2/FBPase-2 зростають як компенсаторний механізм для підтримки енергетичного балансу. Водночас, при цукровому діабеті та інсулінорезистентності зниження фосфорилювання PFK-2 через шлях Akt призводить до падіння рівня Ф-2,6-БФ. Це спричиняє пригнічення гліколізу та вимушене переключення серця на окислення жирних кислот, що збільшує потребу міокарда в кисні ("кисневе марнотратство") і погіршує прогноз при ішемічних подіях [5].

Отож, біфункціональний фермент PFK-2/FBPase-2 є ключовим інтегратором метаболічних та гормональних сигналів у кардіоміоцитах. Його особлива регуляція шляхом фосфорилювання гарантує швидке залучення гліколізу за умов напруги та нестачі кисню.Фармакологічне регулювання діяльності цього ферменту, зокрема через стимулятори AMPK або специфічні невеликі молекули, що діють на його кіназний домен, демонструє багатообіцяючий шлях для створення нових кардіозахисних підходів, націлених на покращення енергетичного обміну в серцевомум'язі при нестачі кровопостачання.

Список використаних джерел:

1. Nelson D. L., Cox M. M. Lehninger Principles of Biochemistry. 8th ed. New York : W. H. Freeman, 2021. 1328 p.
2. Rider M. H., Bertrand L., Vertommen D. et al. 6-Phosphofructo-2-kinase/fructose-2,6-bisphosphatase: head-to-head with a bifunctional enzyme. *Biochemical Journal*. 2004. Vol. 381, No. 3. P. 561-579.
3. Depre C., Rider M. H., Hue L. Mechanisms of control of heart glycolysis. *European Journal of Biochemistry*. 1998. Vol. 258, No. 2. P. 277-290.
4. Stanley W. C., Recchia F. A., Lopaschuk G. D. Myocardial substrate metabolism in the normal and failing heart. *Physiological Reviews*. 2005. Vol. 85, No. 3. P. 1093-1129.
5. Ussher J. R., Elmariah S., Gerszten R. E., Dyck J. R. The emerging role of metabolomics in the diagnosis and prognosis of cardiovascular disease. *Journal of the American College of Cardiology*. 2016. Vol. 68, No. 25. P. 2850-2870.