МАТЕРІАЛИ XI МІЖНАРОДНОЇ СТУДЕНТСЬКОЇ НАУКОВОЇ

КОНФЕРЕНЦІЇ

ЦИФРОВІЗАЦІЯ НАУКИ ТА СУЧАСНІ ТРЕНДИ ЇЇ РОЗВИТКУ

М. ХМЕЛЬНИЦЬКИЙ, УКРАЇНА

15 ТРАВНЯ 2026 РІК

МОЛОДІЖНА НАУКОВА ЛІГА

МАТЕРІАЛИ XI МІЖНАРОДНОЇ СТУДЕНТСЬКОЇ НАУКОВОЇ

КОНФЕРЕНЦІЇ

ЦИФРОВІЗАЦІЯ НАУКИ ТА СУЧАСНІ ТРЕНДИ ЇЇ РОЗВИТКУ

м. Хмельницький, Україна
15 травня 2026 рік

Вінниця, Україна
«UKRLOGOS Group»
2026

УДК 082:001
Ц 75

Голова оргкомітету: Коренюк І.О.

Верстка: Шевчик Ю., Кохан Д. та Олексенко В.
Дизайн: Бондаренко І.В.

Рекомендовано до видання Вченою Радою Інституту науково-технічної інтеграції та співпраці. Протокол № 18 від 14.05.2026 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 № 119 від 26.01.2026).

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

Ц 75 **Цифровізація науки та сучасні тренди її розвитку**: матеріали XI Міжнародної студентської наукової конференції, м. Хмельницький, 15 травня, 2026 рік / ГО «Молодіжна наукова ліга». — Вінниця: ТОВ «УКРЛОГОС Груп», 2026. — 394 с.

ISBN 978-617-8582-45-6
DOI 10.62732/liga-inter-15.05.2026

Викладено матеріали учасників XI Міжнародної мультидисциплінарної студентської наукової конференції «Цифровізація науки та сучасні тренди її розвитку», яка відбулася 15 травня 2026 року у місті Хмельницький, Україна.

УДК 082:001

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

ISBN 978-617-8582-45-6

ПРОБЛЕМИ РЕАЛІЗАЦІЇ ПРАВА НА ЖИТЛО В УКРАЇНІ В УМОВАХ СУЧАСНИХ ВИКЛИКІВ
Пересада М.Ю. **179**

ПРОФЕСІЙНА ВІДПОВІДАЛЬНІСТЬ ЮРИСТА
Манченко М.О., ***Науковий керівник: Кокарча Ю.А.*** **182**

РЕЦИДИВНА ЗЛОЧИННІСТЬ: ПРОБЛЕМИ ПРОФІЛАКТИКИ
Артьомова Є.Д., ***Науковий керівник: Жеглінська Т.О.*** **185**

САНКЦІЙНА ПОЛІТИКА В УМОВАХ СУЧАСНИХ ВИКЛИКІВ
Петруновська Д.Б., ***Науковий керівник: Тищенко Ю.В.*** **189**

СТРАТЕГІЧНА АВТОНОМІЯ ЄВРОПЕЙСЬКОГО СОЮЗУ В КОНТЕКСТІ СУЧАСНИХ БЕЗПЕКОВИХ ВИКЛИКІВ: ПРАВОВИЙ ВИМІР
Мирошниченко А.М., ***Науковий керівник: Петришин О.О.*** **191**

СЕКЦІЯ 8.
ІНСТИТУТ ПРАВООХОРОННОЇ ДІЯЛЬНОСТІ, СУДОВА СИСТЕМА ТА НОТАРІАТ

DEEPFAKE ЯК НОВИЙ ВИКЛИК ДЛЯ КРИМІНАЛІСТИКИ ТА СУДОВОЇ ЕКСПЕРТИЗИ
Устенко Д.О. **195**

ДОЦІЛЬНІСТЬ ВПРОВАДЖЕННЯ ШТУЧНОГО ІНТЕЛЕКТУ В УКРАЇНСЬКЕ ПРАВОСУДДЯ
Маркевич Д.О. **198**

ЕТИКО-ПРАВОВІ МЕЖІ ЗАСТОСУВАННЯ АЛГОРИТМІВ PREDICTIVE POLICING В АНАЛІЗІ КРИМІНАЛЬНОЇ СТАТИСТИКИ
Сайчук М.А., ***Науковий керівник: Кулинич Р.О.*** **200**

ФОРМУВАННЯ НАВИЧОК ВЗАЄМОДІЇ НАЦІОНАЛЬНОЇ ПОЛІЦІЇ З ІНШИМИ ПІДРОЗДІЛАМИ СИЛ ОБОРОНИ
Мацкевич В.В., ***Науковий керівник: Гіденко Є.С.*** **202**

СЕКЦІЯ 9.
БІОЛОГІЯ ТА БІОТЕХНОЛОГІЇ

ПРОБЛЕМИ ЙОДНОЇ НЕДОСТАТНОСТІ ТА ШЛЯХИ ЇЇ ПОДОЛАННЯ
Бойко В.Д., ***Науковий керівник: Руденко Т.В.*** **205**

СЕКЦІЯ 10.
ХІМІЯ, ХІМІЧНА ТА БІОІНЖЕНЕРІЯ

БІОХІМІЧНІ МЕХАНІЗМИ ОКСИДАТИВНОГО СТРЕСУ ТА ЇХ РОЛЬ У РОЗВИТКУ ПАТОЛОГІЧНИХ СТАНІВ ЛЮДИНИ
Рябовол А.С., Янов О.Є., ***Науковий керівник: Цокур Н.І.*** **208**

СЕКЦІЯ 10.
ХІМІЯ, ХІМІЧНА ТА БІОІНЖЕНЕРІЯ

Рябовол Анастасія Сергіївна, здобувачка вищої освіти медичного факультету
Дніпровський державний медичний університет, Україна

Янов Олександр Євгенович, здобувач вищої освіти медичного факультету
Дніпровський державний медичний університет, Україна

Науковий керівник: Цокур Наталія Іванівна, доцент кафедри біохімії та медичної хімії
Дніпровський державний медичний університет, Україна

БІОХІМІЧНІ МЕХАНІЗМИ ОКСИДАТИВНОГО СТРЕСУ ТА ЇХ РОЛЬ У РОЗВИТКУ ПАТОЛОГІЧНИХ СТАНІВ ЛЮДИНИ

У 1985 році німецький біохімік Гельмут Зіс (Helmut Sies) уперше ввів у науковий обіг поняття «оксидативний стрес», визначивши його як порушення рівноваги між прооксидантами й антиоксидантами в бік перших [1]. Відтоді концепція оксидативного стресу зазнала суттєвої еволюції: від початкового погляду на нього виключно як на негативний чинник до розуміння його подвійної ролі — як фактора пошкодження клітинних структур, так і важливого компонента клітинної сигналізації [1]. Нині оксидативний стрес визнаний причетним до патогенезу понад ста захворювань людини, що зумовлює актуальність його всебічного вивчення для сучасної медицини [1].

Оксидативний стрес — це фізіологічний стан, який виникає в результаті порушення балансу між окислювально-відновлювальними процесами під дією зовнішніх або внутрішніх чинників та призводить до оксидативної модифікації біомолекул, зокрема ліпідів, білків та ДНК [4]. У здоровому організмі підтримується динамічна рівновага між прооксидантами й антиоксидантною системою, до якої входять ферменти, вітаміни, мікроелементи та амінокислоти [2]. Однак такі фактори, як хвороби, стреси, забруднення довкілля, приймання ліків, незбалансоване харчування, паління та зловживання алкоголем, зміщують цей баланс у бік оксидантів [2]. Коли генерація активних форм кисню перевищує компенсаторні можливості антиоксидантного захисту, виникає оксидативний стрес, що стає відправною точкою для розвитку хронічних захворювань і передчасного старіння [2].

Життєдіяльність організму супроводжується постійною генерацією активних форм кисню (АФК), передусім супероксидного аніон-радикалу ($O_2^{\cdot -}$), гідроксильного радикалу ($OH^{\cdot}$), пероксиду водню (H_2O_2) та пероксинітриту ($ONOO^-$). Основним джерелом АФК є мітохондріальний дихальний ланцюг, де внаслідок одноелектронного відновлення кисню ($O_2 + e^- \rightarrow O_2^-$) [3] близько 4–5% спожитого кисню перетворюється на супероксидний радикал [3]. Цей радикал

також генерується в реакціях окисненн я катехоламінів, у системі цитохрому Р-450, ксантиноксидазній реакції, у процесі фагоцитозу нейтрофілами й макрофагами, а також у реакції Фентона ($Fe^{2+} + H_2O_2 \rightarrow Fe^{3+} + OH^{\cdot} + OH^{-}$) [3], де утворюється надзвичайно реакційноздатний гідроксильний радикал. Варто зазначити, що АФК виконують в організмі не лише деструктивну роль: вони функціонують як вторинні месенджери в клітинній сигналізації та є важливим інструментом імунного захисту, зокрема мієлопероксидаза нейтрофілів каталізує утворення редокс-активних радикалів для знищення мікроорганізмів [1][4].

Вільні радикали атакують ліпіди мембран, запускаючи ланцюгову реакцію перекисного окиснення з утворенням ліпідних пероксидів і малонового діальдегіду (МДА) — основного біомаркера оксидативного стресу [2][3]. Одночасно окиснюються білки (особливо їхні –SH групи) зі втратою функціональної активності [5] та пошкоджується ДНК — аж до одно- і двониткових розривів і модифікації основ (8-гідроксигуанозин) [2]. Накопичення цих пошкоджень, що перевищує репараційні можливості клітин, створює передумови для мутацій і канцерогенезу [3].

Ферментативна ланка включає супероксиддисмутазу (СОД), яка каталізує дисмутацію супероксиду: $2O_2^{\cdot -} + 2H^{+} \rightarrow H_2O_2 + O_2$ [3]. Утворений пероксид водню розкладається каталазою або глутатіонпероксидазою (ГПО), яка використовує відновлений глутатіон (GSH); глутатіонредуктаза (ГР) регенерує GSH із окисненого глутатіону (GSSG), підтримуючи антиоксидантний пул [3][5]. До неферментативних компонентів належать токофероли, аскорбінова кислота, глутатіон та білки теплового шоку (HSP70), що виконують шаперонну функцію [2][5]. Антиоксидантна система здатна адаптуватися до підвищеного утворення АФК, встановлюючи новий рівень оксидантно-антиоксидантного гомеостазу [1].

При серцево-судинних захворюваннях окиснені ліпопротеїни низької щільності (ОхЛПНЩ) відіграють ключову роль в ініціації та прогресуванні атеросклерозу. ОхЛПНЩ поглинаються макрофагами судинної стінки з утворенням «пінистих клітин», що запускає каскад запальних реакцій та формування атеросклеротичної бляшки [2]. Доведено, що підвищений рівень ОхЛПНЩ є більш значущим предиктором серцево-судинних подій, ніж рівень загального холестерину ЛПНЩ [2].

При цукровому діабеті хронічна гіперглікемія індукує оксидативний стрес через кілька механізмів: автоокиснення глюкози, активацію поліолового шляху, неферментативне глікозилювання білків з утворенням кінцевих продуктів глікації (AGEs), які стимулюють генерацію АФК. Оксидативний стрес, у свою чергу, поглиблює інсулінорезистентність та пошкоджує β-клітини підшлункової залози, замикаючи патологічне коло [2].

Головний мозок є особливо вразливим до оксидативного пошкодження через високий вміст поліненасичених жирних кислот та інтенсивне споживання кисню; оксидативний стрес визнано провідним чинником патогенезу хвороби Альцгеймера (накопичення β-амілоїду та гіперфосфорилювання τ-білка) і хвороби Паркінсона (загибель дофамінергічних нейронів чорної субстанції) [2]. Тривала підвищена генерація АФК спричиняє окисне пошкодження ДНК із накопиченням мутацій, одно- та двониткових розривів, що створює передумови для пухлинної трансформації клітин і підвищує ризик канцерогенезу [3].

При генералізованій формі міастенії виявлено сильні кореляційні зв'язки між показниками оксидативного стресу та клініко-неврологічним статусом пацієнтів: тяжкість захворювання прямо корелювала з рівнем нітротирозину (маркер нітрозативного стресу) та обернено — з активністю глутатіонпероксидази ($\rho = -0{,}78;\ p < 0{,}001$) і глутатіонредуктази ($\rho = -0{,}74;\ p < 0{,}001$), а загальний коефіцієнт канонічної кореляції становив $R = 0{,}85$[5]. Накопичення оксидативних пошкоджень макромолекул із часом лежить в основі вільнорадикальної теорії передчасного старіння [2].

Комплексна лабораторна оцінка оксидативного стресу включає визначення пероксидів ліпідів (PerOx), окиснених ЛПНЩ, 8-гідроксигуанозину, ізопростанів, активності антиоксидантних ферментів (СОД, каталаза, ГПО, ГР) та співвідношення GSH/GSSG [2][3]. Корекція оксидативного стресу спрямована на зменшення генерації АФК (усунення прооксидантних чинників) і посилення антиоксидантного захисту шляхом збагачення раціону природними антиоксидантами (вітаміни С, Е, флавоноїди), а за потреби — фармакологічними препаратами. При цьому надмірне введення екзогенних антиоксидантів здатне порушити тонку оксидантно-антиоксидантну рівновагу, необхідну для підтримання гомеостазу [1]. Уточнення метаболічних шляхів оксидативного пошкодження дозволяє науково обґрунтувати адекватну антиоксидантну терапію [4].

Отже, оксидативний стрес є універсальним патофізіологічним механізмом, що лежить в основі розвитку широкого спектру захворювань людини — від серцево-судинної патології до нейродегенеративних розладів та злоякісних новоутворень. Його біохімічна сутність полягає в дисбалансі між генерацією активних форм кисню та функціональною спроможністю антиоксидантної системи, що призводить до оксидативної модифікації ліпідів, білків і нуклеїнових кислот. Сучасні методи лабораторної діагностики дозволяють кількісно оцінити інтенсивність оксидативного стресу та стан антиоксидантного захисту, що відкриває перспективи для раннього виявлення груп ризику та своєчасної корекції. Подальше вивчення біохімічних механізмів оксидативного стресу є необхідною передумовою для розробки нових стратегій профілактики та лікування соціально значущих захворювань.

Список використаних джерел:

1. Важнича О. М., Балюк О. Є., Боброва Н. О. ОКСИДАТИВНИЙ СТРЕС: КЛАСИЧНА ДОКТРИНА ТА ЇЇ ОНОВЛЕННЯ. «Вісник проблем біології і медицини». 2023. вип. 2. С. 28–33. ISSN 6110181: 542.943
2. ОКСИДАТИВНИЙ СТРЕС: ФАКТОРИ ВПЛИВУ. Redger Lab.
3. Дружина М.О., Дьоміна Е.А., Маковецька Л.І. МЕТАБОЛІТИ ОКСИДАТИВНОГО СТРЕСУ ЯК ПРЕДИКТОРИ ПРОМЕНЕВИХ ТА КАНЦЕРОГЕННИХ РИЗИКІВ. «Онкологія». 2021. Т. 23, № 1 (89). С. 13–18. ISSN: 2307-8332.
4. Кузьменко О. І. ОКСИДАТИВНИЙ СТРЕС ЗА УМОВ IN VITRO, IN VIVO ТА МОЖЛИВОСТІ ЙОГО КОРЕКЦІЇ. «Науковий семінар Інституту біохімії ім. О. В. Палладіна НАН України». 2013.
5. Кальбус О. І. ВПЛИВ ОКСИДАТИВНОГО СТРЕСУ НА КЛІНІЧНІ ПРОЯВИ ТА ЯКІСТЬ ЖИТТЯ ПАЦІЄНТІВ ІЗ ГЕНЕРАЛІЗОВАНОЮ ФОРМОЮ МІАСТЕНІЇ. «Український медичний часопис». 2020. № 1 (135). ISSN: 1993-5781.