МАТЕРІАЛИ
X ВСЕУКРАЇНСЬКОЇ СТУДЕНТСЬКОЇ НАУКОВОЇ
КОНФЕРЕНЦІЇ

22 ТРАВНЯ 2026 РІК • М. ТЕРНОПІЛЬ, УКРАЇНА

РОЗВИТОК СУЧАСНОЇ НАУКИ: АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ ТЕОРІЇ ТА ПРАКТИКИ

ISBN 978-617-8582-47-0
DOI 10.62732/liga-ukr-22.05.2026

МОЛОДІЖНА НАУКОВА ЛІГА

МАТЕРІАЛИ КОНФЕРЕНЦІЇ

X ВСЕУКРАЇНСЬКА СТУДЕНТСЬКА НАУКОВА КОНФЕРЕНЦІЯ

РОЗВИТОК СУЧАСНОЇ НАУКИ: АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ ТЕОРІЇ ТА ПРАКТИКИ

22 ТРАВНЯ 2026 РІК

м. ТЕРНОПІЛЬ, УКРАЇНА

Вінниця, Україна
«UKRLOGOS Group»
2026

УДК 082:001
Ф 79

Голова оргкомітету: Коренюк І.О.

Верстка: Мельник В. та Олексенко В.
Дизайн: Бондаренко І.В.

Рекомендовано до видання Вченою Радою Інституту науково-технічної інтеграції та співпраці. Протокол № 19 від 21.05.2026 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 № 120 від 26.01.2026).

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

Р 64 **Розвиток сучасної науки: актуальні питання теорії та практики**: матеріали X Всеукраїнської студентської наукової конференції, м. Тернопіль, 22 травня, 2026 рік / ГО «Молодіжна наукова ліга». — Вінниця: ТОВ «УКРЛОГОС Груп», 2026. — 754 с.

ISBN 978-617-8582-47-0
DOI 10.62732/liga-ukr-22.05.2026

Викладено матеріали учасників X Всеукраїнської мультидисциплінарної студентської наукової конференції «Розвиток сучасної науки: актуальні питання теорії та практики», яка відбулася 22 травня 2026 року у місті Тернопіль, Україна.

УДК 082:001

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

ISBN 978-617-8582-47-0

СЕКЦІЯ 27.
МЕДИЧНІ НАУКИ ТА ГРОМАДСЬКЕ ЗДОРОВ'Я

ГІБРИДНІ ІНТЕЛЕКТУАЛЬНІ СИСТЕМИ ЯК ЗАСІБ КОМПЕНСАЦІЇ КОГНІТИВНИМ ОБМЕЖЕНЬ ЛЮДИНИ
Абовян М.А., Єгоренков А.І. **667**

ПРОБЛЕМА ВАРІАТИВНОСТІ СЕРЦЕВОГО РИТМУ: ЧОМУ ХАРАКТЕР ЧАСТОТИ СЕРЦЕВИХ СКОРОЧЕНЬ ЗМІНЮЄТЬСЯ ПРИ КОРОТКОТРИВАЛІЙ ТА ТРИВАЛІЙ ЗАТРИМЦІ ДИХАННЯ
Бурбело А.О., Науковий керівник: Єгоренков А.І. **670**

ФІЗІОЛОГІЯ ФОРМУВАННЯ ДОФАМІНОВОЇ ЗАЛЕЖНОСТІ У КОНТЕКСТІ ВЗАЄМОДІЇ КОРИСТУВАЧА ІЗ СОЦІАЛЬНИМИ МЕРЕЖАМИ
Воробканич О.В., Науковий керівник: Петрик К.Ю. **673**

WEARABLE-МОНІТОРИНГ АВТОНОМНОЇ РЕГУЛЯЦІЇ ПІД ЧАС ГОСТРОГО РЕСПІРАТОРНОГО ЗАХВОРЮВАННЯ: АНАЛІЗ ІНДИВІДУАЛЬНОЇ ЧАСОВОЇ СЕРІЇ
Горнило В.Т., Шемчук В.О., Науковий керівник: Петрик К.Ю. **675**

ВПЛИВ НЕДОСИПАННЯ НА ДІЯЛЬНІСТЬ ЦЕНТРАЛЬНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ
Зінов'єва С.О., Науковий керівник: Гусакова І.В. **677**

КЛІТИННЕ БЕЗСМЕРТЯ: МОЛЕКУЛЯРНІ МЕХАНІЗМИ ТА БІОЛОГІЧНІ ПРОЯВИ
Ігнатова М.А., Науковий керівник: Єна М.С. **680**

ОКСИДАТИВНИЙ СТРЕС, ІНДУКОВАНИЙ ВНУТРІШНЬОКЛІТИННИМИ ОКИСНО-ВІДНОВНИМИ ПРОЦЕСАМИ
Колісник Ю.І., Коршунова А.С., Науковий керівник: Цокур Н.І. **682**

СУЧАСНИЙ ПОГЛЯД НА ЛІКУВАННЯ УВЕАЛЬНОІ МЕЛАНОМИ - РИЗИКИ ТА ПЕРСПЕКТИВИ
Левченко Є.Д., Поваляєв В.В., Науковий керівник: Котенко О.Є. **684**

С-ПЕПТИД ТА ДІАБЕТИЧНА РЕТИНОПАТІЯ
Рогоза О.Є., Науковий керівник: Абраімова О.Є. **687**

ВПЛИВ НИЗЬКОЇ ГІПЕРБІЛІРУБІНЕМІЇ ПРИ СИНДРОМІ ЖИЛЬБЕРА НА КАТАБОЛІЗМ ЛІПІДІВ
Солтіс О.В., Науковий керівник: Абраімова О.Є. **689**

РОЛЬ ЛІПІДІВ ЯК СИГНАЛЬНИХ МОЛЕКУЛ У РОЗВИТКУ ЗАПАЛЬНИХ ПРОЦЕСІВ
Ігнатченко К.В., Кротова О.М., Науковий керівник: Сеферова М.Ф. **692**

ФАРМАКОГЕНЕТИЧНИЙ СКРИНІНГ МУТАЦІЙ ГЕНА MT-RNR1 ЯК СТРАТЕГІЯ ЗАПОБІГАННЯ АМІНОГЛІКОЗИД-ІНДУКОВАНОЇ ОТОТОКСИЧНОСТІ У НЕОНАТОЛОГІЇ
Торчук С.В., Науковий керівник: Шевчук О.В. **694**

МУЛЬТИРЕЗИСТЕНТНИЙ ТУБЕРКУЛЬОЗ (MDR-TB): ПОРІВНЯЛЬНИЙ АНАЛІЗ ЕФЕКТИВНОСТІ КОРОТКИХ ТА ТРАДИЦІЙНИХ РЕЖИМІВ ЛІКУВАННЯ
Фісун К.О., Науковий керівник: Шевченко О.С. **696**

Колісник Юлія Іванівна, здобувач вищої освіти медичного факультету
Дніпровський державний медичний університет, Україна

Коршунова Анна Сергіївна, здобувач вищої освіти медичного факультету
Дніпровський державний медичний університет, Україна

Науковий керівник: Цокур Наталія Іванівна, викладач медичної хімії
Дніпровський державний медичний університет, Україна

ОКСИДАТИВНИЙ СТРЕС, ІНДУКОВАНИЙ ВНУТРІШНЬОКЛІТИННИМИ ОКИСНО-ВІДНОВНИМИ ПРОЦЕСАМИ

Вступ

Оксидативний стрес — це стан дисбалансу між продукцією активних форм кисню (АФК) та здатністю антиоксидантної системи організму їх нейтралізувати. Метали з окисно-відновними властивостями, такі як залізо (Fe), мідь (Cu), хром (Cr) та марганець (Mn), відіграють роль каталізаторів у цьому процесі. [1]

Головна небезпека цих металів полягає в їхній здатності брати участь у циклічних реакціях, найвідомішими з яких є:

- Реакція Фентона:

$Fe^{2+} + H_2O_2 \rightarrow Fe^{3+} + OH^{\bullet} + OH^{-}$ (1)

- Цикл Купруму:

$Cu^{+} + H_2O_2 \rightarrow Cu^{2+} + OH^{\bullet} + OH^{-}$ (2)

- Реакція Хабера-Вейса:

$H_2O_2 + O^{2-} \rightarrow O_2 + OH^{-} + OH$ (3)

Внаслідок цих процесів (1), (2), (3) утворюється гідроксильний радикал (OH) — найбільш агресивна форма АФК, яка неконтрольовано пошкоджує ліпіди, білки та ДНК [1].

Мета дослідження: з'ясувати молекулярні механізми, за допомогою яких іони перехідних металів (Феруму та Купруму) модулюють стан оксидативного стресу, та визначити їхню роль як тригерів специфічних шляхів запрограмованої загибелі клітин — ферроптозу та купріптозу.

Матеріали та методи: для вирішення мети був використаний метод емпіричного дослідження сучасної медичної літератури. Нами було проведено огляд англомовної літератури з використанням пошукової системи на платформі PubMed. Аналіз здійснювався за допомогою системно-структурного, формально-логічного, бібліографічного методів та методу неформалізованого (традиційного) аналізу. Період пошуку (ретроспективність) становить 2 роки (2023-2025 рр.)

Результати: залізо-індукований оксидативний стрес виникає на фоні залізовмісної терапії, зокрема при лікуванні анемії пероральним або (особливо) внутрішньовенним введенням залізо(III) гідроксид-сахарозного комплексу. [2] В основі лежить біомеханізм: ферроптоз — форма загибелі клітин, що повністю залежить від заліза. Залізо накопичується в клітині, що призводить до інтенсивного перекисного окиснення ліпідів (руйнування клітинних мембран). [2] Ферроптоз має декілька медичних значень: це механізм боротьби з пухлинами, а

також причина масової загибелі нейронів при хворобах Альцгеймера та Паркінсона. [3]

Купріптоз — форма загибелі клітин, що повністю залежить від сполук купруму, накопичення якого в більшості випадків зумовлено наявністю у хворого мітохондріальної дисфункції. [4]

Механізмом є пряме зв'язування катіонів міді з ліпоїльованими компонентами циклу трикарбонових кислот (ЦТК) у мітохондріях. Це призводить до агрегації білків та втрати залізосірчаних кластерів, що викликає катастрофічний оксидативний стрес безпосередньо всередині мітохондрій. [5]

Купріптоз в перспективі може стати основою в хіміотерапії онкологій, оскільки ракові клітини мають підвищений метаболізм, і вони схильні накопичувати більше міді. [5]

Обидва метали тісно пов'язані з когнітивними порушеннями.При дисбалансі антиоксидантних систем заліза і міді, в однаковій мірі спостерігається активне руйнування, зокрема нервової тканини в результаті накопичення іонів феруму і купруму. Так само за рахунок реакційних властивостей гідроксильного радикала, фероптоз і купріптоз може стати основним механізмом хіміотерапії онкологій. [3]

Висновок: хоча Ферум і Купрум є незамінними мікроелементами для роботи метаболічних систем, їхній надлишок перетворює їх на потужні прооксиданти.

Обидва процеси є критичними точками для розробки нових методів лікування онкологічних та вікових захворювань.

Список використаних джерел:

1. Valko M., Morris H., Cronin M. Metals, Toxicity and Oxidative Stress. *Current Medicinal Chemistry*. 2005. Vol. 12, no. 10. P. 1161–1208. URL: https://doi.org/10.2174/0929867053764635
2. The effect of iron therapy on oxidative stress and intestinal microbiota in inflammatory bowel diseases: A review on the conundrum / R. Loveikyte et al. *Redox Biology*. 2023. Vol. 68. P. 102950. URL: https://doi.org/10.1016/j.redox.2023.102950
3. The effect of iron therapy on oxidative stress and intestinal microbiota in inflammatory bowel diseases: A review on the conundrum / R. Loveikyte et al. *Redox Biology*. 2023. Vol. 68. P. 102950. URL: https://doi.org/10.1016/j.redox.2023.102950
4. Mitochondrial dysfunction in Wilson disease: a systematic review and meta–analysis across human and animal models / R. Amin et al. *Frontiers in Molecular Biosciences*. 2025. Vol. 12. URL: https://doi.org/10.3389/fmolb.2025.1712573
5. Copper induces cell death by targeting lipoylated TCA cycle proteins / P. Tsvetkov et al. *Science*. 2022. Vol. 375, no. 6586. P. 1254–1261. URL: https://doi.org/10.1126/science.abf0529