МАТЕРІАЛИ XI МІЖНАРОДНОЇ СТУДЕНТСЬКОЇ НАУКОВОЇ

КОНФЕРЕНЦІЇ

ТЕОРЕТИЧНЕ ТА ПРАКТИЧНЕ ЗАСТОСУВАННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ СУЧАСНОЇ НАУКИ



М. ЧЕРКАСИ, УКРАЇНА

1 ТРАВНЯ 2026 РІК

МОЛОДІЖНА НАУКОВА ЛІГА

МАТЕРІАЛИ XI МІЖНАРОДНОЇ СТУДЕНТСЬКОЇ НАУКОВОЇ

КОНФЕРЕНЦІЇ

ТЕОРЕТИЧНЕ ТА ПРАКТИЧНЕ ЗАСТОСУВАННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ СУЧАСНОЇ НАУКИ

м. Черкаси, Україна
1 травня 2026 рік

Вінниця, Україна
«UKRLOGOS Group»
2026

УДК 082:001
Т 11

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 № 16 від 30.04.2026 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 № 117 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).

Т 11 **Теоретичне та практичне застосування результатів сучасної науки**: матеріали XI Міжнародної студентської наукової конференції, м. Черкаси, 1 травня, 2026 рік / ГО «Молодіжна наукова ліга». — Вінниця: ТОВ «УКРЛОГОС Груп», 2026. — 310 с.

ISBN 978-617-8582-41-8
DOI 10.62732/liga-inter-01.05.2026

Викладено матеріали учасників XI Міжнародної мультидисциплінарної студентської наукової конференції «Теоретичне та практичне застосування результатів сучасної науки», яка відбулася 1 травня 2026 року у місті Черкаси, Україна.

УДК 082:001

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

ISBN 978-617-8582-41-8

ЛІДЕРСЬКІ ЯКОСТІ ЖІНОК-ПІДПРИЄМНИЦЬ ЯК ПСИХОЛОГІЧНИЙ ФЕНОМЕН
Алдошина Т.В., ***Науковий керівник: Самойленко О.А.*** **240**

МОТИВАЦІЯ І СЕНС ЖИТТЯ ПІД ЧАС ВІЙНИ: ПСИХОЛОГІЧНІ МЕХАНІЗМИ СТІЙКОСТІ ОСОБИСТОСТІ
Лисун К.О. **244**

ОСОБЛИВОСТІ МИСЛЕННЯ ДІТЕЙ ДОШКІЛЬНОГО ВІКУ У ПРОЦЕСІ РОЗВ'ЯЗАННЯ НАВЧАЛЬНИХ ЗАВДАНЬ
Калінчук Н.О., ***Науковий керівник: Литвинчук А.І.*** **246**

ПЕРСОНАЛІЗАЦІЯ ЗОВНІШНЬОЇ ПОЛІТИКИ ДОНАЛЬДА ТРАМПА ЩОДО УКРАЇНИ: ПЕРЕХІД ВІД ІНСТИТУЦІЙНОГО ТИСКУ ДО ПУБЛІЧНОЇ КОНФРОНТАЦІЇ (2019–2025 РР.)
Заїка В.В., ***Науковий керівник: Гуменюк О.Г.*** **248**

ПСИХОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ АДАПТАЦІЇ ПРАЦІВНИКІВ ПІДПРИЄМСТВ КРИТИЧНОЇ ІНФРАСТРУКТУРИ ДО ОРГАНІЗАЦІЙНИХ ЗМІН В УМОВАХ ВОЄННОГО СТАНУ
Скурідіна Н.В., ***Науковий керівник: Клочко А.О.*** **251**

ПСИХОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ЕМОЦІЙНОГО ВИГОРАННЯ ПРАЦІВНИКІВ В ІТ-СФЕРІ
Гора М.О., ***Науковий керівник: Шопша М.М.*** **254**

РОЛЬ КОУЧИНГОВИХ ТЕХНОЛОГІЙ У ПРОФІЛАКТИЦІ КРИЗ ПРОФЕСІЙНОГО РОЗВИТКУ
Савоško М.М., ***Науковий керівник: Раєвська Я.М.*** **256**

СТРЕС І ТРАВМА В УМОВАХ ВІЙНИ
Валькова А.Д. **259**

УПРАВЛІННЯ ГЛОБАЛЬНИМИ КОНФЛІКТАМИ: ДОСВІД УКОАЇНИ В КОНТЕКСТІ МІЖНАРОДНОЇ БЕЗПЕКИ
Заїка В.В., ***Науковий керівник: Школьник О.І.*** **262**

СЕКЦІЯ 19.
МЕДИЧНІ НАУКИ ТА ГРОМАДСЬКЕ ЗДОРОВ'Я

БІОХІМІЧНІ МЕХАНІЗМИ ПІДТРИМКИ ОКИСНО-ВІДНОВНОГО ГОМЕОСТАЗУ ЕРИТРОЦИТІВ ТА РОЛЬ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСНЕННЯ ЛІПІДІВ
Мінченко В.В., Соломатіна А.С., ***Науковий керівник: Абраімова О.Є.*** **265**

ЕФЕКТИВНІСТЬ МЕТОДИКИ ПОЕТАПНОЇ МОБІЛІЗАЦІЇ У ВІДНОВЛЕННІ ОПОРНОЇ ФУНКЦІЇ НИЖНЬОЇ КІНЦІВКИ ПІСЛЯ МІННО-ВИБУХОВИХ ПОРАНЕНЬ
Тараненко О.В., ***Науковий керівник: Данько Р.В.*** **269**

КЛІНІЧНА ЗНАЧУЩІСТЬ ТА ДІАГНОСТИЧНА ТОЧНІСТЬ УЛЬТРАЗВУКОВОГО ПРОТОКОЛУ BLUE ПРИ УРГЕНТНИХ СТАНАХ У ПРАКТИЦІ АНЕСТЕЗІОЛОГА
Роїк С.Т., Кос Л.І. **272**

МЕТАБОЛІЧНО АСОЦІЙОВАНА СТЕАТОТИЧНА ХВОРОБА ПЕЧІНКИ ЯК КОМПОНЕНТ КОМОРБІДНОСТІ: РОЛЬ СІМЕЙНОГО ЛІКАРЯ У РАННЬОМУ ВИЯВЛЕННІ ТА ВЕДЕННІ
Рижков Б.П., Волкова О.О., ***Науковий керівник: Марченко А.С.*** **274**

ОСНОВНІ МЕХАНІЗМИ МОЛЕКУЛЯРНОЇ МІМІКРІЇ ПРИ АУТОІМУННОМУ ТИРЕОЇДИТІ
Карпинець АА., ***Науковий керівник: Федорченко Ю.В.*** **277**

СЕКЦІЯ 19.
МЕДИЧНІ НАУКИ ТА ГРОМАДСЬКЕ ЗДОРОВ'Я

Мінченко Влада Вячеславівна, здобувач вищої освіти медичного факультету
Дніпровський державний медичний університет, Україна

Соломатіна Аріна Сергіївна, здобувач вищої освіти медичного факультету
Дніпровський державний медичний університет, Україна

Науковий керівник: Абраімова Ольга Євгеніївна, канд. біол. наук, викладач кафедри біохімії та медичної хімії
Дніпровський державний медичний університет, Україна

БІОХІМІЧНІ МЕХАНІЗМИ ПІДТРИМКИ ОКИСНО-ВІДНОВНОГО ГОМЕОСТАЗУ ЕРИТРОЦИТІВ ТА РОЛЬ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСНЕННЯ ЛІПІДІВ

Еритроцити - клітини, які постійно функціонують в умовах високого окиснювального тиску, через їхню роль у транспорті кисню, а також наявність у складі гемоглобіну у відновленій формі (Fe2+), яка має сильну схильність до окиснення. Для протидії ендогенному утворенню активних форм кисню, в червоних кров'яних тільцях розвинувся антиоксидантний захист.

Еритроцити мають складні окисно-відновні системи, які є вирішальними для підтримки цілісності клітин, регулювання клітинного метаболізму та впливу на форму та гнучкість клітин. Кисневі оксиданти та алкільні білки відіграють подвійну роль в еритроцитах, проявляючи як корисні, так і шкідливі ефекти. Ці молекули є важливими для фізіологічний процесів, включаючи клітинну сигналізацію та підтримку окисно-відновного балансу. Проте надмірне їх вироблення може призвести до оксидативного стресу, який спричиняє пошкодження клітин та може сприяти різним патологічним станам. Тому, завданням аналізу є вивчення впливу перекисного окиснення ліпідів на розвиток фероапоптозу клітин. [1, 2]

Фероптоз дуже важливий, якщо його брати у контексті лікування онкологічних захворювань, оскільки багато онкологічних клітин здатні ігнорувати апоптоз (тип клітинної смерті, що є частиною природного механізму самозахисту організму). Також він пов'язаний із порушенням обміну заліза в клітинах, виявляється незворотним для ракових клітин. З'ясувалось, що обмеження доступу до позаклітинних ліпідів значно підвищує чутливість онкоклітин до фероптозу, відкриваючи нові перспективи у боротьбі з онкологією. Блокування доступу до жирів у неопластичних клітинах робить їх більш сприйнятливими до загибелі клітини. Це значно підвищує ефективність ліків, що ініціюють фероптоз, особливо тоді, коли традиційні підходи не дають результатів через стійкість ракових клітин

до апоптозу. Деколи залізозалежна загибель клітин опосередковується ліпоксигеназами та циклооксигеназами, залученими у реакціях пероксидного окиснення ліпідів(одна з форм тканинного дихання). Процес властивий здоровим тканинам і відбувається, як правило, при побудові ліпідних мембранних структур, їх оновленні, у ході біосинтезу ряду гормонів. Проте вільнорадикальне окиснення може активізуватися в несприятливих умовах: під дією алкоголю, тютюнового диму, при багатьох захворюваннях внутрішніх органів. При накопиченні великої кількості вільних радикалів (процесів ПОЛ), вони починають руйнувати оболонки клітин. Це може призвести до порушення обміну речовин, що отруює тканини. У нормі організм дотримується балансу між окисненням та антиоксидантною системою.

Еритроцити підтримують окисно-відновний гомеостаз. Біологічна активність червоних кров'янихтілець нерозривно пов'язана з гемоглобіном (Hb). Hb основне джерело ендогенного окиснювального навантаження. Постійне його автоокиснення призводить до утворення метгемоглобіну (metHb) та супероксидних радикалів. [1, 3]

Процес аутоокиснення відбувається самовільно: залізо в гемі переходить з Fe2+ у Fe3+, втрачаючи здатність зв'язувати кисень. Утворений при цьому супероксид-радикал (O2-) запускає каскад реакцій. Хоча еритроцити не мають мітохондрій (джерела АФК в інших клітинах), величезна концентрація Hb (близько 340 г/л) робить його надзвичайно активним внутрішнім генератором оксидантів.

Зрілі еритроцити не можуть синтезувати нові ферменти та використовують наявні біохімічні шляхи для генерації відновлювальних еквівалентів.

Пентозо-фосфатний шлях критично важливий для виживання еритроцита. У циклі глюкоза-6-фосфат окиснюється, що призводить до утворення NADPH (основний донор електронів для відновлення окисненого глутатіону (GSSG) та тіоредоксину).

Дефіцит ключового ферменту - глюкозо-6-фосфатдегідрогенази (Г6ФДГ) - є найпоширенішою ферментопатією у світі, яка призводить до нездатності клітини протистояти навіть мінімальному окиснювальному стресу.

Гліколіз забезпечує клітину АТФ, необхідним для підтримки роботи Na+/K+ помп та збереження дископодібної форми. Окрім аденозинотрифосфату у процесі гліколізу утворюється NADH, який використовується ферментом метгемоглобінредуктазою для перетворення metHb (Fe3+) назад у функціональний Hb (Fe2+)

Антиоксидантний захист еритроцитів є багатогранним і поділяється на ферментативну та неферментативну частини, які взаємопов'язанні.

Ферментативна ланка:

1. Супероксиддисмутаза (SOD1): початкова лінія захисту, яка перетворює супероксид на перекис водню.

2. Каталаза: гем-вмісний фермент, що розщеплює H2O2 на воду та кисень. Цей механізм ефективний, який здатний обробляти величезні потоки перекису.

3. Глутатіонпероксидаза (GPx): головний фермент, що нейтралізує перекис водню та органічні гідроперекиси ліпідів, запобігаючи руйнуванню мембран.

Неферментативна ланка:

1. Глутатіон (GSH) — трипептид, діє як універсальний відновник. Його висока концентрація (2–3 ммоль/л) дозволяє еритроциту нейтралізувати оксиданти не лише всередині клітини, а й у навколишній плазмі.

2. Важливу роль відіграють вітамін С (аскорбінова кислота) та вітамін Е (α-токоферол), які захищають цитозоль та ліпідний бішар відповідно.

3. Мембранний білок Band 3 (аніонний обмінник 1) відіграє критичну роль у редокс-регуляції. Він не лише транспортує бікарбонат, а й слугує "якірним" пунктом для багатьох ферментів гліколізу та самого гемоглобіну.

Під впливом окиснювального стресу Band 3 може піддаватися фосфорилюванню та агрегації, що змінює метаболічний потік між гліколізом та ПФШ. Це дозволяє клітині динамічно перемикатися між виробленням енергії (АТФ) та виробленням захисних еквівалентів (NADPH) залежно від умов. [2, 3]

У пацієнтів із цукровим діабетом, серцево-судинними захворюваннями та хронічними запаленнями еритроцити зазнають постійного пошкодження. Глікозилювання гемоглобіну посилює його схильність до автоокиснення, що замикає хибне коло оксидативного стресу та погіршує мікроциркуляцію.

Під час зберігання донорської крові еритроцити втрачають свою життєздатність через накопичення пошкоджень білків та ліпідів. Це призводить до:

1. Зниження концентрації АТФ та 2,3-дифосфогліцерату.
2. Втрати цілісності мембрани та вивільнення вільного гемоглобіну (гемолізу).
3. Накопичення прооксидантних молекул у консерванті.

Одним із направлень сучасних досліджень – це дослідження які спрямовані на створення нових розчинів для зберігання, які б містили додаткові антиоксиданти (наприклад, вітамін С або прекурсори глутатіону) для подовження терміну придатності крові.

Еритроцити - унікальні, в них відсутність органел компенсується надзвичайно складною мережею ферментативних взаємодій. Підтримка окисно-відновного гомеостазу є життєво важливою для збереження реологічних властивостей крові та забезпечення киснем усіх тканин організму. Розуміння цих процесів відкриває нові можливості для лікування анемій, серцево-судинних ускладнень та покращення методів збереження донорських ресурсів. [5]

Аналіз джерел інформації показав те, що фероптоз в наші дні залишається не до кінця вивчений. Але можна встановити, що деякі репродуктивні патології супроводжуються посиленням залізозалежної загибелі клітин, тому він може стати новим об’єктом спрямованої терапії. Найважливіші мембранні процеси, такі як: перенесення електронів у дихальному ланцюгу, метилювання, окисне фосфорилювання та гідроксилювання ряду субстратів екзо- та ендогенного походження супроводжуються змінами в процесі пероксидного окиснення ліпідів. Навіть поділ клітин залежить від окиснення ліпідів за участю активних форм кисню. Виділяють такі шляхи ліпідної пероксидації : ферментативний та неферментативний. В наш час тільки ферментативний шлях вважається визнаним науковцями, як нормальний фізіологічний процес. Неферментативний шлях нерегульований, хоча його участь в біодинаміці клітин не заперечують. Адже активні форми кисню, утворенні шляхом регульованого (ферментативного) шляху, можуть сприяти неферментативному окисненню.

Список використаних джерел:

1. Franco, R., Navarro, G., & Martínez-Pinilla, E. (2019). Antioxidant Defense Mechanisms in Erythrocytes and in the Central Nervous System. Antioxidants, 8(2), 46. https://doi.org/10.3390/antiox8020046

2. Daraghmeh, D. N., & Karaman, R. (2024). The Redox Process in Red Blood Cells: Balancing Oxidants and Antioxidants. Antioxidants, 14(1), 36. https://doi.org/10.3390/antiox14010036.
3. Spinelli, S., Marino, A., Remigante, A., & Morabito, R. (2025). Redox Homeostasis in Red Blood Cells: From Molecular Mechanisms to Antioxidant Strategies. Current Issues in Molecular Biology, 47(8), 655. https://doi.org/10.3390/cimb47080655
4. Mohanty, J. G., Nagababu, E., & Rifkind, J. M. (2014). Red blood cell oxidative stress impairs oxygen delivery and induces red blood cell aging. Frontiers in physiology, 5, 84. https://doi.org/10.3389/fphys.2014.00084
5. Yoshida T, Prudent M, D'alessandro A. (2019). Red blood cell storage lesion: causes and potential clinical consequences.Blood Transfus.17(1):27-52. . https://doi.org/10.2450/2019.0217-18