МАТЕРІАЛИ IX МІЖНАРОДНОЇ СТУДЕНТСЬКОЇ НАУКОВОЇ

КОНФЕРЕНЦІЇ

МІЖДИСЦИПЛІНАРНІ НАУКОВІ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ПЕРСПЕКТИВИ ЇХ РОЗВИТКУ



М. КРИВИЙ РІГ, УКРАЇНА

29 ТРАВНЯ 2026 РІК

МОЛОДІЖНА НАУКОВА ЛІГА

МАТЕРІАЛИ IX МІЖНАРОДНОЇ СТУДЕНТСЬКОЇ НАУКОВОЇ

КОНФЕРЕНЦІЇ

МІЖДИСЦИПЛІНАРНІ НАУКОВІ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ПЕРСПЕКТИВИ ЇХ РОЗВИТКУ

м. Кривий Ріг, Україна
29 травня 2026 рік

Вінниця, Україна
«UKRLOGOS Group»
2026

УДК 082:001
М 58

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 № 20 від 28.05.2026 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 № 121 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).

М 58 **Міждисциплінарні наукові дослідження та перспективи їх розвитку**: матеріали IX Міжнародної студентської наукової конференції, м. Кривий Ріг, 29 травня, 2026 рік / ГО «Молодіжна наукова ліга». — Вінниця: ТОВ «УКРЛОГОС Груп», 2026. — 700 с.

ISBN 978-617-8582-49-4
DOI 10.62732/liga-inter-29.05.2026

Викладено матеріали учасників IX Міжнародної мультидисциплінарної студентської наукової конференції «Міждисциплінарні наукові дослідження та перспективи їх розвитку», яка відбулася 29 травня 2026 року у місті Кривий Ріг, Україна.

УДК 082:001

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

ISBN 978-617-8582-49-4

ВПЛИВ СОЦІАЛЬНИХ МЕРЕЖ НА ФОРМУВАННЯ ЗАНИЖЕНОЇ САМООЦІНКИ У МОЛОДІ
Трофімова В.С., ***Науковий керівник: Ташматов В.А.*** **574**

МЕНТАЛЬНЕ ЗДОРОВ'Я В УМОВАХ ДИСТАНЦІЙНОГО НАВЧАННЯ
Щербань С.Д., ***Науковий керівник: Ташматов В.А.*** **576**

СІМЕЙНІ ТРАДИЦІЇ ЯК ЧИННИК ЕМОЦІЙНОЇ СТАБІЛЬНОСТІ ТА ЗГУРТОВАНОСТІ ПІДЛІТКІВ В УМОВАХ НЕВИЗНАЧЕНОСТІ
Зозуля А.Ю., ***Науковий керівник: Вакар В.В.*** **579**

ПСИХОЛОГІЧНА СПЕЦИФІКА ФУНКЦІОНУВАННЯ ДИСТАНТНОЇ СІМ'Ї В УМОВАХ ВІЙНИ
Ломака Л.П. **582**

СЕКЦІЯ 26.
МЕДИЧНІ НАУКИ ТА ГРОМАДСЬКЕ ЗДОРОВ'Я

МЕТАБОЛІЗМ ФРУКТОЗИ ТА ЇЇ РОЛЬ У РОЗВИТКУ МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ
Андрійчук К.М., ***Науковий керівник: Токарик Г.В.*** **584**

GAMIFICATION AND PSYCHOEDUCATION AS TOOLS FOR DEVELOPING SELF-MANAGEMENT SKILLS IN CHILDREN WITH TYPE 1 DIABETES MELLITUS
Vykhovanets K.I., ***Scientific Supervisor: Serdiuk P.V.*** **586**

ЕПІГЕНЕТИЧНІ МЕХАНІЗМИ ПЕРЕХОДУ ГОСТРОГО ПОШКОДЖЕННЯ НИРОК У ХРОНІЧНУ ХВОРОБУ: РОЛЬ МОДИФІКАЦІЙ ГІСТОНІВ
Баранова Д.С., ***Науковий керівник: Абраімова О.Є.*** **589**

ВПЛИВ ХРОНІЧНОГО СТРЕСУ НА ВАРІАБЕЛЬНІСТЬ СЕРЦЕВОГО РИТМУ
Бобурка О.Є., Шемчук В.О., ***Науковий керівник: Петрик К.Ю.*** **592**

ЗМІНА БІОЕЛЕКТРИЧНОЇ АКТИВНОСТІ ГОЛОВНОГО МОЗКУ ПІД ЧАС ВЗАЄМОДІЇ З ГЕНЕРАТИВНИМ ШТУЧНИМ ІНТЕЛЕКТОМ
Воробканич О.В., ***Науковий керівник: Петрик К.Ю.*** **594**

LATEST METHODS IN THE TREATMENT OF IRON DEFICIENCY IN PREGNANT WOMEN
Hart A.O., ***Scientific Supervisor: Bily Y.Y.*** **596**

БІОХІМІЧНІ ТА МОЛЕКУЛЯРНІ МЕХАНІЗМИ ФОРМУВАННЯ ДЕФІЦИТУ ВІТАМІНУ В1 ПРИ ХРОНІЧНОМУ АЛКОГОЛІЗМІ
Головко А.Д., ***Науковий керівник: Абраімова О.Є.*** **598**

ФЕНІЛКЕТОНУРІЯ: СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО РАННЬОГО ВИЯВЛЕННЯ ТА ЛІКУВАННЯ
Горнило В.Т., Шемчук В.О., ***Науковий керівник: Мірутенко В.В.*** **601**

КУЛЬТУРА ХАРЧУВАННЯ В СИСТЕМІ НАТУРОПАТІЇ АПОЛІНАРІЯ ТАРНАВСЬКОГО
Децик А.В., ***Науковий керівник: Труба Р.І.*** **603**

ОСОБЛИВОСТІ ВИКОРИСТАННЯ СИСТЕМ ШТУЧНОГО ІНТЕЛЕКТУ ДЛЯ АНАЛІЗУ БІОМЕДИЧНИХ ДАНИХ: СПЕЦИФІКА, ВИКЛИКИ ТА ПЕРСПЕКТИВИ РОЗВИТКУ
Сорокіна О.А., ***Науковий керівник: Єгоренков А.І.*** **605**

Баранова Дар'я 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

ЕПІГЕНЕТИЧНІ МЕХАНІЗМИ ПЕРЕХОДУ ГОСТРОГО ПОШКОДЖЕННЯ НИРОК У ХРОНІЧНУ ХВОРОБУ: РОЛЬ МОДИФІКАЦІЙ ГІСТОНІВ

Гостре пошкодження нирок (ГПН) є критичним синдромом, що характеризується швидким зниженням швидкості клубочкової фільтрації та розвитком азотемії [1, 2]. Раніше вважалося, що після епізоду ГПН епітелій ниркових канальців здатний до повної регенерації, однак сучасні дослідження довели зв'язок між перенесеним ГПН (AKI – Acute Kidney Injury) та подальшим розвитком хронічної хвороби нирок (ХХН, CKD – Chronic Kidney Disease), що отримало назву AKI-to-CKD transition [1, 3]. Основою цього процесу є мальадаптивне відновлення тканини, за якого епітеліоцити проксимальних канальців тривалий час залишаються у фазі G2/M клітинного циклу. Хронічний стрес активує ATM/ATR-залежний каскад ушкодження ДНК, що через фосфорилювання Chk1/Chk2 блокує фосфатазу Cdc25C та підтримує інактивацію комплексу Cyclin B1/CDK1. Додатково, ATM/ATR-кінази стабілізують фактор транскрипції p53 шляхом його фосфорилювання за Ser15, що індукує експресію інгібітора клітинного циклу p21^WAF1/CIP1 [3]. Унаслідок цього клітини не можуть перейти до мітозу та набувають сенесцентного SASP-фенотипу (Senescence-Associated Secretory Phenotype). Молекулярною основою SASP є конститутивна активація транскрипційних факторів NF-κB та C/EBP-β, які стимулюють експресію генів IL-1β, IL-6, TNF-α і TGF-β1 [1, 3, 4]. TGF-β1 взаємодіє з рецепторним комплексом TβRII/TβRI, активуючи Smad2/3-залежний сигнальний шлях. Комплекс Smad2/3-Smad4 транслокується в ядро, де він рекрутує коактиватори p300/CBP з гістонацетилтрансферазною активністю, що локально підвищує ацетилювання гістонів та полегшує транскрипцію генів фіброгенезу [4]. Після цього відбувається індукція транскрипції генів COL1A1, COL3A1 і FN1, що кодують колаген I і III типів та фібронектин. Одночасно пригнічується активність матриксних металопротеїназ MMP-2/MMP-9 та посилюється експресія TIMP, що гальмує деградацію позаклітинного матриксу. Підтримка довготривалої патологічної «молекулярної пам'яті» клітин значною мірою забезпечується епігенетичними механізмами, серед яких важливу роль відіграють модифікації гістонів та пригнічення експресії ренопротекторного гена Klotho [1, 2, 5].

Метою даної роботи було вивчити та узагальнити роль модифікацій гістонів у епігенетичних механізмах переходу гострого пошкодження нирок у хронічну хворобу на основі аналізу сучасних літературних джерел.

Ключовим маркером мальадаптивного відновлення є активація гістондеацетилаз I класу (HDAC1, HDAC2, HDAC3) [2]. HDAC1/2/3 каталізують Zn^{2+}-залежне деацетилювання лізинових залишків гістонів H3K9 та H4K8.

Відновлення позитивного заряду лізину посилює взаємодію гістонів із фосфатним остовом ДНК, що спричиняє конденсацію хроматину та репресію транскрипції генів регенерації. У доклінічних дослідженнях застосування неселективних інгібіторів HDAC, зокрема трихостатину А, вориностату та вальпроєвої кислоти, супроводжується вираженим ренопротекторним ефектом [2]. Інгібування HDAC дозволяє зберегти високий рівень ацетилювання гістонів (мітки H3K9ac) у промоторах генів клітинного циклу, що запобігає G2/M-арешту епітеліоцитів та формуванню фенотипу SASP [2]. Крім того, блокада HDAC1/2 послаблює TGF-β1-залежну активацію фібробластів і знижує надлишковий синтез компонентів позаклітинного матриксу. Водночас концепція тотального пригнічення деацетилаз має певні обмеження. Неселективні інгібітори впливають не лише на класичні ядерні HDAC, а й на НАД+-залежні деацетилази III класу – сіртуїни (SIRT1, SIRT3), які відіграють важливу роль у підтриманні енергетичного метаболізму клітин проксимальних канальців [6]. В умовах дефіциту клітинного пулу NAD+ при переході AKI-to-CKD супутнє пригнічення сіртуїнів може посилити мітохондріальну дисфункцію. Інактивація SIRT1 гальмує деацетилювання коактиватора транскрипції PGC-1α, викликаючи енергетичне голодування клітин через дефіцит АТФ. При інактивації SIRT3 ферменти дихального ланцюга та MnSOD/SOD2 залишаються гіперацетильованими, що знижує ефективність переносу електронів та посилює утворення супероксид-аніону (O_2•−). Накопичення активних форм кисню (АФК) спричиняє відкриття мітохондріальної пори mPTP, вихід цитохрому с та активацію каспазозалежного апоптозу [6]. До того ж порушення деацетилювання негістонових білків, зокрема субодиниці p65 фактора NF-κB, здатне підтримувати хронічне інтерстиційне запалення.

У зв’язку з цим перспективним напрямом вважається не тотальна блокада деацетилаз, а селективний епігенетичний менеджмент [1]. Такий підхід передбачає високоселективне інгібування окремих ізоформ I класу, насамперед HDAC3, для пригнічення профібротичного перепрограмування ядра та TGF-β1-залежного сигналінгу без суттєвого впливу на інші класи деацетилаз. Важливе значення має підтримка активності сіртуїнів за допомогою їх активаторів, зокрема ресвератролу, а також поповнення пулу NAD+ його прекурсорами – нікотинамідмононуклеотидом або нікотинамідрибозидом [6]. Це відновлює деацетилюючу здатність SIRT1/SIRT3, активує комплекс PGC-1α, стабілізує роботу дихального ланцюга та знижує рівень окисного стресу. Ефективність стратегії посилюється залученням інгібіторів епігенетичних «читачів» (BRD4) за допомогою молекул JQ1 для пригнічення активності енхансерів запалення, а також інгібуванням метилтрансферази EZH2 для сприяння відновленню експресії ренопротекторного гена Klotho [5].

Таким чином, подолання мальадаптивного відновлення нирок полягає у збереженні мітохондріальної біоенергетики та метаболічної адаптації клітин ниркового епітелію, та пригніченні профібротичних сигнальних шляхів.

Список використаних джерел:

1. Rodríguez-Romo R., Berman N., Gómez A., Bobadilla N. A. Epigenetic regulation in the acute kidney injury to chronic kidney disease transition. Nephrology (Carlton). 2015. Vol. 20, № 10. P. 736–743. DOI: 10.1111/nep.12521. PMID: 26015167. URL: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26015167/
2. Hyndman K. A. Histone Deacetylases in Kidney Physiology and Acute Kidney Injury. Semin Nephrol. 2020. Vol. 40, № 2. P. 138–147. DOI: 10.1016/j.semnephrol.2020.01.005. PMID:

32303277. PMCID: PMC7172006. URL: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32303277/
3. Tang J., Zhuang S. Epigenetics in acute kidney injury. Current Opinion in Nephrology and Hypertension. 2015. Vol. 24, № 4. P. 351–358. DOI: 10.1097/MNH.0000000000000140. PMID: 26050122. PMCID: PMC4559861. URL: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC4559861/
4. Huang R., Fu P., Ma L. Kidney fibrosis: from mechanisms to therapeutic medicines. Signal Transduction and Targeted Therapy. 2023. Vol. 8, № 1. Art. 129. URL: https://www.researchgate.net/publication/369356625_Kidney_fibrosis_from_mechanisms_to_therapeutic_medicines
5. Liang Y., Zhang Q., Qian J. R., Li S. S., Liu Q. F. Inflammation-Induced Klotho Deficiency: A Possible Key Driver of Chronic Kidney Disease Progression. Int J Gen Med. 2025. Vol. 18. P. 2507–2520. URL: https://doi.org/10.2147/IJGM.S513497
6. Morigi M., Perico L., Benigni A. Sirtuins in Renal Health and Disease. J Am Soc Nephrol. 2018. Vol. 29, № 7. P. 1799–1809. DOI: 10.1681/ASN.2017111218. PMID: 29712732. PMCID: PMC6050939. URL: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29712732/