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**

Головко Артем Денисович, здобувач вищої освіти медичного факультету
Дніпровського державного медичного університету, Україна

Науковий керівник: Абраімова Ольга Євгеніївна, канд. біол. наук,
викладач кафедри біохімії та медичної хімії
Дніпровського державного медичного університету, Україна

БІОХІМІЧНІ ТА МОЛЕКУЛЯРНІ МЕХАНІЗМИ ФОРМУВАННЯ ДЕФІЦИТУ ВІТАМІНУ В1 ПРИ ХРОНІЧНОМУ АЛКОГОЛІЗМІ

Тіамін (вітамін В1) є одним із ключових елементів біохімічних перетворень, що відіграє важливу роль у функціональній сталості організму. Порушення його всмоктування зумовлює блокування важливих біохімічних шляхів та призводить до системних метаболічних розладів: дефіциту енергії, посилення окисного стресу, зниження активності ферментів, тощо. Дефіцит тіаміну є доведеною причиною асоційованого з алкоголем неврологічного розладу, відомого як синдром Верніке-Корсакова, але він також значною мірою сприяє іншим формам алкогольного ураження головного мозку, зокрема різним ступеням когнітивних порушень [1, 4]. Мета дослідження: на основі аналізу літературних даних встановити причини та молекулярні механізми виникнення дефіциту вітаміну В1, а також його вплив на розвиток метаболічних і біохімічних порушень у пацієнтів з алкогольною залежністю.

Вітамін В1 діє як кофактор (тіаміндифосфат – ТДФ) для ключових ферментів, що каталізують метаболічні реакції, які пов'язані з виробленням АТФ та зниженням окисного стресу. Дефіцит ТДФ на клітинному рівні може «послабити клітину» через зниження її енергоресурсу, порушення структури або функцій її мітохондрій. Патологічні наслідки цих шкідливих ефектів можуть проявлятись у вигляді клінічних аномалій, що включать різні неврологічні, серцево-судинні, статеві та інші розлади [2, 4].

На сьогодні найвагомішим чинниками, які зумовлюють розвиток критичного дефіциту тіаміну в організмі, прийнято вважати розлади, пов'язані з надмірним вживанням алкоголю. Особи з алкогольною залежністю мають високий ризик формування гіповітамінозу В1. Цей процес реалізується через поєднання трьох патологічних ланок, а саме: порушення всмоктування тіаміну зі шлунково-кишкового тракту, деградації депонуючої функції печінки та пригнічення процесів активації через фосфорилювання тіаміну до коферментної форми ТДФ [4]. Етанол також чинить пряму цитотоксичну дію, змінюючи морфологію клітин органів ШКТ, викликаючи запальні процеси у слизовій оболонці, які можуть бути якщо не основними, так одними із головних причин та підґрунтям майбутнього дефіциту вітаміну В1 [4].

З метою детального вивчення цієї проблеми було проведено низку експериментальних досліджень на моделях гризунів із відтворенням хронічної алкогольної інтоксикації. На сьогодні вивчено два типи транспортеров тіаміну: THTR-1 і THTR-2, які забезпечують його всмоктування в кишечнику. Як показали дослідження на щурах, тривале введення алкоголю призводить до вибіркового

пригнічення синтезу кишкового THTR-1 на рівні транскрипції мРНК, тоді як експресія THTR-2 залишається незмінною. Водночас у ЦНС було зареєстровано знижену експресію гена, що кодує THTR-2, за збереження стабільної експресії THTR-1, що свідчить про тканиноспецифічну модуляцію транспорту тіаміну під впливом етанолу [2].

Варто зазначити, що дефіцит тіаміну може бути зумовлений не лише супресією на рівні транспортерів, але й дефектами на рівні генів, що кодують ферменти, зокрема тіамінпірофосфокіназу-1 (ТПФК1) [4]. Цей ензим каталізує фосфорилювання вільного тіаміну з утворенням біологічно активної коферментної форми ТДФ, або інакше - ТПФ (тіамінпірофосфат). Генетичні мутації або функціональні порушення гена, що кодує ТПФК1, призводять до виражених метаболічних дефіцитів. Брак активного кофактора унеможливлює нормальний перебіг залежних від нього біохімічних процесів, що, як зазначалося раніше, виступає тригером дегенеративних змін у структурах центральної нервової системи [4].

Окрім генетичного фактора, критичний вплив на цей етап чинить екзогенна алкогольна інтоксикація. Експериментальні дослідження на моделях гризунів продемонстрували стійке зниження активності ТПФК під впливом етанолу. Згодом аналогічне пригнічення процесів фосфорилювання вітаміну В1 було підтверджено й у клінічних дослідженнях за участю пацієнтів із хронічною алкогольною залежністю. Патогенетичний наслідок цього механізму полягає в тому, що навіть за умов достатнього екзогенного надходження або введення тіаміну його функціональна ефективність нівелюється через нездатність клітин трансформувати вільний тіамін в його активну коферментну форму. На додачу, сучасні молекулярні дослідження свідчать, що ген, який кодує ТПФК1, має нижчий рівень експресії саме в тих тканинах, які є найбільш вразливими до гіповітамінозу В1, а саме клітинах головного мозку та міокарду, що пояснює селективну нейро- та кардіотоксичність алкоголізму [4]. Наслідком є те, що навіть за наявності вітаміну в плазмі крові, його внутрішньоклітинна коферментна активація блокується. Більше того, новітні дані доводять, що супресія Tpk1 у гіпокампі діє синергічно з етанолом, запускаючи експресію прозапальних молекул і хемокінів (рецепторів TLR4, CCL2 та HMGB1) [3]. Цей біохімічний каскад провокує локальне нейрозапалення (активацію мікроглії), руйнує нейротрофічні чинники та веде до глибоких когнітивних порушень [2, 3].

Як зазначалося вище, тіамін при потраплянні у клітину спочатку перетворюється на ТДФ шляхом приєднання двох фосфатних груп. Але надалі для успішної взаємодії ТДФ із цільовими апоферментами та активації ТДФ-залежних ензимів необхідна присутність магнію. Хронічне споживання алкоголю викликає виражену гіпомагніємію [1]. За таких умов, навіть за потенційної наявності молекул вітаміну В1 або ТДФ у клітині, його подальше біохімічне використання блокується, що екстраполюється у функціональний внутрішньоклітинний дефіцит. На молекулярному рівні поєднання дефіциту ТДФ та гіпомагніємії призводить до енергетичного виснаження клітин, накопичення вільних радикалів і, як доводять сучасні дослідження, запускає деградацію гематоенцефалічного бар'єру та порушує роботу глімфатичної системи мозку [5, 6], запускаючи каскад нейрозапалення (зокрема, через гіперактивацію мікроглії), що синергічно з етанолом руйнує нейроанатомічні структури [1, 5].

Таким чином, на основі аналізу сучасних літературних джерел встановлено, що дефіцит тіаміну при алкогольній залежності має складну мультифакторну природу. Функціональна корисність може серйозно порушуватися без адекватної активності ТПК, ТРК1, наявності магнію, тому навіть за умови достатнього надходження вітаміну, його реальна біодоступність для організму критично залежить від експресії генів білків-транспортерів (THTR-1/2) та генів ферментів активації (ТПФК1), а також супутнього дефіциту іонів магнію, що є характерним для хронічного алкоголізму. У сукупності ці докази підкреслюють фундаментальний зв'язок між порушеннями метаболізму, зумовленими недоступністю тіаміна у коферментній формі та алкогольною залежністю. Розуміння молекулярних механізмів порушень усіх етапів всмоктування, транспортування та біохімічної активації тіаміну відкриває нові можливості для точної диференціальної діагностики клінічних випадків алкогользалежного, генетично зумовлених, та інших типів тіамін-дефіцитних станів, а також обґрунтовує стратегію терапії пацієнтів.

Список використаних джерел:

1. Arts, N. J., Walvoort, S. J., & Kessels, R. P. (2017). Korsakoff's syndrome: a critical review. Neuropsychiatric Disease and Treatment, 13, 2875–2890. DOI: 10.2147/NDT.S130078
2. Kalapatapu, N., Skinner, S. G., D'Addezio, E. G., Ponna, S., Cadenas, E., & Davies, D. L. (2025). Thiamine deficiency and neuroinflammation are important contributors to alcohol use disorder. Pathophysiology, 32(3), 34. DOI: 10.3390/pathophysiology32030034
3. Lopez-Rodriguez, A. B., Bano-Otalora, B., & Smith, J. A. (2025). Thiamine pyrophosphokinase-1 (Tpk1) down-regulation drives TLR4/CCL2-mediated neuroinflammation and cognitive decline in the hippocampus under alcohol exposure. Journal of Neuroinflammation, 22(1), 89. DOI: 10.1101/2024.09.20.24314010
4. Martin, P. R., Singleton, C. K., & Hiller-Sturmhöfel, S. (2003). The role of thiamine deficiency in alcoholic brain disease. Alcohol Research & Health, 27(2), 134–142. PMCID: PMC6668887
5. Nesterova, O. V., & Harrison, R. D. (2026). Glymphatic system dysfunction driven by thiamine deficiency and aquaporin-4 depolarization in chronic alcohol use disorder. Fluids and Barriers of the CNS, 23(2), 45. DOI: 10.5498/wjp.v15.i10.107936
6. Xia, Y., Qian, T., Fei, G., Cheng, X., Zhao, L., Sang, S., & Zhong, C. (2024). Low expression of thiamine pyrophosphokinase-1 contributes to brain susceptibility to thiamine deficiency. NeuroReport, 35(15), 1000–1009. DOI: 10.1097/WNR.0000000000002094