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

ЧАСТОТА СЕРЦЕВИХ СКОРОЧЕНЬ ЯК ДІАГНОСТИЧНИЙ ПАРАМЕТР ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ ОРГАНІЗМУ (НА ПРИКЛАДІ АПНОЕ)
Загурська К.Р., Крупна Д.С., *Науковий керівник: Єгоренков А.І.* **608**

РОЛЬ АНТИОКСИДАНТНИХ ВЛАСТИВОСТЕЙ ВІТАМІНУ С В РЕГУЛЯЦІЇ ПРОЦЕСІВ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСНЕННЯ ЛІПІДІВ
Карпинець А.А., Карач К.Д., *Науковий керівник: Токарик Г.В.* **612**

МОЛЕКУЛЯРНО-БІОХІМІЧНІ МЕХАНІЗМИ ВПЛИВУ ДІЄТИЧНИХ ПІДСОЛОДЖУВАЧІВ НА СИСТЕМИ ДЕТОКСИКАЦІЇ, БАР'ЄРНУ ФУНКЦІЮ ТА МЕТАБОЛІЧНИЙ ГОМЕОСТАЗ
Гришаєнко Г.І., Кисленко Д.М., *Науковий керівник: Абраімова О.Є.* **615**

ПСИХОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ КОМУНІКАЦІЇ З ПАЦІЄНТОМ У КРИТИЧНИХ СТАНАХ У РОБОТІ БРИГАДИ ЕМД
Громко Є.А., Царьова К.А., *Науковий керівник: Кучеренко Б.Ю.* **618**

ПЕРСПЕКТИВИ ТА ПРАКТИЧНИЙ ДОСВІД ВИКОРИСТАННЯ МЕТОДУ КЕЙСІВ ДЛЯ ВИЩОЇ МЕДИЧНОЇ ОСВІТИ
Приймачук Т.Р., *Науковий керівник: Єгоренков А.І.* **621**

РИЗИКИ ВИКОРИСТАННЯ ШТУЧНОГО ІНТЕЛЕКТУ В МЕДИЦИНІ
Івахненко В.В., *Науковий керівник: Єгоренков А.І.* **624**

БАЛАНС ЗАПАЛЬНОЇ ВІДПОВІДІ У РЕГЕНЕРАЦІЇ СКЕЛЕТНИХ М'ЯЗІВ: РОЛЬ ІНТЕРЛЕЙКІНУ-10 ТА ЕНДОТОКСИНІВ
Середа М.О., *Науковий керівник: Скубицька Л.Д.* **627**

РОЛЬ ШТУЧНОГО ІНТЕЛЕКТУ У МЕДИЧНИХ СИМУЛЯЦІЯХ ДЛЯ ХІРУРГІВ
Фісун К.О., *Науковий керівник: Лєсний В.В.* **632**

СТРЕС-ІНДУКОВАНІ ЗМІНИ НЕЙРОЕНДОКРИННОЇ РЕГУЛЯЦІЇ ОРГАНІЗМУ ТА ЇХ РОЛЬ У ПАТОГЕНЕЗІ ХРОНІЧНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ
Шемчук В.О., *Науковий керівник: Петрик К.Ю.* **634**

ПРЕДИКТОРИ ІШЕМІЧНОГО ІНСУЛЬТУ У МОЛОДИХ ПАЦІЄНТІВ: ГОРМОНАЛЬНІ ФАКТОРИ ТА АНТИФОСФОЛІПІДНИЙ СИНДРОМ
Шуть Є.Р., *Науковий керівник: Товажанська О.Л.* **637**

СЕКЦІЯ 27. ФІЗИЧНА КУЛЬТУРА, СПОРТ ТА ФІЗИЧНА ТЕРАПІЯ

ПОПУЛЯРИЗАЦІЯ ЗДОРОВОГО СПОСОБУ ЖИТТЯ ЧЕРЕЗ ФІТНЕС-БЛОГЕРІВ: ПЕРЕВАГИ ТА РИЗИКИ В СУЧАСНОМУ ЦИФРОВОМУ СЕРЕДОВИЩІ
Білуха М.М., *Науковий керівник: Хапсаліс Г.Л.* **640**

ОРГАНІЗАЦІЙНО-ТЕОРЕТИЧНІ ЗАСАДИ ВИХОВАННЯ СТУДЕНТІВ
Гайдай Ю.О., *Науковий керівник: Барсукова Т.О.* **644**

ВПЛИВ СПОРТУ НА ПСИХІЧНЕ ЗДОРОВ'Я
Андрієнко М.А., *Науковий керівник: Гелета Д.Д.* **647**

Гришаєнко Ганна Ігорівна, здобувач вищої освіти медичного факультету
Дніпровського державного медичного університету, Україна

Кисленко Дарина Максимівна, 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

МОЛЕКУЛЯРНО-БІОХІМІЧНІ МЕХАНІЗМИ ВПЛИВУ ДІЄТИЧНИХ ПІДСОЛОДЖУВАЧІВ НА СИСТЕМИ ДЕТОКСИКАЦІЇ, БАР'ЄРНУ ФУНКЦІЮ ТА МЕТАБОЛІЧНИЙ ГОМЕОСТАЗ

Низькокалорійні замінники цукру, зокрема аспартам (APM), сукралоза (Sucr) та ацесульфам калію (AceK), традиційно позиціонуються як засоби для зниження енергетичної цінності дієти та стабілізації вуглеводного обміну. Попри широке застосування некалорійних підсолоджувачів (NNS) як альтернативи столового цукру для корекції маси тіла та глікемічного профілю та їх схвалення регуляторними органами, їхня роль у метаболічному здоров'ї людини залишається суперечливою. Слід зазначити, що NNS є гетерогенною групою сполук, які за характером біотрансформації в організмі людини доцільно розподіляти на дві підгрупи. Першу становлять хімічно стабільні, неметаболізовані речовини (Sucr, сахарин, AceK). На відміну від нутритивних підсолоджувачів (сахароза, фруктоза, мед), більшість NNS не піддаються ферментативному розщепленню, але здатні активно взаємодіяти з різними біохімічними рецепторами та мішенями в органах і тканинах та виводитися з організму в незмінному стані. Проте, високий рівень споживання цих речовин асоціюється з підвищеним ризиком метаболічних порушень, серцево-судинних захворювань та дисфункції кишечника [1, 2]. Другу підгрупу формують хімічно нестабільні підсолоджувачі, представником яких є APM (метиловий ефір дипептиду), який піддається повному гідролізу пептидазами та естеразами ШКТ з утворенням вільних амінокислот та метанолу, що обумовлює інший, метаболічно опосередкований механізм його біохімічного впливу [2]. Метою роботи було вивчити та систематизувати результати досліджень біохімічних механізмів впливу NNS на гомеостаз організму людини, зокрема їхню роль у пригніченні систем детоксикації та розвитку метаболічних порушень, на основі аналізу сучасних літературних джерел.

Особливістю AceK є те, що він швидко та майже повністю всмоктується в кровообіг, практично не метаболізується і виводиться нирками з сечею. Навпаки, Sucr всмоктується з меншою швидкістю і лише 10–20% її виводиться з сечею, тоді як решта екскретується у неметаболізованому вигляді з калом [1]. Значною мірою через таку відсутність біотрансформації в організмі та нульову калорійність, NNS тривалий час вважалися біологічно інертними. Однак сучасні наукові дослідження доводять, що багато цих сполук (таких як Sucr, сахарин, APM та стевія) не проходять організмом транзитом безслідно, а активно

впливають на різні ланки метаболізму, викликаючи низку системних фізіологічних ефектів.

На рівні ШКТ хімічна стабільність більшості NNS дозволяє їм безперешкодно досягати дистальних відділів кишечника, де вони зв'язуються з позасмаковими рецепторами солодкого смаку T1R2 та T1R3 на мембранах ентероендокринних клітин, що призводить до швидкого переміщення транспортерів глюкози GLUT2 та SGLT-1 на зовнішню мембрану ентероцитів та пришвидшення всмоктування цукрів їжі [2, 3]. Це показує, що NNS чинять глибокий вплив на вуглеводний гомеостаз, попри відсутність калорійності. Хронічне подразнення рецепторів індукує надмірну секрецію глюкагоноподібного пептиду-1 (GLP-1) та глюкозозалежного інсулінотропного поліпептиду (GIP), що за умов постійного надходження NNS призводить до зниження чутливості відповідних рецепторів, порушення сигнальних шляхів інсуліну та формування системної інсулінорезистентності і клінічно проявляється компенсаторною гіперінсулінемією [2, 3]. Парадоксально, але тривале споживання NNS може дестабілізувати глікемічний профіль, сприяючи набору маси тіла та розвитку цукрового діабету 2-го типу. Наприклад, АРМ при розпаді вивільняє фенілаланін, аспарагінову кислоту та метанол. Високі рівні цих речовин здатні змінювати глутатіонзалежні процеси в гепатоцитах, знижуючи їхній антиоксидантний захист і спричиняючи оксидативний стрес [2].

Щодо впливу NNS на внутрішньоклітинний метаболізм, одним із критичних аспектів є їхня здатність втручатися в роботу систем детоксикації. Зокрема, AceK та Sucr виступають як конкурентні інгібітори P-глікопротеїну (PGP/MDR1) – ключового АТФ-залежного трансмембранного білка, що відповідає за виведення ксенобіотиків із клітин. Доведено, що ці підсолоджувачі займають зв’язувальні кишені PGP, що призводить до стимуляції АТФ-азної активності білка при одночасному зниженні ефективності виведення ендогенних та екзогенних метаболітів. Такі зміни в клітинному гомеостазі можуть підвищувати ендогенну токсичність сполук, які зазвичай виводяться за допомогою PGP, та змінювати фармакокінетику медичних препаратів [1]. Крім того, окремі представники NNS (зокрема, Sucr) здатні пригнічувати активність ізоферментів I фази метаболізму ксенобіотиків (наприклад, CYP3A4), що додатково уповільнює біотрансформацію метаболітів та ксенобіотиків [2].

Значна частина підсолоджувачів, зокрема сахарин та Sucr, змінюють склад мікробіоти кишечника, спричиняючи дисбіоз, що на біохімічному рівні призводить до зниження синтезу коротколанцюгових жирних кислот, переважно бутирату. Це позбавляє колоноцити основного енергетичного субстрату, порушує місцевий імунітет та експресію захисних муцинів, які є важливими для підтримки бар'єрної функції кишечника [2, 4]. Порушення мікробного балансу стимулює ріст прозапальних бактерій (наприклад, Proteobacteria), які виділяють ліпополісахариди. Це активує сигнальний шлях ядерного фактора каппа B, що запускає каскад системного запалення, індукуючи синдром підвищеної проникності кишкового бар'єру забезпечує неконтрольоване потрапляння ендотоксинів у кровотік, що додатково дестабілізує метаболічний гомеостаз і сприяє патогенезу хронічних захворювань [2, 4].

Таким чином, результати узагальнення даних сучасних наукових джерел свідчать, що біохімічний вплив некалорійних підсолоджувачів (NNS) на організм

людини виходить далеко за межі простого зниження калорійності дієти. На біохімічному рівні ці ксенобіотики здатні індукувати мультисистемні порушення: від порушення інсулінової сигнальної системи, конкурентного інгібування Р-глікопротеїну, пригнічення критичних транспортних білків детоксикації до активації прозапальних шляхів та спричинення системного запалення через опосередкований дисбіоз мікробіоти. Це вказує на необхідність критичного перегляду доцільності використання цих речовин у харчовій промисловості, усвідомленого підходу до родинного харчування, особливо у дитячому віці, а також персоналізації медикаментозного лікування пацієнтів із метаболічними розладами.

Список використаних джерел:

1. Danner, L., Malard, F., Valdes, R., & Olivier-Van Stichelen, S. (2023). Non-nutritive sweeteners acesulfame potassium and sucralose are competitive inhibitors of the human P-glycoprotein/multidrug resistance protein 1 (PGP/MDR1). Frontiers in Pharmacology, 14, 1157121. Doi: 10.3390/nu15051118
2. Meenatchi, M., & Vellapandian, C. (2024). Exploring the long-term effect of artificial sweeteners on metabolic health. Cureus, 16(9), e70043. Doi: 10.7759/cureus.70043
3. Suez, J., Cohen, Y., Valdés-Mas, R., Uzan-Yulzari, A., Fahanik, D., Shaiman, N., Shapiro, H., Kolodziejczyk, A. A., Zwighaft, Z., Avnit-Sagi, T., Harmelin, A., Korn, H., Blacher, E., Federici, S., Segal, E., & Elinav, E. (2022). Personalized microbiome-driven effects of non-nutritive sweeteners on human glucose tolerance. Cell, 185(18), 3307–3328. Doi: 10.1016/j.cell.2022.07.016
4. Shil, A., & Chichger, H. (2021). Artificial sweeteners negatively regulate pathogenic characteristics of two model gut bacteria, Escherichia coli and Enterococcus faecalis. International Journal of Molecular Sciences, 22(10), 5228. Doi: 10.3390/ijms22105228