МАТЕРІАЛИ X МІЖНАРОДНОЇ СТУДЕНТСЬКОЇ НАУКОВОЇ

КОНФЕРЕНЦІЇ

ТРЕНДИ ТА ПЕРСПЕКТИВИ РОЗВИТКУ МУЛЬТИДИСЦИПЛІНАРНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ



М. ІВАНО-ФРАНКІВСЬК, УКРАЇНА

5 ЧЕРВНЯ 2026 РІК

МОЛОДІЖНА НАУКОВА ЛІГА

МАТЕРІАЛИ X МІЖНАРОДНОЇ СТУДЕНТСЬКОЇ НАУКОВОЇ

КОНФЕРЕНЦІЇ

ТРЕНДИ ТА ПЕРСПЕКТИВИ РОЗВИТКУ МУЛЬТИДИСЦИП-ЛІНАРНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ

м. Івано-Франківськ, Україна

5 червня 2026 рік

Вінниця, Україна
«UKRLOGOS Group»
2026

УДК 082:001
Т 66

Голова оргкомітету: Коренюк І.О.

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

Рекомендовано до видання Вченою Радою Інституту науково-технічної інтеграції та співпраці. Протокол № 21 від 04.06.2026 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 № 122 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 66 **Тренди та перспективи розвитку мультидисциплінарних досліджень**: матеріали X Міжнародної студентської наукової конференції, м. Івано-Франківськ, 5 червня, 2026 рік / ГО «Молодіжна наукова ліга». — Вінниця: ТОВ «УКРЛОГОС Груп», 2026. — 410 с.

ISBN 978-617-8582-51-7
DOI 10.62732/liga-inter-05.06.2026

Викладено матеріали учасників X Міжнародної мультидисциплінарної студентської наукової конференції «Тренди та перспективи розвитку мультидисциплінарних досліджень», яка відбулася 5 червня 2026 року у місті Івано-Франківськ, Україна.

УДК 082:001

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

ISBN 978-617-8582-51-7

ОСОБЛИВОСТІ СОЦІАЛЬНО-ПСИХОЛОГІЧНОЇ РЕАБІЛІТАЦІЇ МОЛОДІ, ЩО ПОСТРАЖДАЛА ВІД ВІЙСЬКОВИХ ДІЙ
Дерлюк А.Р. **356**

РОЛЬ ЕМОЦІЙНОЇ ЛАБІЛЬНОСТІ У ФОРМУВАННІ СТАВЛЕННЯ ДО ФЕЙКОВИХ НОВИН
Яковлева О.В., ***Науковий керівник: Грицук О.В.*** **358**

ВПЛИВ МЕДИТАЦІЇ НА РІВЕНЬ ТРИВОЖНОСТІ ТА СТРЕСУ
Хілько В.В., ***Науковий керівник: Шуй Н.*** **361**

СЕКЦІЯ 22.
МЕДИЧНІ НАУКИ ТА ГРОМАДСЬКЕ ЗДОРОВ'Я

АПОПТОЗ: БІОХІМІЧНІ МЕХАНІЗМИ ЗАГИБЕЛІ КЛІТИНИ
Коваленко В.Т., Пріян К.О., ***Науковий керівник: Абраімова О.Є.*** **363**

ВПЛИВ СИНЬОГО СПЕКТРА ВИПРОМІНЮВАННЯ ЦИФРОВИХ ПРИСТРОЇВ НА ЦИРКАДНІ РИТМИ ТА ЯКІСТЬ СНУ СУЧАСНОЇ МОЛОДІ
Воробканич О.В., ***Науковий керівник: Петрик К.Ю.*** **366**

МЕХАНІЗМИ ВПЛИВУ МІКРОБІОТИ НА ФУНКЦІОНУВАННЯ КИШКОВО-МОЗКОВОЇ ОСІ ПРИ СТРЕСІ
Гаврилів С.О., ***Науковий керівник: Моторна Н.В.*** **368**

ВИКОРИСТАННЯ 3D-МОДЕЛЮВАННЯ В ПЛАНУВАННІ ОПЕРАТИВНИХ ВТРУЧАНЬ
Данканич І.С., ***Науковий керівник: Вайнагій О.М.*** **371**

РОЛЬ ПРОБІОТИКІВ У КОРЕКЦІЇ МІКРОБІОТИ КИШЕЧНИКА
Данканич І.С., ***Науковий керівник: Карбованець О.І.*** **373**

ФІЗІОЛОГІЧНІ ОСНОВИ РОЗВИТКУ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ
Данканич І.С., ***Науковий керівник: Петрик К.Ю.*** **375**

ВПЛИВ ТРИВАЛОСТІ ТА ЯКОСТІ СНУ НА НАВЧАЛЬНУ УСПІШНІСТЬ І ПСИХОЕМОЦІЙНИЙ СТАН ЗДОБУВАЧІВ ОСВІТИ КОВЕЛЬСЬКОГО ФАХОВОГО МЕДИЧНОГО КОЛЕДЖУ
Іванова І.І., ***Науковий керівник: Назарук Т.Ю.*** **377**

СУЧАСНІ МЕТОДИКИ ДОСЛІДЖЕННЯ НИРКОВОЇ ФІЛЬТРАЦІЇ: ВІД КЛАСИЧНИХ КЛІРЕНСІВ ДО МОЛЕКУЛЯРНИХ МАРКЕРІВ
Іванюк Д.І., ***Науковий керівник: Петрик К.Ю.*** **380**

РОЛЬ ПОЛІДЕЗОКСИРИБОНУКЛЕОТИДІВ У РЕГУЛЯЦІЇ ПРОЛІФЕРАЦІЇ ТА РЕГЕНЕРАЦІЇ ШКІРИ
Ткач А.В., ***Науковий керівник: Сеферова М.Ф.*** **382**

ВІРУС-ІНДУКОВАНЕ ЗАПАЛЕННЯ ЯК ТРИГЕР ПУХЛИННОГО РОСТУ
Шемчук В.О., Горнило В.Т., ***Науковий керівник: Голомб Л.А.*** **385**

СЕКЦІЯ 22.
МЕДИЧНІ НАУКИ ТА ГРОМАДСЬКЕ ЗДОРОВ'Я

Коваленко Валерія Тимурівна, здобувач вищої освіти медичного факультету
Дніпровський державний медичний університет, Україна

Пріян Катерина Олександрівна, 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

АПОПТОЗ: БІОХІМІЧНІ МЕХАНІЗМИ ЗАГИБЕЛІ КЛІТИНИ

Поняття «апоптоз» було запропоноване у 1972 році Джон Керр, Ендрю Віллі та Алістер Каррі для позначення специфічного типу запрограмованої загибелі клітин. Важливий внесок у розуміння цього процесу зробили дослідження розвитку Caenorhabditis elegans, у якої під час формування дорослого організму 131 клітина з 1090 піддається строго контрольованій загибелі. Це підтвердило, що апоптоз є генетично регульованим механізмом [5].

Апоптоз – це природний процес запрограмованої загибелі клітин, який забезпечує підтримання гомеостазу організму. Він відіграє важливу роль в ембріональному розвитку, оновленні тканин, регуляції імунної відповіді та видаленні пошкоджених або функціонально неповноцінних клітин. Порушення механізмів апоптозу пов'язане з розвитком багатьох патологічних станів, зокрема онкологічних, нейродегенеративних, аутоімунних і серцево-судинних захворювань. Тому вивчення біохімічних механізмів апоптозу є важливим напрямом сучасної біохімії та медицини, оскільки відкриває перспективи для розробки нових методів діагностики й лікування. Метою роботи був аналіз літературних даних щодо біохімічних механізмів апоптозу та їхнього значення у фізіологічних і патологічних процесах.

Під час апоптозу клітина зазнає характерних морфологічних змін: зменшується в розмірах, цитоплазма ущільнюється, а хроматин у ядрі конденсується (пікноз). При гістологічному фарбуванні апоптотичні клітини мають інтенсивно еозинофільну цитоплазму та фрагментоване ядро. Надалі плазматична мембрана утворює випинання з формуванням апоптотичних тілець, які містять залишки органел і ядерного матеріалу, але зберігають цілісність мембрани. Вони швидко фагоцитуються макрофагами або сусідніми клітинами без розвитку запальної реакції [2].

Апоптоз починається під дією зовнішніх сигналів (активація рецепторів Fas і TNF) або внутрішніх чинників, таких як пошкодження ДНК, гіпоксія чи

оксидативний стрес. Ключову роль у запуску процесу відіграє баланс білків родини Bcl-2, який регулює проникність мітохондріальної мембрани. На мітохондріальній стадії з мітохондрій вивільняється цитохром с, який разом з Apaf-1 (Apoptotic peptidase activating factor-1) утворює апоптосому та запускає каспазний каскад [4].

Основними виконавцями апоптозу є каспази – внутрішньоклітинні цистеїнові протеази, що розщеплюють білки після залишків аспарагінової кислоти. У клітині вони існують у вигляді неактивних зимогенів і активуються шляхом часткового протеолітичного розщеплення. Активна каспаза складається з двох великих і двох малих субодиниць. Каспази функціонують каскадно: ініціаторні каспази (8 або 9) активують ефекторні каспази (3, 6, 7), які руйнують білки цитоскелета, ядерного матриксу, ферменти репарації ДНК та інші регуляторні білки. Це призводить до фрагментації ДНК, руйнування ядра й характерних морфологічних змін клітини. Завершується процес утворенням апоптотичних тілець та їхнім фагоцитозом без розвитку запальної реакції.

Окремі каспази, зокрема каспаза-1, -4 і -5, не беруть безпосередньої участі в апоптозі, а забезпечують активацію прозапальних цитокінів IL-1β та IL-18.

Активація ініціаторних каспаз відбувається за моделлю індукованої близькості: неактивні прокаспази мають слабку активність і при зближенні через білкові взаємодії активують одна одну.

Існує два основні шляхи апоптозу: зовнішній (рецепторний) – через рецептори родини TNF/Fas; внутрішній (мітохондріальний) – через вивільнення цитохрому с з мітохондрій.

У зовнішньому шляху адапторний білок FADD (Fas-associated death domain protein) зв’язує рецептори смерті з прокаспазою-8, що призводить до активації каспази-8. У внутрішньому шляху цитохром с зв’язується з Apaf-1, який олігомеризується та активує прокаспазу-9. Каспаза-9 залишається активною лише у комплексі з Apaf-1. Каспаза-8 є головною каспазою зовнішнього шляху, а каспаза-9 - внутрішнього [4].

Регуляція апоптозу здійснюється білками родини TRIM (Tripartite Motif), які можуть як активувати, так і пригнічувати загибель клітини через TP53-залежні та незалежні механізми. TRIM21 посилює апоптоз, активуючи CASP8 та пригнічуючи антиапоптотичні фактори семейства Bcl-2. TRIM69 запускає мітохондріальний шлях через активацію проапоптотичних ефекторів та ініціаторних каспаз. TRIM27 і TRIM32 підсилюють TNF-опосередкований апоптоз через каспазний каскад и супресію інгібіторів апоптозу (IAPs). TRIM19 (PML) регулює експресію проапоптотичних генів через TP53 і впливає на Ca^{2+}-залежні шляхи. TRIM17 сприяє нейрональному апоптозу шляхом деградації MCL1. Порушення функцій TRIM-білків пов’язані з онкологічними, аутоімунними, нейродегенеративними та запальними захворюваннями [1].

Апоптоз забезпечує видалення пошкоджених, старих і аномальних клітин та підтримує гомеостаз тканин. Порушення цього процесу пов’язане з раком, нейродегенеративними, аутоімунними та серцево-судинними захворюваннями. У медицині досліджують можливість його регуляції, зокрема, при раку – активацію апоптозу в пухлинних клітинах, а при хворобах Альцгеймера і Паркінсона – його пригнічення для захисту нейронів. Також контроль апоптозу використовується для корекції імунних реакцій і вивчення процесів старіння та регенерації [3].

Таким чином, аналіз літературних джерел, які ґрунтуються на дослідженнях апоптозу дозволили краще зрозуміти механізми виживання та загибелі клітин. Центральну роль у цьому процесі відіграють каспази, які координують послідовні етапи запрограмованої клітинної смерті. Апоптоз необхідний для нормального розвитку організму, підтримання гомеостазу та видалення пошкоджених клітин. Порушення регуляції апоптозу пов'язане з багатьма захворюваннями, зокрема раком, нейродегенеративними та аутоімунними хворобами, тому сучасні дослідження спрямовані на створення терапії, яка могла б вибірково активувати або пригнічувати апоптоз залежно від патології. Подальше вивчення апоптотичних сигнальних шляхів допоможе розробити більш точні та безпечні методи лікування, здатні знищувати пошкоджені клітини та зберігати здорові тканини.

Список використаних джерел:

1. ReferencesAhsan, N., Mohd Shariq, Avadhesha Surolia, Raj, R., Mohammad Firoz Khan, & Kumar, P. (2024). Multipronged regulation of autophagy and apoptosis: emerging role of TRIM proteins. Cellular & Molecular Biology Letters, 29(1). https://doi.org/10.1186/s11658-023-00528-8
2. Elmore, S. (2007). Apoptosis: a Review of Programmed Cell Death. Toxicologic Pathology, 35(4), 495–516. https://doi.org/10.1080/01926230701320337
3. Mustafa, M., Ahmad, R., Tantry, I. Q., Ahmad, W., Siddiqui, S., Alam, M., Abbas, K., Moinuddin, Hassan, Md. I., Habib, S., & Islam, S. (2024). Apoptosis: A Comprehensive Overview of Signaling Pathways, Morphological Changes, and Physiological Significance and Therapeutic Implications. Cells, 13(22), 1838. https://doi.org/10.3390/cells13221838
4. Reed, J. C. (2000). Mechanisms of Apoptosis. The American Journal of Pathology, 157(5), 1415–1430. https://doi.org/10.1016/s0002-9440(10)64779-7
5. Wang, C., & Youle, R. J. (2009). The Role of Mitochondria in Apoptosis. Annual Review of Genetics, 43(1), 95–118. https://doi.org/10.1146/annurev-genet-102108-134850