МАТЕРІАЛИ

X ВСЕУКРАЇНСЬКОЇ СТУДЕНТСЬКОЇ НАУКОВОЇ

КОНФЕРЕНЦІЇ

20 ЛЮТОГО 2026 РІК • М. ДНІПРО, УКРАЇНА

НАУКОВИЙ ПРОСТІР:
АНАЛІЗ. СУЧАСНИЙ СТАН.
ТРЕНДИ ТА ПЕРСПЕКТИВИ

ISBN 978-617-8582-22-7
DOI 10.62732/liga-ukr-20.02.2026

МОЛОДІЖНА НАУКОВА ЛІГА

МАТЕРІАЛИ КОНФЕРЕНЦІЇ

X ВСЕУКРАЇНСЬКА СТУДЕНТСЬКА НАУКОВА КОНФЕРЕНЦІЯ

НАУКОВИЙ ПРОСТІР: АНАЛІЗ, СУЧАСНИЙ СТАН, ТРЕНДИ ТА ПЕРСПЕКТИВИ

20 ЛЮТОГО 2026 РІК

м. ДНІПРО, УКРАЇНА

Вінниця, Україна
«UKRLOGOS Group»
2026

УДК 082:001
Н 34

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 № 6 від 19.02.2026 року.

Конференцію зареєстровано Державною науковою установою «УкрІНТЕІ» в базі даних науково-технічних заходів України та інформаційному бюлетені «План проведення наукових, науково-технічних заходів в Україні» (Посвідчення № 467 від 10.06.2025).

Матеріали конференції знаходяться у відкритому доступі на умовах ліцензії CC BY-SA 4.0 International.

Н 34 **Науковий простір: аналіз, сучасний стан, тренди та перспективи**: матеріали X Всеукраїнської студентської наукової конференції, м. Дніпро, 20 лютого, 2026 рік / ГО «Молодіжна наукова ліга». — Вінниця: ТОВ «УКРЛОГОС Груп», 2026. — 244 с.

ISBN 978-617-8582-22-7
DOI 10.62732/liga-ukr-20.02.2026

Викладено матеріали учасників X Всеукраїнської мультидисциплінарної студентської наукової конференції «Науковий простір: аналіз, сучасний стан, тренди та перспективи», яка відбулася 20 лютого 2026 року у місті Дніпро, Україна.

УДК 082:001

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

ISBN 978-617-8582-22-7

РОЗВИТОК МОВЛЕННЯ В ДИТЯЧОМУ ВІЦІ ЯК ПСИХОЛОГО-ПЕДАГОГІЧНА ПРОБЛЕМА
Нікітюк В.М. **191**

СОЦІАЛЬНО-ПСИХОЛОГІЧНІ ЧИННИКИ ФОРМУВАННЯ ГОТОВНОСТІ ОСОБИСТОСТІ ДО ПОДОЛАННЯ ВАЖКИХ ЖИТТЄВИХ СИТУАЦІЙ
Паращук К.Р. **194**

СУТНІСТЬ ЕМОЦІЙНОЇ РЕГУЛЯЦІЇ ТА ЇЇ МІСЦЕ У СТРУКТУРІ ОСОБИСТОСТІ
Гупало М.О. **196**

ТЕОРЕТИЧНИЙ АНАЛІЗ МЕХАНІЗМІВ АДАПТАЦІЇ ТА СТРАТЕГІЇ ПОДОЛАННЯ КРИЗ У ПЕРІОД ЮНОСТІ
Костінська Є.В. **199**

СЕКЦІЯ 22.
МЕДИЧНІ НАУКИ ТА ГРОМАДСЬКЕ ЗДОРОВ'Я

ВИКОРИСТАННЯ ШТУЧНОГО ІНТЕЛЕКТУ У ВІДТОЧУВАННІ НАВИЧОК ОПЕРАТИВНИХ ВТРУЧАНЬ СТУДЕНТІВ МЕДИКІВ ТА ЛІКАРІВ ІНТЕРНІВ
Савицька О.В. **202**

ВПЛИВ ХРОНІЧНОГО СТРЕСУ НА ФІЗИЧНЕ ТА ПСИХІЧНЕ ЗДОРОВ'Я СТУДЕНТСЬКОЇ МОЛОДІ В УМОВАХ ВОЄННОГО ЧАСУ
Бутманова І.М. **205**

ГЕМАНГІОМИ ТОНКОЇ КИШКИ З КРОВОТЕЧЕЮ
Безшляга І.С., Зварич О.В. **207**

ЛАПАРОСКОПІЧНЕ ЛІКУВАННЯ ПЕРФОРАТИВНИХ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНИХ ВИРАЗОК
Колесник В.П., Фісун К.О., Герасименко Н.В. **209**

ПЕРЕКИСНЕ ОКИСНЕННЯ ЛІПІДІВ ЯК МЕХАНІЗМ ІНДУКЦІЇ ФЕРОПТОЗУ ТА ЙОГО РЕГУЛЯЦІЯ
Солтіс О.В. **211**

РОЛЬ БІОАКТИВНИХ КОМПОНЕНТІВ ГРЕЧКИ ТА ВІВСЯНКИ У ПІДТРИМЦІ ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ ШЛУНКОВО-КИШКОВОГО ТРАКТУ
Гречка О.О. **214**

РОЛЬ Т-КЛІТИННИХ СУБПОПУЛЯЦІЙ У ПАТОГЕНЕЗІ АУТОІМУННОГО ТИРЕОЇДИТУ ХАШИМОТО
Клименко К.Ю. **217**

ТЕРАПІЯ СТОВБУРОВИМИ КЛІТИНАМИ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 1-ГО ТИПУ
Кокошко О.Л. **220**

Солтіс Олена Віталіївна, 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

ПЕРЕКИСНЕ ОКИСНЕННЯ ЛІПІДІВ ЯК МЕХАНІЗМ ІНДУКЦІЇ ФЕРОПТОЗУ ТА ЙОГО РЕГУЛЯЦІЯ

Фероптоз – це нещодавно виявлена форма регульованої залізом клітинної смерті. Підвищення рівня активних форм кисню через високу внутрішньоклітинну концентрацію заліза та дефіцит антиоксидантів викликає надмірне перекисне окислення ліпідів (далі ПОЛ) у клітинній мембрані, що призводить до її пошкодження та загибелі клітини. Фероптотична загибель клітин супроводжується низкою варіацій у морфології клітин, метаболізмі та експресії білків, що дозволяє відрізнити її від інших форм клітинної смерті. Клітини, що зазнають фероптозу, набувають характерної округлої форми перед загибеллю, подібно до некротичних клітин, але у них не відбувається набряку цитоплазми та органел, а також розриву плазматичної мембрани або фрагментації ядра, але спостерігається втрата вибіркової проникності клітинною мембраною, зменшення або зникнення крист мітохондрій та відсутність ядерної конденсації хроматину. Фероптоз пов'язують з багатьма захворюваннями, в тому числі з нейродегенераціями (хвороба Альцгеймера, хвороба Паркінсона, хвороба Гантінгтона), атеросклерозом, діабетом та ішемічно реперфузійним пошкодженням нирок, міокарду та печінки, а також ведуться дослідження можливості його застосування для терапії раку. Вплив на фероптоз за допомогою регуляції перекисного окиснення ліпідів допоможе пригнічувати або активувати цей процес клітинної смерті, що може бути перспективним для створення стратегій лікування вищезгаданих захворювань [1, 2, 3, 4].

Метою роботи було вивчення літературних джерел для аналізу методів регуляції перекисного окиснення ліпідів, що можуть впливати на фероптоз.

Фероптоз відрізняється від інших форм клітинної смерті тим, що його механізм включає залізозалежну генерацію ПОЛ. Оскільки антиоксиданти нейтралізують вільні радикали та окислювачі, які можуть призводити до окислення важливих для метаболізму або цілісності клітини речовин, вони є основними інгібіторами фероптозу. Антиоксиданти класифікують за їх впливом на радикальний ланцюг ПОЛ [4]. Під час ПОЛ вільні радикали (переважно супероксидні, пероксильні та гідроксильні радикали) видаляють електрони з ліпідів і утворюють реактивні проміжні продукти, які поширюють ланцюгову реакцію по клітинній мембрані [1]. До превентивних антиоксидантів, які порушують процес ініціації ланцюгової реакції, поглинаючи або перетворюючи вільні радикали, відносять такі ферменти:

- каталаза, яка каталізує розпад H_2O_2 на воду та молекулярний кисень, попереджаючи утворення гідроксильних радикалів;
- тіолпероксидази, такі як глутатіонпероксидаза, які відновлюють гідропероксиди ліпідів до неактивних гідроксидів ліпідів;
- супероксиддисмутази, які перетворюють супероксидні радикали на перекис водню, який далі перетворюється каталазою;

- глутатіонредуктаза, яка відновлює окислений глутатіон;

- хелатори заліза (церулоплазмін, що окислює залізо, та трансферин, транспортний білок, який зв'язує окислену форму заліза) блокують іони у менш окисно-відновній формі, що нейтралізує здатність іонів заліза вступати в реакції та, відповідно, викликати фероптоз [3, 4].

Розривні антиоксиданти (антиоксиданти, що захоплюють радикали) є найбільшою групою. Вони блокують або уповільнюють поширення ланцюгової реакції, конкуруючи з ліпідом за реакцію з ліпідним пероксильним радикалом, утвореним після впливу радикалів (супероксидних, пероксильних або гідроксильних) на ліпіди, так як тільки пероксильні радикали можуть поширювати ПОЛ. Щоб антиоксидант був ефективним, швидкість розриву ланцюга (поглинання радикалів) антиоксидантом має бути більше швидкості реакції пероксильного радикала з ліпідом. Ця група антиоксидантів включає вітамін Е (особливо у формі альфа-токоферолу), вітамін К, вітамін С, поліфеноли, флавоноїди, ароматичні аміни, сульфенову та селенову кислоти та деякі інші [3, 4].

Також виділяють посилюючі термінацію антиоксиданти, які сприяють припиненню ланцюгової реакції, фактично не порушуючи поширення реакції. До таких відносять деякі альдегіди, терпени та терпеноїди з ефірних олій (цитраль, ліналоол, лімонен). В результаті реакції з пероксильними радикалами утворюються стабілізовані радикали, які зазвичай не поширюють ланцюг [4].

Також важливим для перебігу ПОЛ є склад мембрани клітини. Поліненасичені жирні кислоти (далі ПНЖК) є основною частиною фосфоліпідів, найбільш схильні до участі у ПОЛ, утворюючи пероксильні радикали. Якщо антиоксидантна система не змогла зв'язати утворені радикали, вони поширюються мембраною, що призводить до її пошкодження шляхом фероптозу. Мононенасичені жирні кислоти (далі МНЖК), конкурують з ПНЖК за включення до фосфоліпідів, обмежуючи їх кількість клітинній мембрані. На відміну від ПНЖК, МНЖК має лише одне алільне положення, тому нелегко піддаються ПОЛ, завдяки чому інгібують фероптоз. ПНЖК мембран захищені від ПОЛ, але при порушенні регуляції або припиненні роботи захисних механізмів відбувається надмірне ПОЛ та активація фероптозу [2].

Ще один варіант запобігання включення ПНЖК до фосфоліпідів є утворення триацилгліцеролів за допомогою дигліцерид-ацилтрансферази та утворення ліпідних крапель, що надає клітинам стійкість до фероптозу. Цей процес спостерігається у клітин з повільним клітинним циклом, наприклад, стійких до терапії ракових клітин. Застосування до таких клітин інгібітору дигліцерид-ацилтрансферази відновлює їхню вразливість до фероптозу, що може допомогти подолати їх резистентність до антимітотичних препаратів [5].

Отже, за даними наукових досліджень, активаторами перекисного окиснення ліпідів та фероптозу є високий вміст поліненасичених жирних кислот у мембрані клітини, підвищена внутрішньоклітинна концентрація заліза, виснаження антиоксидантної системи, інгібітори дигліцерид-ацилтрансферази; а інгібіторами, відповідно виступають високий вміст мононенасичених жирних кислот у мембрані, антиоксиданти, хелатори заліза, утворення ліпідних крапель. Дослідження з регулювання фероптозу відкривають нові можливості для лікування нейродегенеративних захворювань, ішемічно реперфузійного пошкодження тканин, деяких серцево-судинних захворювань та терапії раку.

Список використаних джерел:

1. Su, L. J., Zhang, J. H., Gomez, H., Murugan, R., Hong, X., Xu, D., Jiang, F., & Peng, Z. Y. (2019). Reactive Oxygen Species-Induced Lipid Peroxidation in Apoptosis, Autophagy, and Ferroptosis. Oxidative medicine and cellular longevity, 2019, 5080843. https://doi.org/10.1155/2019/5080843
2. Mortensen, M. S., Ruiz, J., & Watts, J. L. (2023). Polyunsaturated Fatty Acids Drive Lipid Peroxidation during Ferroptosis. Cells, 12(5), 804. https://doi.org/10.3390/cells12050804
3. Noguchi, N., Saito, Y., & Niki, E. (2025). Lipid peroxidation, ferroptosis, and antioxidants. Free radical biology & medicine, 237, 228–238. https://doi.org/10.1016/j.freeradbiomed.2025.05.393
4. Valgimigli L. (2023). Lipid Peroxidation and Antioxidant Protection. Biomolecules, 13(9), 1291. https://doi.org/10.3390/biom13091291
5. Lee, H., Horbath, A., Kondiparthi, L., Meena, J. K., Lei, G., Dasgupta, S., Liu, X., Zhuang, L., Koppula, P., Li, M., Mahmud, I., Wei, B., Lorenzi, P. L., Keyomarsi, K., Poyurovsky, M. V., Olszewski, K., & Gan, B. (2024). Cell cycle arrest induces lipid droplet formation and confers ferroptosis resistance. Nature communications, 15(1), 79. https://doi.org/10.1038/s41467-023-44412-7