МАТЕРІАЛИ
X ВСЕУКРАЇНСЬКОЇ СТУДЕНТСЬКОЇ НАУКОВОЇ
КОНФЕРЕНЦІЇ

22 ТРАВНЯ 2026 РІК • М. ТЕРНОПІЛЬ, УКРАЇНА

РОЗВИТОК СУЧАСНОЇ НАУКИ: АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ ТЕОРІЇ ТА ПРАКТИКИ

ISBN 978-617-8582-47-0
DOI 10.62732/liga-ukr-22.05.2026

МОЛОДІЖНА НАУКОВА ЛІГА

МАТЕРІАЛИ КОНФЕРЕНЦІЇ

X ВСЕУКРАЇНСЬКА СТУДЕНТСЬКА НАУКОВА КОНФЕРЕНЦІЯ

РОЗВИТОК СУЧАСНОЇ НАУКИ: АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ ТЕОРІЇ ТА ПРАКТИКИ

22 ТРАВНЯ 2026 РІК

м. ТЕРНОПІЛЬ, УКРАЇНА

Вінниця, Україна
«UKRLOGOS Group»
2026

УДК 082:001
Ф 79

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 № 19 від 21.05.2026 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 № 120 від 26.01.2026).

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

Р 64 **Розвиток сучасної науки: актуальні питання теорії та практики**: матеріали X Всеукраїнської студентської наукової конференції, м. Тернопіль, 22 травня, 2026 рік / ГО «Молодіжна наукова ліга». — Вінниця: ТОВ «УКРЛОГОС Груп», 2026. — 754 с.

ISBN 978-617-8582-47-0
DOI 10.62732/liga-ukr-22.05.2026

Викладено матеріали учасників X Всеукраїнської мультидисциплінарної студентської наукової конференції «Розвиток сучасної науки: актуальні питання теорії та практики», яка відбулася 22 травня 2026 року у місті Тернопіль, Україна.

УДК 082:001

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

ISBN 978-617-8582-47-0

СЕКЦІЯ 27.
МЕДИЧНІ НАУКИ ТА ГРОМАДСЬКЕ ЗДОРОВ'Я

ГІБРИДНІ ІНТЕЛЕКТУАЛЬНІ СИСТЕМИ ЯК ЗАСІБ КОМПЕНСАЦІЇ КОГНІТИВНИМ ОБМЕЖЕНЬ ЛЮДИНИ
Абовян М.А., Єгоренков А.І. **667**

ПРОБЛЕМА ВАРІАТИВНОСТІ СЕРЦЕВОГО РИТМУ: ЧОМУ ХАРАКТЕР ЧАСТОТИ СЕРЦЕВИХ СКОРОЧЕНЬ ЗМІНЮЄТЬСЯ ПРИ КОРОТКОТРИВАЛІЙ ТА ТРИВАЛІЙ ЗАТРИМЦІ ДИХАННЯ
Бурбело А.О., Науковий керівник: Єгоренков А.І. **670**

ФІЗІОЛОГІЯ ФОРМУВАННЯ ДОФАМІНОВОЇ ЗАЛЕЖНОСТІ У КОНТЕКСТІ ВЗАЄМОДІЇ КОРИСТУВАЧА ІЗ СОЦІАЛЬНИМИ МЕРЕЖАМИ
Воробканич О.В., Науковий керівник: Петрик К.Ю. **673**

WEARABLE-МОНІТОРИНГ АВТОНОМНОЇ РЕГУЛЯЦІЇ ПІД ЧАС ГОСТРОГО РЕСПІРАТОРНОГО ЗАХВОРЮВАННЯ: АНАЛІЗ ІНДИВІДУАЛЬНОЇ ЧАСОВОЇ СЕРІЇ
Горнило В.Т., Шемчук В.О., Науковий керівник: Петрик К.Ю. **675**

ВПЛИВ НЕДОСИПАННЯ НА ДІЯЛЬНІСТЬ ЦЕНТРАЛЬНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ
Зінов'єва С.О., Науковий керівник: Гусакова І.В. **677**

КЛІТИННЕ БЕЗСМЕРТЯ: МОЛЕКУЛЯРНІ МЕХАНІЗМИ ТА БІОЛОГІЧНІ ПРОЯВИ
Ігнатова М.А., Науковий керівник: Єна М.С. **680**

ОКСИДАТИВНИЙ СТРЕС, ІНДУКОВАНИЙ ВНУТРІШНЬОКЛІТИННИМИ ОКИСНО-ВІДНОВНИМИ ПРОЦЕСАМИ
Колісник Ю.І., Коршунова А.С., Науковий керівник: Цокур Н.І. **682**

СУЧАСНИЙ ПОГЛЯД НА ЛІКУВАННЯ УВЕАЛЬНОІ МЕЛАНОМИ - РИЗИКИ ТА ПЕРСПЕКТИВИ
Левченко Є.Д., Поваляєв В.В., Науковий керівник: Котенко О.Є. **684**

С-ПЕПТИД ТА ДІАБЕТИЧНА РЕТИНОПАТІЯ
Рогоза О.Є., Науковий керівник: Абраімова О.Є. **687**

ВПЛИВ НИЗЬКОЇ ГІПЕРБІЛІРУБІНЕМІЇ ПРИ СИНДРОМІ ЖИЛЬБЕРА НА КАТАБОЛІЗМ ЛІПІДІВ
Солтіс О.В., Науковий керівник: Абраімова О.Є. **689**

РОЛЬ ЛІПІДІВ ЯК СИГНАЛЬНИХ МОЛЕКУЛ У РОЗВИТКУ ЗАПАЛЬНИХ ПРОЦЕСІВ
Ігнатченко К.В., Кротова О.М., Науковий керівник: Сеферова М.Ф. **692**

ФАРМАКОГЕНЕТИЧНИЙ СКРИНІНГ МУТАЦІЙ ГЕНА MT-RNR1 ЯК СТРАТЕГІЯ ЗАПОБІГАННЯ АМІНОГЛІКОЗИД-ІНДУКОВАНОЇ ОТОТОКСИЧНОСТІ У НЕОНАТОЛОГІЇ
Торчук С.В., Науковий керівник: Шевчук О.В. **694**

МУЛЬТИРЕЗИСТЕНТНИЙ ТУБЕРКУЛЬОЗ (MDR-TB): ПОРІВНЯЛЬНИЙ АНАЛІЗ ЕФЕКТИВНОСТІ КОРОТКИХ ТА ТРАДИЦІЙНИХ РЕЖИМІВ ЛІКУВАННЯ
Фісун К.О., Науковий керівник: Шевченко О.С. **696**

Солтіс Ольга Віталіївна, 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

ВПЛИВ НИЗЬКОЇ ГІПЕРБІЛІРУБІНЕМІЇ ПРИ СИНДРОМІ ЖИЛЬБЕРА НА КАТАБОЛІЗМ ЛІПІДІВ

Синдром Жильбера (далі СЖ) – доброякісне захворювання із поширеністю 2-10% серед європеоїдів зумовлене мутаціями у гені UGT1A1. Здорові носії мутації, мають низьку або помірну некон'юговану гіпербілірубінемію. Раніше це вважалось небезпечним станом, оскільки значна частина розуміння токсичних ефектів білірубіну на організм людини була отримана завдяки спостереженням за немовлятами, які хворіли на ядерну жовтяницю – захворювання центральної нервової системи, що виникає внаслідок нейротоксичної дії білірубіну на мозок. Гематоенцефалічний бар'єр новонароджених є особливо проникним для білірубіну в перші дні життя, а гіпербілірубінемія сприяє судинній дисфункції, що спричиняє додаткову схильність до нейротоксичності. Після потрапляння великої кількості некон'югованого білірубіну (далі НКБ) в нейрон відбувається загибель клітин внаслідок виникнення оксидативного стресу в нейронах через пригнічення активності цитохром-с-оксидази та збільшення продукування супероксидного аніона. У дорослих з СЖ при кількості більше 36 мкмоль/л НКБ розвивається жовтяниця, але серйозна інтоксикація, що становить загрозу життю, зазвичай виникає при значно вищих показниках (цей ефект можна спостерігати на прикладі синдрому Кріглера-Найяра, коли концентрація НКБ за різних його типів становить 100-850 мкмоль/л). Але зазвичай НКБ знаходиться в межах 17-36 мкмоль/л, що викликає стан низької гіпербілірубінемії та зумовлює його корисні для організму властивості [1, 2, 4, 5].

Метою роботи було вивчення літературних джерел для аналізу впливу низької гіпербілірубінемії при СЖ на катаболізм ліпідів.

Основний поліморфізм характеризується додатковим *-TA* повтором у *TATA*-послідовності промотора *UGT1A1*. Це залишає ген функціональним, але призводить до зниження транскрипції гена до приблизно 20% від норми, що викликає зниження кількості та активності виробленого ферменту уридиндифосфатглюкоронілтрансферази (далі УДФГТ) зі збереженням його функціонування. УДФГТ переважно локалізується в ендоплазматичному ретикулумі гепатоцитів ферментом, який каталізує глюкуронізацію – процес детоксикації жиророзчинних речовин, серед яких НКБ, стероїдні гормони, тироксин, лікарські препарати для їхнього подальшого виведення з жовчю або сечею. Це відбувається за рахунок підвищення водорозчинності внаслідок нижче описаного процесу. На початковому етапі УДФГТ зв'язується з уридиндіфосфоглюкуроновою кислотою та субстратом. Далі відбувається перенос глюкуронової кислоти на функціональну групу субстрату з утворенням полярного водорозчинного кон'югату [1, 4, 5].

Наразі невідомі усі механізми корисних впливів низької підвищеної кількості

НКБ, але значна частина зумовлена саме наслідками у зміні активності УДФГТ, хоча це також призводить й до окремих негативних ефектів (наприклад, ускладнене виведення деяких лікарських препаратів та токсинів тощо). Оскільки кількість і активність УДФГТ менше, то, в порівнянні до осіб без СЖ, спостерігається підвищена кількість речовин, які не пройшли процес глюкуронізації. Серед них можна виділити два, які безпосередньо відповідають за стимуляцію отримання енергії шляхом катаболізму ліпідів – НКБ та трийодтиронін (далі T_3) [1-5].

Дія НКБ пов'язана з його впливом на шлях AMPK-PGC-1α-PPAR, де:

- AMPK – 5'-adenosine monophosphate-activated protein kinase
- PGC-1α – PPARGC1A, peroxisome proliferator-activated receptor gamma coactivator-1alpha;
- PPAR – Peroxisome Proliferator-Activated Receptor.

У відповідь на зниження рівня АТФ та підвищення рівня АМФ та АДФ внаслідок фізичних навантажень, низькокалорійних дієт, голодування, споживання деяких лікарських препаратів (наприклад, метформін) викликається активація AMPK двома механізмами: алостерична (зв'язування регуляторної γ-субодиниці з АМФ чи АДФ зі зміною конформації білка, що викликає зростання його активності) або шляхом фосфорилювання (фосфорилювання залишку Thr172 (threonine 172, треонін 172) на каталітичній α-субодиниці кіназами LKB1 (liver kinase B1) або CaMKKβ (calmodulin-dependent protein kinase kinase β)). Активна AMPK згодом інактивує ферменти, відповідальні за синтез холестерину, жирних кислот, білків та глюкози, тим самим припиняючи анаболічні реакції та пов'язану з ними витрату АТФ. На противагу стимулюється катаболізм (β-окиснення жирних кислот, гліколіз тощо) [1,5].

Одночасно активується шлях AMPK-SIRT1-PGC-1α , де:

- SIRT1 – Sirtuin 1, Silent Information Regulator 1;
- PGC-1α – Peroxisome proliferator-activated receptor gamma coactivator 1-alpha.

AMPK опосередковує фосфорилювання нікотинамідфосфорибозил-трансферази (NAMPT, nicotinamide phosphoribosyltransferase), що підвищує внутрішньоклітинні концентрації $НАД^+$ та призводить до подальшої активації SIRT1. Також AMPK фосфорилює PGC-1α, що його частково активує. Потім цей SIRT1 деацетилює PGC-1α, повністю посилюючи його транскрипційну активність для стимулювання мітохондріального біогенезу та метаболічної експресії генів. Завершуючи цей регуляторний ланцюг, PGC-1α посилює експресію та активність SIRT1 через петлю позитивного зворотного зв'язку, встановлюючи самопідсилюючу систему метаболічного контролю. Як результат цього ланцюжку маємо збільшені кількість мітохондрій та ефективність дихального ланцюга та окиснення жирних кислот, що допомагає відновити необхідний рівень АТФ [5, 6].

Останній етап AMPK-PGC-1α-PPAR шляху – це активація PPAR – ядерних рецепторів, які є факторами транскрипції (зв'язуються з ДНК і змінюють експресію генів), що зустрічаються повсюдно у всіх клітинах, оскільки контролюють експресію генів, які беруть участь в адипогенезі та метаболізмі ліпідів. Виділяють 3 ізоформи: PPAR-α, PPAR-β/δ, PPAR-γ, що активуються двома шляхами: фосфорилювання через AMPK або зв'язуванням лігандів. Важливу роль має активований PGC-1α, який є коактиватором PPAR (підсилює експресію генів, через взаємодію з факторами транскрипції, але не зв'язується з ДНК безпосередньо). PPAR регулюють гени, пов'язані з адипогенезом, окисненням жирних кислот, метаболізмом ліпідів

[1, 2, 3, 5, 6].

Таким чином, згідно з матеріалами досліджень [5, 6], відбувається коректна робота AMPK-PGC-1α-PPAR та AMPK-SIRT1-PGC-1α шляхів, але потрібно також проаналізувати дослідження особливостей функціонування аналогічних шляхів у осіб з СЖ, які суттєво впливають та збільшують катаболізм ліпідів.

По-перше, було зафіксовано, що в осіб з СЖ фосфорилювання AMPK та його рівень у сироватці крові були значно вищими порівняно з матеріалами й даними осіб без нього незалежно від рівня фізичної активності та з однаковим рівнем експресії відповідальних за AMPK генів, що вказує на його вищу реактивність. Отже, в осіб з СЖ AMPK-PGC-1α-PPAR та AMPK-SIRT1-PGC-1α шляхи будуть активуватись швидше та працювати ефективніше [1, 5].

По-друге, було виявлено, що НКБ може безпосередньо зв'язуватися з PPARα як ліганд, підвищувати його транскрипційну активність, мітохондріальну функцію, метаболізм ліпідів в адипоцитах. Також важливим є те, що зв'язування з НКБ є сильнішим та стабільнішим, ніж в інших вивчених лігандів, і забезпечує кращі антиліпідемічні та антиліпідогенні ефекти через збільшення активації генів CPT1 та FGF21. До того ж особи з СЖ мають постійно вищий рівень PPARα у сироватці крові в порівнянні з особами без нього. Тобто НКБ відіграє регуляторну роль у посередництві метаболізму ліпідів через PPARα [1, 3].

Іншими факторами, які пов'язані зі збільшенням катаболізму ліпідів у осіб з легкою гіпербілірубінемією, є збільшення T_3 (потужний стимулятор мітохондріального окислення жирних кислот) та зниження інсуліну (стимулює окислення жирних кислот та кетогенез) у сироватці крові [5].

Отже, згідно з дослідженнями у розглянутих джерелах з, результати яких є важливими для розуміння впливу гіпербілірубінемії при СЖ на катаболізм ліпідів, що має значний вплив на лікування осіб з СЖ та опис дії лікарських препаратів і біологічних добавок на них, створення планів фізичних навантажень та дієт, наявні механізми протидії розвитку метаболічного синдрому та способи їх стимулювання в порівнянні з особами без СЖ.

Список використаних джерел:

1. Hana, C. A., Tran, L. V., Mölzer, C., et al. (2021). Serum metabolomics analysis reveals increased lipid catabolism in mildly hyperbilirubinemic Gilbert's syndrome individuals. *Metabolism: clinical and experimental*, 125, 154913. https://doi.org/10.1016/j.metabol.2021.154913
2. Gordon, D. M., Blomquist, T. M., Miruzzi, S. A., et al. (2019). RNA sequencing in human HepG2 hepatocytes reveals PPAR-α mediates transcriptome responsiveness of bilirubin. *Physiological genomics*, 51(6), 234–240. https://doi.org/10.1152/physiolgenomics.00028.2019
3. Stec, D. E., John, K., Trabbic, C. J., et al. (2016). Bilirubin Binding to PPARα Inhibits Lipid Accumulation. *PloS one*, 11(4), e0153427. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0153427
4. Adin C. A. (2021). Bilirubin as a Therapeutic Molecule: Challenges and Opportunities. *Antioxidants* (Basel, Switzerland), 10(10), 1536. https://doi.org/10.3390/antiox10101536
5. Mölzer, C., Wallner, M., Kern, C., et al. (2016). Features of an altered AMPK metabolic pathway in Gilbert's Syndrome, and its role in metabolic health. *Scientific reports*, 6, 30051. https://doi.org/10.1038/srep30051
6. Chen, J., Liu, B., Yao, X., et al. (2025). AMPK/SIRT1/PGC-1α Signaling Pathway: Molecular Mechanisms and Targeted Strategies From Energy Homeostasis Regulation to Disease Therapy. *CNS neuroscience & therapeutics*, *31*(11), e70657. https://doi.org/10.1111/cns.70657