



COLLECTION OF SCIENTIFIC PAPERS



ISSUE
№68

3RD INTERNATIONAL SCIENTIFIC
AND PRACTICAL CONFERENCE

**MODERN
PERSPECTIVES
ON SCIENCE AND
ECONOMIC PROGRESS**

APRIL 29 – MAY 1, 2026
VILNIUS, LITHUANIA





INTERNATIONAL SCIENTIFIC UNITY

3rd International Scientific and Practical Conference
**«Modern Perspectives on Science and
Economic Progress»**

Collection of Scientific Papers

April 29 – May 1, 2026,
Vilnius, Lithuania

UDC 001(08)

Modern Perspectives on Science and Economic Progress: Collection of Scientific Papers with Proceedings of the 3rd International Scientific and Practical Conference. International Scientific Unity. Vilnius, Lithuania. April 29 – May 1, 2026.

ISBN 979-8-89704-980-6 (series)
DOI 10.70286/ISU-29.04.2026

The conference is included in the Academic Research Index ReserchBib International catalog of scientific conferences.

The materials of the collection are presented in the author's edition and printed in the original language. The authors of the published materials bear full responsibility for the authenticity of the given facts, proper names, geographical names, quotations, economic and statistical data, industry terminology, and other information.

The materials of the conference are publicly available under the terms of the CC BY-NC 4.0 International license.

ISBN 979-8-89704-980-6



© Participants of the conference, 2026
© Collection of Scientific Papers "International Scientific Unity", 2026
Official site: <https://isu-conference.com/>

Шведа Н.М., Баюс Л.А.
СТРАТЕГІЧНЕ УПРАВЛІННЯ В СИСТЕМІ ДЕРЖАВНОГО
УПРАВЛІННЯ ЯК ФАКТОР ЕКОНОМІЧНОГО ПРОГРЕСУ В
УМОВАХ КРИЗ ТА ТРАНСФОРМАЦІЙ..... 305

Бурик М.М.
МОДИФІКАЦІЇ ПРОФЕСІЙНОЇ ПІДГОТОВКИ
ДЕРЖСЛУЖБОВЦІВ В ПАРАДИГМІ ГЛОБАЛЬНОГО
РЕФОРМУВАННЯ СФЕРИ ПУБЛІЧНОГО УПРАВЛІННЯ..... 309

Грабовська І.В.
РОЗРОБКА МЕТОДІВ ПІДТРИМКИ ІННОВАЦІЙНИХ
УПРАВЛІНСЬКИХ РІШЕНЬ В АНТИКРИЗОВІЙ ДІЯЛЬНОСТІ
ПРОМИСЛОВИХ ПІДПРИЄМСТВ..... 311

Браташ М.
МЕХАНІЗМ ДЕРЖАВНОГО РЕГУЛЮВАННЯ РОЗВИТКУ
ЖИТЛОВОГО ГОСПОДАРСТВА РЕГІОНІВ УКРАЇНИ..... 317

Педос В.М.
МЕНЕДЖМЕНТ ІННОВАЦІЙНОГО РОЗВИТКУ
АГРОПІДПРИЄМСТВ: ВІД ЦИФРОВІЗАЦІЇ ДО РЕЗИЛЬЄНТНОСТІ 319

SECTION: MARKETING AND ADVERTISING

Sultan Zh.S.
THE PSYCHOLOGICAL IMPACT OF INTRUSIVE NOTIFICATIONS
AND MOTIVATIONAL TACTICS (“STREAK”) ON THE LONG-
TERM ENGAGEMENT AND BRAND PERCEPTION OF DUOLINGO
AMONG KAZAKHSTANI USERS..... 322

Kairatova D.
THE IMPACT OF LANGUAGE ON THE PERCEIVED CREDIBILITY
OF USER-GENERATED CONTENT: AN EXPLORATORY STUDY IN
KAZAKHSTAN..... 325

SECTION: MEDICINE

Панченко М.В., Чумаченко Л.В.
СИНДРОМ СУХОГО ОКА: ПРИЧИНИ ТА СУЧАСНЕ ЛІКУВАННЯ. 329

Ячменьова Е.С., Данько Ю.С., Нагута Л.О.
ОБІЗНАНІСТЬ НАСЕЛЕННЯ ЩОДО ВПЛИВУ ФІЗИЧНИХ ВПРАВ
ПІСЛЯ ПОЛОГІВ НА РОЗЛАД ТАЗОВОГО ДНА ТА ДІАСТАЗ
ПРЯМИХ М'ЯЗІВ ЖИВОТА: СИСТЕМАТИЧНИЙ ОГЛЯД..... 331

Фельдман Д.А., Харченко Л.В., Ярош Д.В. ПЛЕЧОВИЙ ТОНОМЕТР: ПЕРЕВАГИ ТА НЕДОЛІКИ ПІД ЧАС ДОМАШНЬОГО МОНІТОРУВАННЯ АРТЕРІАЛЬНОГО ТИСКУ.....	335
Кречківська Л.М., Молоток В.В., Сивожелізов А.В. СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО ЛІКУВАННЯ ГНІЙНИХ РАН ІЗ ЗАСТОСУВАННЯМ ВАКУУМ-АСОЦІЙОВАНОЇ ТЕРАПІЇ.....	338
Торяник С.О., Сивожелізов А.В. ІНТРАОПЕРАЦІЙНЕ ВИЗНАЧЕННЯ ЖИТТЄЗДАТНОСТІ КИШКІВНИКА ПРИ МЕЗЕНТЕРІАЛЬНІЙ ІШЕМІЇ ТА ЙОГО ЗНАЧЕННЯ ПРИ ВИБОРІ ОБСЯГУ РЕЗЕКЦІЇ.....	340
Стефанюк І.Т., Качмар С.М. СТРАТЕГІЇ ПОСТТРАВМАТИЧНОГО ЗРОСТАННЯ (РТГ) ЯК ІНСТРУМЕНТ ЗМІЦНЕННЯ РЕЗИЛЬСНТНОСТІ ГРОМАД В УМОВАХ ВІЙНИ.....	344
Kravchenko K.O. PSYCHO-EMOTIONAL AND BEHAVIORAL ASPECTS OF PATIENTS WITH HIV/AIDS AND SEXUALLY TRANSMITTED INFECTIONS: THE IMPACT OF STIGMATIZATION ON TREATMENT ADHERENCE.....	346
Приймак Д.В., Мирошніченко Д.О. СУЧАСНИЙ WOUND MANAGEMENT У ЦИВІЛЬНІЙ ТА ВІЙСЬКОВІЙ ХІРУРГІЇ: КОНТЕКСТ-ЗАЛЕЖНІ СТРАТЕГІЇ ЛІКУВАННЯ РАН НА ОСНОВІ ПРОТОКОЛІВ NHS UK ТА МОЗ УКРАЇНИ.....	348
Кулик Д.Є., Мурашкіна А.О., Спесивий І.І. РЕПЕРФУЗІЙНИЙ СИНДРОМ ПІСЛЯ ТРИВАЛОГО ЗАСТОСУВАННЯ ТУРНИКЕТА.....	358
Бобяк Ю.О., Мандзій Л.Р., Курас Л.Д. ВПЛИВ ДЕФІЦИТУ МАГНІЮ НА НЕЙРОМЕДІАТОРНИЙ БАЛАНС І СТРЕС-РЕАКЦІЇ.....	361
Karmazina I.S., Sosnytska A.S., Skrypnyk W.O. DIE ROLLE DER PINK1- UND PRKN-GENE BEI DER STÖRUNG DER MITOCHONDRIALEN HOMÖOSTASE BEI PARKINSON- KRANKHEIT.....	364

дія цих чинників може зумовлювати формування взаємопідсилювального зв'язку між дефіцитом магнію та стресом. Оптимізація харчового раціону, корекція поведінкових факторів і підтримання адекватного магнієвого статусу є важливими складовими профілактики стрес-індукованих функціональних порушень і збереження нормальної діяльності нервової системи.

Список використаних джерел

1. Magnesium (Mg²⁺): Essential Mineral for Neuronal Health: From Cellular Biochemistry to Cognitive Health and Behavior Regulation / A. Kumar et al. Current Pharmaceutical Design. 2024. Vol. 30. URL: <https://doi.org/10.2174/0113816128321466240816075041>(date of access: 22.04.2026).
2. Magnesium Status and Stress: The Vicious Circle Concept Revisited / G. Pickering et al. Nutrients. 2020. Vol. 12, no. 12. P. 3672. URL: <https://doi.org/10.3390/nu12123672>(date of access: 22.04.2026).
3. Magnesium: Biochemistry, Nutrition, Detection, and Social Impact of Diseases. Linked to Its Deficiency. D. Fiorentini et al. Nutrients. 2021. V. 13 (4). 1136.
4. Romani AM. Magnesium homeostasis and alcohol consumption. Magnes. Res. 2008. V.21. P. 197-204.
5. Cuciureanu M. D., Vink R. Magnesium and stress. Magnesium in the Central Nervous System [Internet]. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK507250/#ch19>.
6. Reduction of adult hippocampal neurogenesis confers vulnerability in an animal model of cocaine addiction. M.A Noonan et al. J. Neurosci. 2010. V. 30. P. 304-315.

DIE ROLLE DER PINK1- UND PRKN-GENE BEI DER STÖRUNG DER MITOCHONDRIALEN HOMÖOSTASE BEI PARKINSON-KRANKHEIT

Karmazina Iryna Stanislawiwna

k. biol. n., Assistenzprofessor

Sosnytska Anastasiia Sergiivna

bewerber für Hochschulbildung 2 Kurs

Skrypnyk Victoria Oleksandriwna

bewerber für Hochschulbildung 2 Kurs

Kharkiv Nationale Medizinische Universität der Ukraine

Charkow, Ukraine

Einführung. In der heutigen Welt nimmt die Prävalenz neurodegenerativer Krankheiten in der Bevölkerung zu, was zu einer frühen Behinderung aufgrund schwerer Störungen der motorischen, autonomen und kognitiven Funktionen von Patienten führt. Die Parkinson-Krankheit ist an zweiter Stelle bei neurodegenerativen Erkrankungen der Gehirnzellen. Laut offiziellen WHO-Statistiken wurden ab 2019

weltweit 5,8 Millionen Parkinson-Patienten registriert, 60 bis 140 Fälle pro 100.000 Einwohner [1]. Die Krankheit betrifft hauptsächlich ältere Menschen und beträgt etwa 1% der über 60-Jährigen und 3-4% über 80-Jährigen; aufgrund der Alterung der Bevölkerung wird erwartet, dass die Zahl der Erkrankten bis 2050 auf 25 Millionen ansteigt [1].

Es ist experimentell bewiesen, dass im Alterungsprozess beim Menschen eine Degeneration von dopaminergen Neuronen auftritt und die Menge des Neurotransmitters Dopamin abnimmt, was als das wichtigste pathogenetische Glied der Parkinson-Krankheit gilt. Gleichzeitig sind die Ätiologie und Pathogenese dieser Krankheit noch nicht vollständig untersucht, die Behandlung ist symptomatisch und zielt darauf ab, das Fortschreiten der Krankheit zu verlangsamen und die Symptome zu lindern. Bisher haben die Forscher der Untersuchung von Störungen der molekularen Mechanismen der intrazellulären Signalisierung bei der Parkinson-Krankheit, insbesondere der Expression und Mutation des Gens des multifunktionalen Proteins PTEN-induzierte Kinase 1 (Phosphatase and Tensin Homolog), das eine Phosphatase-Aktivität gegen Proteine und Lipide aufweist und als wichtiger Suppressor für Tumorstadium gilt, zunehmend Aufmerksamkeit geschenkt. Die Rolle des PRNK-Gens, das für das Parkin-Protein (E3-Ubiquitinligase) kodiert, das durch die Unterstützung der mitochondrialen Homöostase neuroprotektive Eigenschaften besitzt, wird ebenfalls untersucht und dessen Mangel wahrscheinlich zum Tod von dopaminergen Neuronen führt und die Entwicklung der Parkinson-Krankheit verursachen kann. Diese Studien können die Pathogenese der Parkinson-Krankheit beleuchten und bei der Bestimmung therapeutischer Ansätze zur Behandlung und Vorbeugung der Krankheit helfen. Das Ziel unserer Forschung war es, aktuelle Daten über Mutationen der PTEN-aktivierenden Kinase- und PRKN-Gene und ihre mögliche Rolle bei der Pathogenese der Parkinson-Krankheit zu analysieren.

Materialien und Forschungsmethoden. Wir haben ungefähr 40 Werke zu ausgewählten Themen auf den Plattformen Pubmed, Google Scholar und Scopus analysiert. Für die Analyse wurden die Arbeiten mit den Schlüsselwörtern Parkinson disease, mitochondrial damage, PTEN-induced kinase 1, PINK1 mutations, PRKN mutations ausgewählt.

Ergebnisse und Diskussionen: Die Parkinson-Krankheit ist eine systemisch fortschreitende neurodegenerative Erkrankung. Es basiert auf der Degeneration von dopaminergen Neuronen, was zu einem klinischen Bild führt, das sich in einer Verletzung einer breiten Palette physiologischer Funktionen widerspiegelt. Bei der Parkinson-Krankheit werden motorische und nichtmotorische Symptome isoliert. Motorische Symptome umfassen Zittern im Ruhezustand, Muskelsteifigkeit, Haltungsunstabilität und Bradykinesie. Nicht-motorische Symptome sind Depressionen, Demenz, Geruchsstörungen und Halluzinationen [2].

Die Suche nach den genetischen Ursachen der Parkinson-Krankheit wurde in letzter Zeit fortgesetzt, insbesondere haben Wissenschaftler eine Reihe von Genen identifiziert, die mit der Entwicklung der Krankheit assoziiert sind: LRRK2 (Leucinreiche wiederkehrende Kinase 2), PARK7 (Parkinson-assoziierte Deglikase), VPS35

(Orthologe für Vakuolarproteine 35), FBXO7 (F-Box-Protein 7), SNCA (Alpha-Synuklein) und andere [2].

Eines der wichtigen Gene im Zusammenhang mit der Entwicklung der Parkinson-Krankheit ist das PTEN-aktivierende Kinase-Gen 1 (PINK1), das sich auf dem ersten Chromosom, dem Ort 1p36.12, befindet. Die Art der Vererbung ist autosomal rezessiv und verursacht hauptsächlich einen frühen Beginn der Parkinson-Krankheit [3].

PINK 1 kodiert für ein Protein, das ein Enzym ist, das eine PTEN-aktivierende Kinase ist (ein mitochondriales Protein, das 581 Aminosäurereste groß ist). Der N-Endabschnitt, der die Richtung des Transports in den Mitochondrien, den Transmembranlappen und die Domäne der Serin-Threonin-Aktivität reguliert, wird in der Proteinstruktur freigesetzt [3].

Der Standort der PTEN - aktivierenden Kinase in den Mitochondrien spielt die Rolle eines intrazellulären Signals, das auf eine Schädigung der Organellen hinweist. Unter physiologischen Bedingungen wird das Protein aus dem Zytoplasma in die Mitochondrien transportiert, durch den TOMM-Komplex (Translocase of outer mitochondrial Membrane) der äußeren Membran der Mitochondrien geleitet und in ihrer Matrix lokalisiert. Wenn die Membranen der Mitochondrien beschädigt werden, insbesondere aufgrund von oxidativem Stress, liefert das PINK1-Protein zusammen mit dem Protein Parkin die Aggregation und Clearance der depolarisierten Mitochondrien [4]. Es wurde gezeigt, dass ein PINK1-Mangel in Neuronen zu einer Ansammlung aktiver Sauerstoffformen, einer Störung der Elektronentransferkette und der Calciumhomöostase führt, was eine Störung der mitochondrialen Funktion widerspiegelt.

Nach aktuellen Daten beeinflusst PINK1 durch Phosphorylierung die Aktivität vieler regulatorischen Proteine, insbesondere Ubiquitin und Parkin, deren Rolle bei der Pathogenese der Parkinson-Krankheit in den letzten Jahren intensiv untersucht wurde. Es wurde kürzlich gezeigt, dass Parkin eine Ubiquitinligase ist, die eine Schlüsselrolle bei der autophagischen Clearance depolarisierter Mitochondrien spielt. Insbesondere wird der Aufbau von PINK1 von der Bindung von Parkin begleitet, was zu Mitophagie (selektiver Zerstörung der Mitochondrien) führt. Die Mutationen des PINK1-Gens stören diesen Mechanismus entsprechend, was zu einer Ansammlung beschädigter Mitochondrien in den Zellen führt. Im Moment sind 233 mögliche Punktmutationen des PINK1-Gens bekannt, von denen 35 als pathogen bestätigt wurden. Bei der Pathogenese der Parkinson-Krankheit sind Mutationen im Zusammenhang mit der Aktivität der Serin-Threonin-Proteinkinase wichtig, insbesondere die G309D-Mutation [6].

Es wurde festgestellt, dass PINK1 in beschädigten Mitochondrien eine Homodimerform bilden kann, die eine verstärkte Kinaseaktivität aufweist und zur Autophosphorylierung von Untereinheiten fähig ist. Dies führt zur Aktivierung von Autophagierezeptoren, was zu Schäden an den Mitochondrien durch Autophagosomen führt [5]. Die Ansammlung von defekten Mitochondrien führt zu oxidativem Stress und einer Störung der oxidativen Phosphorylierung, wodurch eine zyklische Zunahme der mitochondrialen Dysfunktion gebildet wird. Im Nervengewebe können solche

Mutationen zur Neurodegeneration und zu beschleunigter neuronalen Apoptose führen.

Der Anstieg der zirkulierenden extrazellulären mitochondrialen DNA und des proinflammatorischen Zytokins IL-6 bei Trägern der PINK1- und PRKN-Genmutationen wurde experimentell nachgewiesen [5], was die wichtige Rolle der durch eine Störung der Mitophagie verursachten Entzündung bei der Pathogenese der Parkinson-Krankheit bestätigt. Die Verwendung von IL-6-Spiegeln und der zirkulierenden extrazellulären mitochondrialen DNA wird als Marker für das Fortschreiten der Parkinson-Krankheit bei Personen mit PRNK- und PINK1-Genmutationen in Betracht gezogen [5].

Folgerungen. Die Ergebnisse der analysierten Forschungen legen nahe, dass Mutationen in den PINK1- und PRNK-Genen mit der frühen Entwicklung der Parkinson-Krankheit assoziiert sind und als ein wichtiges Glied ihrer Pathogenese angesehen werden können. Mutationen in den PINK1- und PRNK-Genen führen aufgrund der Bindung des Parkin-Proteins, begleitet von der Entwicklung von oxidativem Stress und Entzündungsreaktionen, der Aktivierung von Apoptose und der Degeneration von Neuronen, zu einer Störung des natürlichen Mechanismus der mitochondrialen Homöostase. Weitere Untersuchungen über die Wirkung von PINK1- und PRNK-Genmutationen bei der Pathogenese der Parkinson-Krankheit werden die Hauptelemente des pathophysiologischen Prozesses identifizieren und zur Entwicklung einer gezielten Therapie, insbesondere einer antioxidativen und immunmodulierenden, beitragen, um toxische Wirkungen aktiver Sauerstoffformen zu verhindern und Entzündungsreaktionen bei Patienten mit neurodegenerativen Erkrankungen zu verhindern.

Gebrauchte literatur

1. World Health Organization. Parkinson disease [Электроний ресурс]. – 2023. – URL: <https://www.who.int/en/news-room/fact-sheets/detail/parkinson-disease>
2. Corti, O., Lesage, S., Brice, A. What genetics tells us about the causes and mechanisms of Parkinson's disease. *Physiological reviews*, 91(4), 1161–1218. <https://doi.org/10.1152/physrev.00022.2010>
3. Miller, S., Muqit, M. Therapeutic approaches to enhance PINK1/Parkin mediated mitophagy for the treatment of Parkinson's disease. *Neuroscience letters*, 705, 7–13. <https://doi.org/10.1016/j.neulet.2019.04.029>
4. Chu C. T. A pivotal role for PINK1 and autophagy in mitochondrial quality control: implications for Parkinson disease // *Human molecular genetics*. – 2010. – T. 19. – №. R1. DOI: 10.1093/hmg/ddq143
5. Borsche M. Mitochondrial damage-associated inflammation highlights biomarkers in PRKN/PINK1 parkinsonism // *Brain*. – 2020. – T. 143. – №. 10. DOI: 10.1093/brain/awaa246
6. Tan E.K. PINK1 mutations in sporadic early-onset Parkinson's disease // *Movement disorders*. – 2006. – T. 21. – №. 6. DOI: 10.1002/mds.20810

7. Han R, Liu Y, Li S, Li XJ, Yang W. PINK1-PRKN mediated mitophagy: differences between in vitro and in vivo models. *Autophagy*. 2023 May;19(5):1396-1405. doi: 10.1080/15548627.2022.2139080.
8. Quinn PMJ, Moreira PI, Ambrósio AF, Alves CH. PINK1/PARKIN signalling in neurodegeneration and neuroinflammation. *Acta Neuropathol Commun*. 2020 Nov 9;8(1):189. doi: 10.1186/s40478-020-01062-w.
9. Sekine S. PINK1 import regulation at a crossroad of mitochondrial fate: the molecular mechanisms of PINK1 import. *J Biochem*. 2020 Mar 1;167(3):217-224. doi: 10.1093/jb/mvz069.
10. Koentjoro B, Park JS, Sue CM. Nix restores mitophagy and mitochondrial function to protect against PINK1/Parkin-related Parkinson's disease. *Sci Rep*. 2017 Mar 10;7:44373. doi: 10.1038/srep44373.
11. Geisler S, Holmström KM, Treis A, Skujat D, Weber SS, Fiesel FC, Kahle PJ, Springer W. The PINK1/Parkin-mediated mitophagy is compromised by PD-associated mutations. *Autophagy*. 2010 Oct;6(7):871-8. doi: 10.4161/auto.6.7.13286.

MODERN APPROACHES TO THE ORGANIZATION OF INPATIENT ENDOCRINOLOGY CARE IN A LARGE CITY (LITERATURE REVIEW)

Ulzhan Zakirovna Apbasova

1st year Master's student,

Kazakhstan's Medical University "KSPH", Almaty, Kazakhstan

Dinara Nurgaliyevna Makhanbetkulova

PhD, Associate Professor

Asfendiyarov Kazakh National Medical University, Almaty, Kazakhstan

Abstract

Endocrine diseases, including diabetes mellitus, obesity, thyroid disorders, and metabolic disturbances, occupy a leading position in the structure of chronic non-communicable diseases. In the context of urbanization and the growth of megacities, the burden on inpatient endocrinology care is increasing.

The aim of this review is to analyze modern approaches to the organization of inpatient endocrinology care in large cities, identify key challenges, and determine directions for improvement. The findings indicate that the most effective strategies include multidisciplinary models, digitalization, the development of specialized endocrinology services, and the implementation of patient-centered approaches.

Keywords: endocrinology, inpatient care, healthcare organization, megacity, diabetes mellitus, quality of medical care.

Introduction. In recent decades, there has been a steady global increase in the prevalence of endocrine diseases, driven by a combination of demographic, socioeconomic, and behavioral factors. The most significant among these are diabetes

Collection of Scientific Papers
with Proceedings of the 3rd International Scientific and Practical Conference
«**Modern Perspectives on Science and Economic Progress**»
April 29 – May 1, 2026,
Vilnius, Lithuania

Organizing committee may not agree with the authors' point of view.
Authors are responsible for the correctness of the papers' text.

Contact details of the organizing committee:
Sole Proprietor Viktoriia Tsiundyk
E-mail: info@isu-conference.com
URL: <https://isu-conference.com/>

Certificate of the subject of the publishing business: ДК №7980 of 03.11.2023.