

eoss-conf.com



ISSUE
N°90



EUROPEAN OPEN
SCIENCE SPACE

COLLECTION OF SCIENTIFIC PAPERS



3RD INTERNATIONAL
SCIENTIFIC
AND PRACTICAL
CONFERENCE

CURRENT CHALLENGES
IN SCIENTIFIC RESEARCH

JUNE 1-3, 2026, WROCLAW, POLAND





**EUROPEAN OPEN
SCIENCE SPACE**

Proceedings of the **3rd** International Scientific
and Practical Conference
"Current Challenges in Scientific Research"
June 1-3, 2026
Wroclaw, Poland

Collection of Scientific Papers

Poland, 2026

UDC 01.1

Collection of Scientific Papers with the Proceedings of the 3rd International Scientific and Practical Conference «Current Challenges in Scientific Research» (June 1-3, 2026, Wrocław, Poland). European Open Science Space. 2026.

ISBN 979-8-89704-971-4 (series)
DOI 10.70286/EOSS-01.06.2026



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



The conference is registered in the database of scientific and technical events of UkrISTEI to be held on the territory of Ukraine (Certificate №1067 dated 22.12.2025).



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

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.

ISBN 979-8-89704-971-4

Боєва Ю.Ю., Трач В.В. ДОСЛІДЖЕННЯ СУЧАСНИХ ДІАГНОСТИЧНИХ ПІДХОДІВ У ВИЯВЛЕННІ ГЛАУКОМИ.....	371
Сухарєва Л.П., Кальченко М.О., Борщ А.А. ПАТОФІЗІОЛОГІЯ МІТОХОНДРІАЛЬНОГО СТАРІННЯ МОЗКУ ЛЮДИНИ.....	375
Мяловицька О.А., Асаулюк Т.В., Древицька О.О. ОРГАНІЗАЦІЙНО-УПРАВЛІНСЬКІ ТА БІОЕТИЧНІ АСПЕКТИ ДІЯЛЬНОСТІ КАФЕДРИ ВНУТРІШНЬОЇ МЕДИЦИНИ В УМОВАХ ВОЄННОГО СТАНУ.....	377
Прокопенко Г., Дейнега М., Одайна Д. ЗМІНА ІМУННОГО СТАНУ ПРИ ДЕПРИВАЦІЇ СЛУХУ.....	381
Shevchenko V.P., Shevchenko V.V., Kopytsia T. PREVALENCE AND FEATURES OF POSTOPERATIVE HERNIAS AFTER PFANNENSTIEL INCISION.....	383
Єгорова К.С. ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ КОМПРЕСІЙНОЇ ОПТИЧНОЇ НЕЙРОПАТІЇ ПРИ НОВОУТВОРЕННЯХ ХІАЗМАЛЬНО-СЕЛЯРНОЇ ДІЛЯНКИ.....	386
Князькова І.І., Шаніна В.В., Ставицька О.Ф. ВПЛИВ СТРЕСУ ТА ПСИХОЕМОЦІЙНИХ ФАКТОРІВ НА ЕФЕКТИВНІСТЬ ФАРМАКОТЕРАПІЇ.....	389
Золотарьова С., Краснікова Л. ХАНТАВІРУС.....	392
Микита Х.І., Лоскоріх М.В. ОЦІНКА ФІЗИЧНОГО РОЗВИТКУ ДІТЕЙ І ПІДЛІТКІВ ЯК ІНТЕГРАЛЬНОГО ГІГІЄНИЧНОГО ПОКАЗНИКА ЗДОРОВ'Я ТА РУХОВОЇ АКТИВНОСТІ.....	396
Ivashku L. THE RELATIONSHIP BETWEEN SLEEP DISORDERS AND ORAL HEALTH: A CONTEMPORARY REVIEW.....	402
Данилевич А.В., Данилевич В.П., Данилевич С.Г., Зозуля М.В. РИЗИКИ ЗАСТОСУВАННЯ НЕСТЕРОЇДНИХ ПРОТИЗАПАЛЬНИХ ЗАСОБІВ ТА НЕНАРКОТИЧНИХ АНАЛЬГЕТИКІВ ПРОТЯГОМ ВАГІТНОСТІ: ВІД ТЕРАТОГЕННОСТІ ДО УСКЛАДНЕНЬ ПЕРЕД ПОЛОГАМИ.....	405

6. Liu Y., Holekamp N.M., Heier J.S. Prospective, longitudinal study: daily self-imaging with home OCT for neovascular age-related macular degeneration. *Ophthalmol Retina*. 2022. 6(7): 575–585.
7. Schmidt I., Plange N., Walter P., et al. Telemetric non-contact intraocular pressure monitoring with an implanted sensor in patients with glaucoma: long-term safety report and monitoring data. *Br J Ophthalmol*. 2023. 107(8): 1098–1103.
8. Shean R., Yu N., Guntipally S., et al. Advances and challenges in wearable glaucoma diagnostics and therapeutics. *Bioengineering (Basel)*. 2024. 11(2). 138.
9. Wu A.M., Stein J.D., Shah M. Potentially missed opportunities in prevention of acute angle-closure crisis. *JAMA Ophthalmol*. 2022. 140(6): 598–603.

ПАТОФІЗІОЛОГІЯ МІТОХОНДРІАЛЬНОГО СТАРІННЯ МОЗКУ ЛЮДИНИ

Сухарєва Лілія Павлівна
аспірантка

Кальченко Марина Олегівна
здобувачка вищої освіти

Борщ Андрій Андрійович
здобувач вищої освіти
медичний факультет

кафедра загальної та клінічної патологічної фізіології ім. Д.О. Альперна
Харківський національний медичний університет, Харків, Україна

Старіння - це дегенеративний процес, що виникає як наслідок накопичення пошкоджень макромолекул, клітин та їх органел. Колись старіння вважали неминучим процесом, однак глибше вивчення загального процесу дало розуміння, що старіння є пластичним і залежить від багатьох факторів, як екологічних так і генетичних [2]. Старіння організму впливає на функціональний стан мозку. Відбувається поступова деградація когнітивної функції: від зниження швидкості опрацювання інформації та концентрації до погіршення сенсорного сприйняття (зору, слуху, смаку). Окрім когнітивної сфери страждає також рухова, координація рухів знижується [5].

Ознаки старіння діляться на 3 групи: первинні, до яких входить геномна нестабільність, виснаження теломер, епігенетичні зміни, втрата протеостазу та порушення макроавтофагії (виявляються основною причиною молекулярних пошкоджень; антагоністичні, такі як мітохондріальна дисфункція, порушення сприйняття поживних речовин та клітинне старіння; інтегративні, наприклад, змінена міжклітинна комунікація, виснаження стовбурових клітин, дисбактеріоз та хронічне запалення (виникають, коли клітинний гомеостаз не може протидіяти накопиченим пошкодженням).

У цій статті ми хочемо розглянути причини та наслідки мітохондріальної дисфункції, як провідну роль у старінні мозку.

Мітохондріальна дисфункція є однією з основних ознак старіння. Мітохондрії відіграють центральну роль в еукаріотичних клітинах, регулюючи багато процесів, таких як виробництво енергії [3], буферизація кальцію та гомеостаз, синтез стероїдів, ріст клітин та апоптоз, а також запалення та продукування активних форм кисню [4].

Під час старіння у мозку людини відбуваються морфологічні та функціональні зміни, через які втрачається тканинна маса, знижуються когнітивні функції. Зменшення кількості нейронів через загибель клітин вважали головною причиною когнітивного зниження; однак зараз всі розуміють, що на всіх типах клітин у мозку однаково відбивається вплив старіння та їхня дисфункція сприяє когнітивному зниженню.

По-перше, вразливість мДНК. Вона знаходиться близько до місця, де утворюється активна форма кисню. М-ДНК більш вразлива за ядерну, оскільки у ній відсутні захисні гістони, а механізми репарації обмежені.

З часом у мозку відбувається збільшення маркерів окиснювального пошкодження (наприклад, 8-OHdG) у 10 разів. Як наслідок - накопичення точкових мутацій та делецій, що призводить до синтезу білків з дефектами для ланцюгів переносу електронів. Дефектні мітохондрії виробляють менше енергії і утворюють велику кількість вільних радикалів, які знову впливають на мДНК. Результатом цього стає енергетичне виснаження нейронів та їх вразливість до апоптозу.

По-друге дегенерація динаміки мітохондрій. Мітохондріальна мережа постійно ділиться і зливається, ці механізми контролюють якість мітохондрій та є важливими для захисту клітин від пошкоджень. Під час старіння зі збільшенням навантаження мутацій мДНК ці процеси стають менш ефективними. Як приклад, білок Drr1, необхідний для поділу мітохондрій знижує свою активність. Морфологія органел, їх транспорт до синапсу змінюється, споживання кисню та вироблення АТФ зменшується - порушується нейронна комунікація. Головний регулятор утворення нових мітохондрій (PGC-1 α) знижує свою активність.

По-третє окисне фосфорилування. Мозку людини потрібно приблизно 20% усієї енергії організму. Його старіння поєднується із порушенням в роботі механізму окисного фосфорилування.

Наслідок - посилення рівню оксидативного стресу, підвищення клітин до стресових чинників.

І наостанок кальцієвий буфер. Мітохондрії та ендоплазматичний ретикулум - це головні депо кальцію в клітині. Унаслідок старіння здатність мітохондрій поглинати надлишкову кількість Ca²⁺ падає. Постійно підвищений рівень кальцію активує протеази та нуклеази, які починають перетравлювати клітину і сприяють відкриттю мітохондріальної пори, цей процес стає сигналом до апоптозу [1].

Таким чином, старіння мозку відбувається не пасивним шляхом. Це активний патофізіологічний процес, центральним елементом якого можна

вважати мітохондріальну дисфункцію. Головна складність патогенезу полягає у тому, що всі негативні впливи і чинники тільки підсилюють один одного. Отже, мітохондрії є вразливим місцем у нейроні.

Список використаних джерел

1. Sydney Bartman, Giuseppe Coppotelli and Jaime M. Ross, Mitochondrial Dysfunction: A Key Player in Brain Aging and Diseases, Curr. Issues Mol. Biol. 2024.
2. Chmielewski, P.P. Human Ageing as a Dynamic, Emergent and Malleable Process: From Disease-Oriented to Health-Oriented Approaches. Biogerontology 2020.
3. Weinrich, T.W.; Kam, J.H.; Ferrara, B.T.; Thompson, E.P.; Mitrofanis, J.; Jeffery, G. A Day in the Life of Mitochondria Reveals Shifting Workloads. Sci. Rep. 2019.
4. Wu, Y.; Chen, M.; Jiang, J. Mitochondrial Dysfunction in Neurodegenerative Diseases and Drug Targets via Apoptotic Signaling. Mitochondrion 2019.
5. 5. Jakub Włodarczyk, Malgorzata Wesierska, Grazyna Mosieniak, Adam Krzystyniak, Magdalena Dudkowska, Anna Bielak-Zmijewsk, Ewa Sikora, Cellular and Molecular Mechanisms of Brain-aging, Frontiers in Aging Neuroscience, 2021.

DOI 10.70286/EOSS-01.06.2026.006.377-380

ОРГАНІЗАЦІЙНО-УПРАВЛІНСЬКІ ТА БІОЕТИЧНІ АСПЕКТИ ДІЯЛЬНОСТІ КАФЕДРИ ВНУТРІШНЬОЇ МЕДИЦИНИ В УМОВАХ ВОЄННОГО СТАНУ

Мяловицька О.А.

д.м.н., професор, професор кафедри внутрішньої медицини

Асаулюк Т.В.

завідувач навчальної лабораторії

технології медичної діагностики та лікування

Древіцька О.О.

д.м.н., доцент, професор кафедри внутрішньої медицини

ННЦ «Інститут біології та медицини»

КНУ імені Тараса Шевченка, Україна

Анотація

У статті визначено ключові засади стратегічного та антикризового менеджменту кафедри внутрішньої медицини у закладах вищої медичної освіти в умовах воєнного стану. Розглянуто трансформацію оргструктури управління, перехід на гнучкі мультимодальні формати навчання та адаптацію клінічного контенту до структури патологій воєнного часу. Основну увагу приділено обґрунтуванню біоетичних та деонтологічних імперативів у діяльності викладачів та студентів під час війни. Окреслено етичні виклики щодо

Proceedings of the 3rd International Scientific
and Practical Conference
"Current Challenges in Scientific Research"
June 1-3, 2026
Wroclaw, Poland

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:

European Open Science Space
E-mail: info@eoss-conf.com
URL: <https://www.eoss-conf.com/>

