

МАТЕРІАЛИ

VII ВСЕУКРАЇНСЬКОЇ СТУДЕНТСЬКОЇ НАУКОВОЇ

КОНФЕРЕНЦІЇ

23 ТРАВНЯ 2025 РІК • М. КИЇВ, УКРАЇНА

ФОРМУВАННЯ СУЧАСНОЇ
НАУКИ: МЕТОДИКА
ТА ПРАКТИКА


ISBN 978-617-8312-57-2

DOI 10.62732/liga-ukr-23.05.2025



МАТЕРІАЛИ КОНФЕРЕНЦІЇ

VII ВСЕУКРАЇНСЬКА СТУДЕНТСЬКА НАУКОВА КОНФЕРЕНЦІЯ



ФОРМУВАННЯ СУЧАСНОЇ
НАУКИ: МЕТОДИКА
ТА ПРАКТИКА

 **23 ТРАВНЯ 2025 РІК**

 **м. КИЇВ, УКРАЇНА**

УДК 082:001

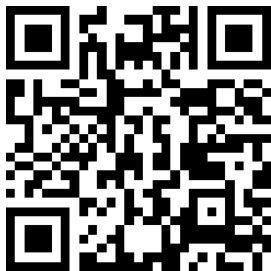
Ф 79

Голова оргкомітету: Коренюк І.О.

Верстка: Гарасимів М.В.

Дизайн: Бондаренко І.В.

Рекомендовано до видання Вченою Радою Інституту науково-технічної інтеграції та співпраці. Протокол № 20 від 22.05.2025 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 № 77 від 06.01.2025).

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

Ф 79

Формування сучасної науки: методика та практика: матеріали VII Всеукраїнської студентської наукової конференції, м. Київ, 23 травня, 2025 рік / ГО «Молодіжна наукова ліга». — Вінниця: ТОВ «УКРЛОГОС Груп», 2025. — 906 с.

ISBN 978-617-8312-57-2

DOI 10.62732/liga-ukr-23.05.2025

Викладено матеріали учасників VII Всеукраїнської мультидисциплінарної студентської наукової конференції «Формування сучасної науки: методика та практика», яка відбулася 23 травня 2025 року у місті Київ, Україна.

УДК 082:001

© Колектив учасників конференції, 2025

© ГО «Молодіжна наукова ліга», 2025

© ТОВ «УКРЛОГОС Груп», 2025

ISBN 978-617-8312-57-2

КОМПАРТМЕНТ-СИНДРОМ У ВІЙСЬКОВОСЛУЖБОВЦІВ: РАННЯ ДІАГНОСТИКА ТА ТАКТИКА ХІРУРГІЧНОГО ВТРУЧАННЯ В ПОЛЬОВИХ УМОВАХ Ганжа Г.О., Науковий керівник: Власенко Д.В.....	823
НАСЛІДКИ РОЗЛАДІВ ХАРЧОВОЇ ПОВЕДІНКИ ТА ЇХ ВПЛИВ НА СВЯТА Дудка Святослава І., Науковий керівник: Валішкевич Богдана В.	828
ОВЕРЛАП-СИНДРОМ ХОЗЛ ТА БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ: ДІАГНОСТИЧНІ ТРУДНОЩІ ТА ТЕРАПЕВТИЧНІ ПІДХОДИ Шевчук В.О., Листровий А.О., Науковий керівник: Вільцанюк О.О.....	829
ПЕРЕВАГИ ТА НЕДОЛІКИ ЗАСТОСУВАННЯ СЕМАГЛУТИДУ ДЛЯ ЗНИЖЕННЯ ВАГИ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ) Соловей А.Ф., Бирка Є.О., Бобро Л.М., Науковий керівник: Марченко А.С.....	832
ПОРІВНЯЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА ІМУНОГЕНЕТИЧНИХ МЕХАНІЗМІВ УЧАСТІ СИСТЕМ АВ0 І RH У РОЗВИТКУ ГЕМОЛІТИЧНОЇ ХВОРОБИ ПЛОДА І НОВОНАРОДЖЕНОГО Гасанова Гульчін Бакір кизи, Науковий керівник: Заїкіна Т.С.	835
РОЛЬ ІНТРАОПЕРАЦІЙНОЇ ВІЗУАЛІЗАЦІЇ (ICG ТА ДОПЛЕР) У СУДИННІЙ ХІРУРГІЇ Глек А.М., Гудь В.О., Науковий керівник: Мирошніченко Д.О.....	838
РОЛЬ ЦИТОХРОМУ P450 У РОЗВИТКУ ГЕПАТОЦЕЛЮЛЯРНОЇ КАРЦИНОМИ Бугира Д.Р., Науковий керівник : Оберніхіна Н.В.....	840
СЕЛЕН: КОРИСТЬ ЧИ ШКОДА ДЛЯ ОРГАНІЗМУ ЛЮДИНИ? Венгринюк М.О., Римик О.І., Науковий керівник: Хопта Н.С.	844
СУЧАСНІ МЕТОДИ ОЦІНКИ ЯКОСТІ ПИТНОЇ ВОДИ Федишин Є.М., Тимець М.С., Науковий керівник: Хопта Н.С.	847
ТРИВОЖНІ РОЗЛАДИ В УМОВАХ ВІЙСЬКОВОГО КОНФЛІКТУ В УКРАЇНІ Абдуллаєва Айгюн Сахіб кизи, Писаренко К.С., Науковий керівник: Орловська К.В.	850
ФІЗИЧНА ТЕРАПІЯ ПАЦІЄНТІВ ІЗ ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ ІІ ТИПУ Хоменко В.І., Науковий керівник: Жарова І.О.....	854
ФУНКЦІОНАЛЬНІ ЗМІНИ ЗОРОВОЇ СИСТЕМИ ПРИ КОМП'ЮТЕРНОМУ ЗОРОВОМУ СИНДРОМІ Мельничук П.Ю., Науковий керівник: Дурас І.Г.	857
СЕКЦІЯ 27.	
ФІЗИЧНА КУЛЬТУРА, СПОРТ ТА ФІЗИЧНА ТЕРАПІЯ	
ЕРГОТЕРАПІЯ ОСІБ З РОЗСІЯНИМ СКЛЕРОЗОМ Городинська О.О.....	859

Гасанова Гульчін Бакір кизи, здобувач вищої освіти III медичного факультету
Харківський національний медичний університет, Україна

Науковий керівник: Заїкіна Тетяна Сергіївна, канд. мед. наук, доцент кафедри
внутрішньої медицини №2, клінічної імунології та алергології ім. академіка Л.Т.
Малої
Харківський національний медичний університет, Україна

ПОРІВНЯЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА ІМУНОГЕНЕТИЧНИХ МЕХАНІЗМІВ УЧАСТІ СИСТЕМ АВ0 І RH У РОЗВИТКУ ГЕМОЛІТИЧНОЇ ХВОРОБИ ПЛОДА І НОВОНАРОДЖЕНОГО

Вступ. Гемолітична хвороба плода та новонародженого – це імуноопосередковане захворювання, яке вражає новонароджених у всьому світі та має цілий спектр клінічних проявів: від тяжких та небезпечних для життя до легких або навіть безсимптомних [1]. Основною причиною гемолітичної хвороби новонародженого є резус-несумісність між матір'ю та плодом, коли резус-D-негативна мати вагітніє резус-позитивною дитиною, що успадкувала даний антиген від батька. Рідше патологія розвивається внаслідок невідповідності за системою АВ0, що спостерігається, коли мати з групою крові 0 вагітніє дитиною з групою А, В або АВ. Заслугує уваги той факт, що несумісність за Rh-фактором є менш частим в порівнянні за АВ0 системою крові, попри це, остання зазвичай має легший перебіг і рідко призводить до тяжких клінічних проявів. На відміну від цього, імунізація за резус-фактором проявляється бурхливою симптоматикою і, таким чином, виходить на передній план. В нашому дослідженні був проведений порівняльний огляд ролі імуногенетичних чинників систем АВ0 та Rh у формуванні гемолітичної хвороби плода і новонародженого.

Мета роботи. Зробити порівняльний аналіз особливостей імуногенетичних чинників систем АВ0 та Rh у формуванні гемолітичної хвороби плода і новонародженого.

Матеріали та методи. Дослідження здійснювалося шляхом опрацювання закордонних наукових літературних джерел, а також із використанням наукометричних баз даних Google Scholar і PubMed.

Результати та їх обговорення. В процесі опрацювання наукової літератури нами було знайдено [2] відмінність між двома видами антигенів.

Антигени групи крові АВ0 мають вуглеводневу структуру. Вони утворюються в результаті серії реакцій, в яких ферменти каталізують перенесення цукрових одиниць. Натомість антигени резус-факторної групи крові мають білкову природу. Ген RhD кодує антиген D, який є великим білком на мембрані еритроцитів. Тобто, природа та генетичне кодування антигенів систем АВ0 і Rh істотно відрізняються, що може впливати на механізми імунної відповіді при їхній несумісності між матір'ю та плодом.

До основних причин, що впливають на меншу тяжкість гемолітичної хвороби [3] при невідповідності за системою АВ0 є те, що еритроцити плода експресують

менше антигенів групи крові за системою АВ0 порівняно з рівнем у дорослих. Крім того, на відміну від резус-антигенів, антигени групи крові за системою АВ0 експресуються іншими клітинами крові і різними тканинами плода (і дорослих), що знижує ймовірність зв'язування антитіл А та В зі своїми цільовими антигенами на еритроцитах плода.

Також у контексті імунопатогенезу важливо враховувати не лише специфічність антитіл, а й їхній ізотип, що визначає здатність до активації імунної відповіді. Анти-А та анти-В антитіла, які циркулюють у крові матерів з групою 0, зазвичай належать до підкласу IgG2. Цей ізотип хоч і має можливість проникати через плаценту, але характеризується низькою здатністю активувати комплемент і меншою ефективністю в медіації цитотоксичних реакцій, що частково пояснює відносно легкий перебіг гемолітичної хвороби новонародженого, спричиненої АВ0-несумісністю. Натомість антитіла проти резус-антигену D найчастіше представлені більш біологічно активними підкласами IgG1 та IgG3, які мають високу здатність до активації комплементу, що зумовлює агресивніший перебіг резус-опосередкованої гемолітичної хвороби новонародженого.

Ще одним важливим аспектом, що впливає на тяжкість гемолітичної хвороби новонародженого, є відмінності в механізмах елімінації сенсibilізованих еритроцитів при АВ0 та резус-несумісності. Еритроцити, сенсibilізовані антитілами до системи АВ0, видаляються з кровообігу печінкою. Оскільки печінка не є імунологічно компетентною, а в дитини ще не повністю розвинена, то еритроцити отримують менше пошкодження, ніж при резус-гемолітичній хворобі новонароджених. Це пояснюється тим, що вони видаляються селезінкою матері, яка є високо імуногенною, в результаті чого мати виробляє антитіла, часто у високих титрах, що зумовлює тяжчий перебіг захворювання.

Крім того, існує відмінність між антигенами систем АВ0 та Rh у розташуванні на поверхні еритроцитів. Антигени АВ0 локалізовані далі від ліпідного шару мембрани, у периферичній зоні глікокаліксу, що обмежує доступність комплементу до клітинної поверхні. Внаслідок цього сенсibilізовані еритроцити плода при АВ0-несумісності рідко зазнають комплемент-опосередкованого лізису. На відміну від цього, резус-антигени щільно вбудовані в мембрану еритроцитів, що сприяє більш ефективному зв'язуванню комплементу та спричиняє виражений лізис клітин у випадку резус-гемолітичної хвороби.

Додатковим фактором, що зумовлює різницю у клінічному перебігу гемолітичної хвороби новонароджених при АВ0- та резус-несумісності, є ступінь зрілості антигенів на еритроцитах плода. Антигени АВ0 не є повністю сформованими при народженні, що є недостатнім для ініціації потужної імунної відповіді і проявляється у вигляді слабкої реакції аглютинації. У той час як резус-антигени вже добре розвинені у внутрішньоутробному періоді, що робить їх більш імуногенними та доступними для зв'язування з материнськими антитілами і сприяє більш агресивному перебігу гемолітичної хвороби.

Висновки. Проаналізувавши літературні джерела, ми прийшли до висновку, що сукупність генетичних, структурних та імунологічних чинників пояснює, чому гемолітична хвороба плода і новонародженого, зумовлена резус-несумісністю, має тяжчий перебіг, тоді як АВ0-опосередкована форма характеризується більш м'якими клінічними проявами, незважаючи на її більшу поширеність.

Список використаних джерел:

1. Jackson ME, Baker JM. Hemolytic Disease of the Fetus and Newborn: Historical and Current State. Clin Lab Med. 2021 Mar;41(1):133-151. doi: 10.1016/j.clm.2020.10.009. Epub 2020 Dec 24. PMID: 33494881.
2. Dean L. Blood Groups and Red Cell Antigens [Internet]. Bethesda (MD): National Center for Biotechnology Information (US); 2005.
3. Esan AJ, J Hematol Blood Transfus Disord 2016, 3: 008 DOI: 10.24966/HBTD-2999/100008