



**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я
ЗАПОРІЗЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИКО-ФАРМАЦЕВТИЧНИЙ
УНІВЕРСИТЕТ**

ЗБІРНИК ТЕЗ ДОПОВІДЕЙ

**85 ВСЕУКРАЇНСЬКОГО НАУКОВО-ПРАКТИЧНОГО КОНФЕРЕНЦІЇ
МОЛОДИХ ВЧЕНИХ ТА СТУДЕНТІВ З
МІЖНАРОДНОЮ УЧАСТЮ**

**«АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ
СУЧАСНОЇ МЕДИЦИНИ ТА ФАРМАЦІЇ - 2025»**

15-16 травня 2025 року



ЗАПОРІЖЖЯ – 2025

ЕМОЦІЙНІ РОЗЛАДИ У МЕДИЧНИХ ПРАЦІВНИКІВ ПЕРВИННОЇ МЕДИКО- САНІТАРНОЇ ДОПОМОГИ	100
<i>Шевчук Д.І., Григорян К.-Д.А.</i>	
COMPARING THE ACCURACY OF CREATININE & CYSTATIN C BASED EQUATIONS IN DIAGNOSING AND STAGING PEDIATRIC CKD	101
<i>Samkit Jain</i>	
КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНІ ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ЗЗК У ДІТЕЙ: ПРОБЛЕМИ ТА ПЕРСПЕКТИВИ ЇХ ВИРІШЕННЯ	101
<i>Півень П.Ю., Шевчук О.О., Манецька В.А.</i>	
ЛАКТАЗНА НЕДОСТАТНІСТЬ НЕ ВИРОК, А ЛИШЕ СТИЛЬ ЖИТТЯ	102
<i>Гамідова А.К., Кобрін Н.В., Корольова М.С.</i>	
ЗАПАЛЬНІ ЗАХВОРЮВАННЯ КИШКІВНИКА У ДІТЕЙ: ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ЗГІДНО ВІКУ	103
<i>Сологуб А.В., Біда М.О., Чижинкова А.С.</i>	
ЗАСТОСУВАННЯ ШТУЧНОГО ІНТЕЛЕКТУ ДЛЯ РАННЬОЇ ДІАГНОСТИКИ ТА ПРОГНОЗУВАННЯ СЕПСИСУ У ПЕДІАТРИЧНИХ ПАЦІЄНТІВ	103
<i>Гейдарова Е.Г.</i>	
ФЕКАЛЬНА МІКРОБІОТНА ТРАНСПЛАНТАЦІЯ У ДІТЕЙ З РОЗЛАДОМ АУТИСТИЧНОГО СПЕКТРА	104
<i>Дмитрук Т.О. , Краєвий І.А.</i>	
РЕТРОСПЕКТИВНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ ОЦІНКИ ВИКОНАННЯ РЕКОМЕНДАЦІЙ ЩОДО КОНТАКТУ «ШКІРА-ДО-ШКІРИ» ПІСЛЯ НАРОДЖЕННЯ ДИТИНИ	105
<i>Ткачук В.В.</i>	
СТУПІНЬ ВИРАЖЕНОСТІ СТРЕСУ У СТУДЕНТІВ-МЕДИКІВ 3-4-ГО КУРСІВ ВНМУ М.І. ПИРОГОВА	105
<i>Андрійчук Д.І., Василенюк О.В., Поплавська М.С.</i>	
ВПЛИВ ЗВАЖЕНОЇ КОВДРИ НА ЯКІСТЬ СНУ У ДІТЕЙ З СИНДРОМОМ ДЕФІЦИТУ УВАГИ З ГІПЕРАКТИВНІСТЮ	106
<i>Кручиніна О.В., Кузіна Д.П., Свердлова А.В.</i>	
АНОМАЛІЯ ЕБШТЕЙНА У ДІТЕЙ.....	107
<i>Лабінш А.Д., Кес О.Ю.</i>	
ВИКОРИСТАННЯ МЕТАБОЛІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ СИРОВАТКИ КРОВІ НОВОНАРОДЖЕНИХ ДЛЯ ВЕРИФІКАЦІЇ ТЯЖКОСТІ ПЕРЕБІГУ ГІПОКСИЧНО-ІШЕМІЧНОЇ ЕНЦЕФАЛОПАТІЇ (ГІЕ).....	107
<i>Цола В. М.</i>	
ОСОБЛИВОСТІ МІКРОБІОЛОГІЧНОГО СПЕКТРУ СЕЧІ У ДІТЕЙ, ХВОРИХ НА ІНФЕКЦІЮ СЕЧОВОЇ СИСТЕМИ: ДОСЛІДЖЕННЯ ОДНОГО ЦЕНТРУ	108
<i>Козачук В.С., Шован Л.В.</i>	
ПОВЕДІНКОВІ МАРКЕРИ СОМАТИЧНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ У ДІТЕЙ ПЕРШИХ РОКІВ ЖИТТЯ ..	109
<i>Попадинець О.М.</i>	
VITAMIN D DEFICIENCY IN CHILDREN	109
<i>Shesin Shine Pallath, Dolapciu Elena</i>	
ІНІЦІАЦІЯ СИСТЕМНОГО АВТОІМУННОГО ДИСРЕГУЛЯТОРНОГО КАСКАДУ НА ТЛІ ГОСТРОЇ РЕСПІРАТОРНОЇ ВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ: КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК КОМОРБІДНОСТІ БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ, ГЛІАДИН-ІНДУКОВАНОЇ ЕНТЕРОПАТІЇ ТА ГЕРПЕТИФОРМНОГО ДЕРМАТИТУ	110
<i>Ковалевський В. В., Кропивницька А. П.</i>	
ПОРІВНЯЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА ЛАБОРАТОРНИХ ПРОЯВІВ ЗАПАЛЬНОЇ ВІДПОВІДІ У ДІТЕЙ З COVID-19 ЗАЛЕЖНО ВІД НАЯВНОСТІ IGG ДО SARS-COV-2	110
<i>Лямцева О.В.</i>	
ГЕНЕТИЧНІ ФАКТОРИ РИЗИКУ РОЗВИТКУ АУТИЗМУ У ДІТЕЙ.....	111
<i>Тимошук В.Р., Хмільова А.Д.</i>	
ПРОБЛЕМИ ОЦІНКИ ОХОПЛЕННЯ ЩЕПЛЕННЯМИ В СІЛЬСЬКІЙ МІСЦЕВОСТІ: ПОРІВНЯННЯ ДАНИХ УКРВАК ТА ENEALTH.....	112
<i>Гречуха Є.О.</i>	
РЕПРОДУКТИВНЕ ЗДОРОВ'Я, АКУШЕРСТВО ТА ГІНЕКОЛОГІЯ	113
«ДЗЕРКАЛЬНИЙ СИНДРОМ» ВАГІТНОЇ: ОЦІНКА ПЕРЕВАГ ФЕТАЛЬНОЇ ТЕРАПІЇ	113
<i>Герасимич А.О.</i>	
ПРОБЛЕМА БЕЗПЛІДДЯ ТА ЕКСТРАКОРПОРАЛЬНЕ ЗАПЛІДНЕННЯ.....	113
<i>Тимко С.В.</i>	
«ШТУЧНИЙ ІНТЕЛЕКТ У ПРОГНОЗУВАННІ РОЗРИВУ МАТКИ».....	114
<i>Тросцінський Я.Й., Сікорський М.В.</i>	
IMAGING MODALITIES IN OVARIAN CYSTIC LESION.....	114
<i>Nimisha Saugandhika</i>	
ВПЛИВ ХАРЧУВАННЯ ВАГІТНОЇ НА ПЕРЕБІГ ВАГІТНОСТІ ТА РОЗВИТОК ПЛОДА	115
<i>Мельничук П.С.</i>	

ІНІЦІАЦІЯ СИСТЕМНОГО АВТОІМУННОГО ДИСРЕГУЛЯТОРНОГО КАСКАДУ НА ТЛІ ГОСТРОЇ РЕСПІРАТОРНОЇ ВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ: КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК КОМОРБІДНОСТІ БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ, ГЛІАДИН-ІНДУКОВАНОЇ ЕНТЕРОПАТІЇ ТА ГЕРПЕТИФОРМНОГО ДЕРМАТИТУ

Ковалевський В. В., Кропивницька А. П.

Науковий керівник: ас. Антонюк Л. В., к.мед.н., доц. Жилик О.В.

Кафедра дитячих інфекційних хвороб

Івано-Франківський національний медичний університет

Мета роботи. Проаналізувати та дослідити роль гострої респіраторної вірусної інфекції як тригерного фактору в розвитку коморбідного автоімунного каскаду у підлітка з бронхіальною астмою, гліадиною гіперчутливістю та герпетичним дерматитом Дюрінга; дослідити патофізіологічні механізми взаємозв'язку між цими патологіями.

Методи дослідження. Проведено аналіз 126 наукових джерел із баз PubMed, Scopus, Web of Science, Embase, Google Scholar, ClinicalKey. Представлено клінічний випадок пацієнта М., 2003 р.н., у якого після перенесеної ГРВІ спостерігалось одночасне загострення трьох автоімунних патологій – бронхіальної астми, гліадинової гіперчутливості та дерматиту Дюрінга.

Результати. Пацієнт М. був екстрено госпіталізований із підозрою на синдром Лаєлла, який виник на тлі загострення вищевказаних станів після перенесеної ГРВІ. Виявлено такі лабораторні зміни: В-лімфоцити – 25,0% (N: 7–19%), IgE – 2489,0 МО/мл (N: <90 МО/мл), гліадин IgA – 31,569 од/мл (N: <20 од/мл), tTG IgA <3,0 U/ml (N: <12 U/ml). Аналіз виявив ключові патофізіологічні ланки: надмірна активація Th1, Th2, Th17-лімфоцитів, гіперпродукція IgE, IgA, перехресний поліморфізм IL-4, IL-5, IL-6, IL-13; порушення регуляції між оклюдінами та зонулінами, а також участь HLA-DQ2, HLA-DQ8, ADAM33, ORMDL3 у формуванні імунної гіперреактивності.

Кореляційний аналіз підтвердив зв'язок між стресом, інфекційним тригером і тяжкістю перебігу кожного захворювання: $r = 0,76$ ($p < 0,01$) для БА, $r = 0,65$ ($p < 0,05$) для гліадинової гіперчутливості, $r = 0,6$ ($p < 0,01$) для дерматиту Дюрінга. Інфекційний тригер (ГРВІ) розглядається як потенційний первинний фактор, що запускає імунопатологічний каскад.

Висновки. ГРВІ може виступати потужним тригером розвитку коморбідного автоімунного каскаду в підлітків з генетичною схильністю. У представленому випадку встановлено тісний патофізіологічний зв'язок між перенесеною інфекцією, імунною гіперактивністю та одночасною активацією трьох хронічних імунозалежних захворювань. Подібні клінічні ситуації потребують подальшого вивчення для розробки персоналізованих протоколів терапії та моніторингу.

ПОРІВНЯЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА ЛАБОРАТОРНИХ ПРОЯВІВ ЗАПАЛЬНОЇ ВІДПОВІДІ У ДІТЕЙ З COVID-19 ЗАЛЕЖНО ВІД НАЯВНОСТІ IGG ДО SARS-COV-2

Лямцева О.В.

Науковий керівник: завідувач кафедри, д.мед.н., професор Недельська С.М.

Кафедра факультетської педіатрії

Запорізький державний медико-фармацевтичний університет

Мультисистемний запальний синдром у пацієнтів дитячого віку проявляється різноманітною клінікою за рахунок розвитку запалення, яке можна оцінити за рахунок змін в лабораторних показниках. При цьому, запальна відповідь у дітей з позитивними IgG до Sars-Cov-2 інфекції та у дітей без виявлених IgG може відрізнятися.

Мета. Порівняти зміни лабораторних показників запальної відповіді у дітей з Sars-Cov-2 та постоківдним синдромом.

Матеріали та методи. Обстежено 114 пацієнтів дитячого віку та розподілено на 2 групи за даними виявлених IgG до Sars-Cov-2 інфекції. Група 1 – 56 пацієнти з позитивними IgG. Група 2 – 58 пацієнти з позитивним ПЛР та Ag позитивним тестом.

Результати. Порівняння лабораторних показників між дітьми з позитивними IgG до SARS-CoV-2 (група 1) та дітьми без виявлених IgG (група 2) показало статистично значущі відмінності низки запальних та біохімічних маркерів. Зокрема, у групі 1 вірогідно вищими виявилися рівні С-реактивного білка (СРБ) (медіана: 8,45 мг/л проти 6,00 мг/л; $p = 0,002$), швидкість осідання еритроцитів (ШОЕ) (10,00 мм/год проти 6,00 мм/год; $p = 0,009$), а також рівень креатиніну (73 мкмоль/л проти 65 мкмоль/л; $p = 0,017$). При цьому, у дітей з IgG = 0 було вищим значення аланінамінотрансферази (АЛТ) – 16,00 проти 1,01 (ум.од.; $p < 0,000001$), що може вказувати на більшу печінкову реактивність у гострій фазі інфекції.

Також виявлені вірогідні відмінності у рівнях тромбоцитів (268,5 тис./мкл у групі з IgG > 0 проти 252,0 тис./мкл у групі з IgG = 0; $p = 0,030$), та еритроцитів ($4,70 \times 10^6$ /мкл проти $4,35 \times 10^6$ /мкл; $p = 0,017$). Аналіз частоти відхилень від референсних значень показав: підвищення ШОЕ спостерігалось у 44,6% пацієнтів з IgG > 0 проти 26,8% у групі з IgG = 0 (різниця +17,9%), підвищення рівня креатиніну – у 25,5% проти 12,5% (+13,0%), підвищення СРБ – у 87,5% проти 78,9% (+8,6% відповідно).

Висновки. Діти з позитивними IgG до SARS-CoV-2 демонструють більш виражену лабораторну запальну відповідь у порівнянні з пацієнтами без виявлених IgG, що підтверджується вищими значеннями ШОЕ, СРБ та креатиніну. Отримані результати можуть вказувати на наявність імунного запалення у фазі постковідного синдрому, з переважанням маркерів системної запальної відповіді в групі дітей з уже сформованим гуморальним імунітетом.

ГЕНЕТИЧНІ ФАКТОРИ РИЗИКУ РОЗВИТКУ АУТИЗМУ У ДІТЕЙ

Тимощук В.Р., Хмільова А.Д.

Науковий керівник - к.мед.н., доц. Руденко Г.М.

Кафедра Педіатрії №2

Вінницький національний медичний університет ім. Пирогова

Актуальність: Механізми генетичної передачі РАС маловивчені. Виявлення мутацій у генах синаптичної функції (ASH1L, CHD2, CHD8, POGZ, SHANK3) сприяє ранній діагностиці та розробці терапії РАС

Мета: Вивчити генетичні фактори ризику РАС у дітей, аналіз спадковості, механізмів передачі в сім'ях, визначити роль рідкісних і структурних генетичних змін у патогенезі розладу.

Матеріали і методи: Ретроспективний аналіз літератури баз Scopus, PubMed, ScienceDirect, SpringerLink, Google Scholar за 2010–2025 роки.

Результати: РАС є гетерогенними неврологічними станами, що впливають на соціальну комунікацію та поведінку. Генетична складова відіграє ключову роль у розвитку РАС, і сучасні дослідження виявили низку мутацій, що можуть бути пов'язані з цими розладами. Клінічна різноманітність проявів РАС у дітей довгий час ускладнювала розуміння патофізіологічних механізмів, що лежать в основі аутизму. Згідно результатів дослідження 2–4% людей з РАС виявляються рідкісні генні мутації або хромосомні аномалії, які є безпосередньою причиною розладу. Ці мутації є частиною синдромів, які впливають на різні системи організму. Наприклад, мутації в гені ADNP спричиняють синдром ADNP, що супроводжується РАС, розумовою відсталістю, характерними рисами обличчя. Рідкісні мутації в яких пов'язані з РАС включають ASH1L (кодуючий білок цього гена бере участь у регуляції хроматину та транскрипції), CHD2, CHD8 (відіграють