



**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

ТРОМБОЛІТИЧНА ТЕРАПІЯ ПРИ ТРОМБОЕМБОЛІЇ ЛЕГЕНЕВОЇ АРТЕРІЇ.....	164
<i>Горкавчук М.В., Буркало В.В., Попович Я.Я.</i>	
ХІРУРГІЧНА ПРОФІЛАКТИКА ТРОМБОЕМБОЛОГЕНИХ УСКЛАДНЕНЬ ПРИ ТРОМБОЗІ ПОВЕРХНЕВИХ ВЕН НИЖНІХ КІНЦІВОК	165
<i>Буркало В.В., Горкавчук М.В., Попович Я.Я.</i>	
АНАЛІЗ ЕФЕКТИВНОСТІ СУЧАСНИХ БІОЛОГІЧНИХ І СИНТЕТИЧНИХ МАТЕРІАЛІВ ПРИ КЛАПАНОЗБЕРІГАЮЧИХ ОПЕРАЦІЯХ	166
<i>Степанець К.П.</i>	
ЗАСТОСУВАННЯ ГІДРОГЕЛЕВИХ ПОВ'ЯЗОК З ВКЛЮЧЕННЯМ НАНОКОМПОЗИТИВ ОКСИДУ ЦИНКУ ТА МІДІ ПРИ БОЙОВІЙ ТРАВМІ	166
<i>Музиченко А. Р., Загребельна А. І., Зелінський Ю. О.</i>	
ВИКОРИСТАННЯ ПРЕГАБАЛІНУ В СКЛАДІ КОМПЛЕКСНОГО ЛІКУВАННЯ ПОРАНЕНИХ.....	167
<i>Горбань В.В., Васюта Я.А.</i>	
ЕКСТРАКОРПОРАЛЬНА МЕМБРАННА ОКСИГЕНАЦІЯ ПРИ ГОСТРОМУ РЕСПІРАТОРНОМУ ДИСТРЕС-СИНДРОМІ	168
<i>Герзон А.М., Хоружий П.Г.</i>	
ОСОБЛИВОСТІ ВАКУУМНОЇ ТЕРАПІЇ ГНІЙНИХ РАН В УМОВАХ ГІПОКОАГУЛЯЦІЇ.....	169
<i>Балаж Ю.П., Мінаєва А.І., Скрипинець І.Ю.</i>	
БОЙОВА ТРАВМА ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ	169
<i>Єгай Є. С.</i>	
ОПТИМІЗАЦІЯ ЗАСТОСУВАННЯ ВАЗОПРЕСОРІВ ПРИ СПІНАЛЬНІЙ АНЕСТЕЗІЇ ПІД ЧАС КЕСАРСЬКОГО РОЗТИНУ	171
<i>Сазонова С.О.</i>	
СУЧАСНІ ПОГЛЯДИ НА ЗАСТОСУВАННЯ КЕТАМІНУ В АНЕСТЕЗІЇ ТА ЛІКУВАННІ ГОСТРОГО БОЛЮ	171
<i>Кізлов М.Ю., Федорович І.О.</i>	
РЕКОНСТРУКЦІЯ ЛІВОГО ПЕРЕДСЕРДЯ ІЗ ЗАСТОСУВАННЯМ ГЕТЕРОТРАНСПЛАНТАТА ПІСЛЯ ХІРУРГІЧНОГО ВИДАЛЕННЯ БЕЗСИМТОМНОЇ ГІГАНТСЬКОЇ МІКСОМИ СЕРЦЯ: КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК.....	172
<i>Будагов Р. І.</i>	
НОРМАЛЬНА І ПАТОЛОГІЧНА ФІЗІОЛОГІЯ	173
МІТОХОНДРІАЛЬНА ДИСФУНКЦІЯ ЯК КЛЮЧОВИЙ МЕХАНІЗМ НЕЙРОДЕГЕНЕРАЦІЇ	173
<i>Кишук Ю. О.</i>	
ПАТОФІЗІОЛОГІЧНІ МЕХАНІЗМИ СИНДРОМУ СИСТЕМНОЇ ЗАПАЛЬНОЇ ВІДПОВІДІ (SIRS)	173
<i>Білай А. С.</i>	
ВПЛИВ РАКЕТНИХ АТАК НА ПОШИРЕНІСТЬ РАКУ ЛЕГЕНЬ СЕРЕД НАСЕЛЕННЯ УКРАЇНИ	174
<i>Хима В. Р., Капанюк Я. І.</i>	
СИНДРОМ КУШИНГА: МЕТАБОЛІЧНІ ПОРУШЕННЯ ТА ПАТОГЕНЕЗ	175
<i>Федоренко С.І.</i>	
РОЛЬ КЛІТИН ЕПІКАРДА У РЕМОДЕЛЮВАННІ МІОКАРДА	175
<i>Гамідова А.К.</i>	
ГЕНЕТИЧНІ ФАКТОРИ ЕЛЕКТРИЧНИХ СИНДРОМІВ СЕРЦЯ: РОЗКРИТТЯ МОЛЕКУЛЯРНО- ГЕНЕТИЧНИХ МЕХАНІЗМІВ ДЛЯ РАНЬОГО ВИЯВЛЕННЯ ТА ПРОФІЛАКТИКИ РАПТОВОЇ СЕРЦЕВОЇ СМЕРТІ	176
<i>Атаходжаєва В.М.</i>	
ОЦІНКА СТАНУ ХАРЧУВАННЯ ТА АНАЛІЗ ЙОГО ВПЛИВУ НА ФУНКЦІОНУВАННЯ ОСНОВНИХ СИСТЕМ ОРГАНІЗМУ	176
<i>Лецишин Л.С., Галич В.О., Черевач Д.Р.</i>	
ULTRASTRUCTURAL CHARACTERISTICS OF ALVEOLAR MACROPHAGES AT LATE STAGES OF EXPERIMENTAL DIABETES.....	177
<i>Fedorchenko Yu.V., Zaiats L.M.</i>	
АНАЛІЗ МОРФОДЕНСИТОМЕТРИЧНИХ ХАРАКТЕРИСТИК МІОКАРДА ЛІВОГО ШЛУНОЧКА У ЩУРІВ З ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИМ ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ І ТИПУ І НА ТЛІ ВВЕДЕННЯ АМІНОКИСЛОТ.....	178
<i>Голумбовська В.В.</i>	
ЗАЛЕЖНІСТЬ КОНЦЕНТРАЦІЇ УВАГИ ВІД РІВНЯ ГІДРАТАЦІЇ.....	178
<i>Добра К.В.</i>	
ОСОБЛИВОСТІ ДЕННОЇ ПРАЦЕЗДАТНОСТІ СТУДЕНТІВ-МЕДИКІВ	179
<i>Михайлів А. Р., Урядко Б. М.</i>	
АНАЛІЗ ВПЛИВУ ІНТРАЦЕРЕБРОВЕНТРИКУЛЯРНОГО ВВЕДЕННЯ КОЛХІЦИНУ НА ПОКАЗНИКИ ЕКСПРЕСІЇ АПОПТОЗ-АСОЦІЙОВАНИХ БІЛКІВ В БАЗАЛЬНОМУ МАГНОЦЕЛЮЛЯРНОМУ ЯДРІ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИХ ЩУРІВ.....	180
<i>Данукало М.В.</i>	

НОРМАЛЬНА І ПАТОЛОГІЧНА ФІЗІОЛОГІЯ

МІТОХОНДРІАЛЬНА ДИСФУНКЦІЯ ЯК КЛЮЧОВИЙ МЕХАНІЗМ НЕЙРОДЕГЕНЕРАЦІЇ

Кишук Ю. О.

Науковий керівник: доцент, к. мед. н. В.В. Піліпонова

Кафедра патологічної фізіології

Вінницький національний медичний університет ім. М. І. Пирогова

Мета: Проаналізувати роль порушення мітохондріальної функції в розвитку нейродегенеративних процесів і окреслити її значення як потенційної терапевтичної мішені.

Матеріали та методи: Проведено аналіз публікацій з міжнародних баз даних (зокрема PubMed) за останні роки, присвячених участі мітохондрій у патогенезі нейродегенеративних захворювань.

Результати досліджень: На ранніх етапах хвороби Альцгеймера спостерігається порушення транспорту мітохондрій до синапсів, що обмежує енергозабезпечення нейронів і погіршує синаптичну пластичність. У свою чергу, β -амілоїд прямо взаємодіє з мітохондріальними мембранами, дестабілізуючи їх та посилюючи утворення вільних радикалів. При хворобі Паркінсона ключову роль відіграють порушення процесів мітофагії: дефекти у генах PINK1 та PARK2 сприяють накопиченню ушкоджених мітохондрій, що ініціює каскад загибелі дофамінергічних клітин. Загалом, для більшості нейродегенеративних процесів характерні однакові механізми: оксидативний стрес, зниження вироблення АТФ, порушення кальцієвого обміну та посилення нейрозапалення. Підтверджено, що ці зміни не лише є наслідками, а часто й причиною нейрональної дисфункції.

Висновки: Мітохондріальна дисфункція відіграє не другорядну, а центральну роль у патогенезі нейродегенерації. Терапевтичні підходи, які спрямовані на підтримання енергетичного гомеостазу клітини, можуть істотно сповільнити прогресування хвороб. До таких засобів належать антиоксиданти, спрямовані на мітохондрії, регулятори мітофагії, а також попередники NAD⁺, здатні відновлювати енергетичний потенціал нейронів.

ПАТОФІЗІОЛОГІЧНІ МЕХАНІЗМИ СИНДРОМУ СИСТЕМНОЇ ЗАПАЛЬНОЇ ВІДПОВІДІ (SIRS)

Білай А. С.

Науковий керівник: доцент Грекова Т. А.

Кафедра патологічної фізіології з курсом нормальної фізіології

Запорізький державний медико-фармацевтичний університет

Мета дослідження. Систематизувати та узагальнити сучасні наукові дані щодо ключових патофізіологічних механізмів синдрому системної запальної відповіді (SIRS), визначити основні ланки патогенезу для окреслення перспективних лікувальних стратегій.

Матеріали та методи. Проведено комплексний пошук наукової літератури у міжнародних електронних базах даних (PubMed, Scopus, Web of Science) за ключовими словами: "SIRS", "pathophysiology", "mechanisms", "inflammation", "cytokines". Відібрані релевантні наукові статті, огляди, мета-аналізи та клінічні рекомендації, опубліковані з 2020 по 2024 роки. Проаналізовано методологію, результати та висновки відібраних публікацій з акцентом на патофізіологічні аспекти SIRS з критичною оцінкою якості доказової бази.

Результати. Визначено ключові тригери SIRS: інфекційні (сепсис), неінфекційні (травма, опіки, панкреатит, ішемія-реперфузія). Описано основні патофізіологічні ланки SIRS: активація імунних клітин: нейтрофілів, макрофагів, моноцитів, Т-лімфоцитів з вивільненням медіаторів запалення: про- та протизапальних цитокінів (TNF- α , IL-1, IL-6,

IL-10), хемокинів, ейкозаноїдів. Показано роль ендотеліальної дисфункції через порушення проникності судин і мікроциркуляції, активацію системи коагуляції. Доведені дисрегуляторні порушення системи згортання крові, зокрема, активація коагуляційного каскаду, пригнічення антикоагулянтних механізмів і мікротромбоз. Наведені патофізіологічні механізми порушення функції органів та систем: гостре пошкодження легень, гостра ниркова та печінкова недостатність, серцево-судинна дисфункція. Зазначена роль генетичних факторів та індивідуальних особливостей організму у схильності до розвитку та тяжкості перебігу SIRS. Проаналізовано складну взаємодію між різними медіаторами та клітинними популяціями у розвитку гіперзапальної реакції та подальшої імуносупресії. Представлені сучасні погляди на патогенез SIRS як динамічний процес з послідовною зміною про- та протизапальних фаз.

Висновки. Комплексний патогенез SIRS включає каскад взаємопов'язаних реакцій імунної та ендокринної систем із порушенням згортання крові. Ключову роль у розвитку SIRS відіграє дисбаланс між про- та протизапальними медіаторами, ендотеліальна дисфункція та порушення мікроциркуляції. Розуміння патофізіологічних механізмів SIRS є критично важливим для розробки нових діагностичних та терапевтичних стратегій, спрямованих на модуляцію запальної відповіді та запобігання розвитку поліорганної недостатності.

ВПЛИВ РАКЕТНИХ АТАК НА ПОШИРЕНІСТЬ РАКУ ЛЕГЕНЬ СЕРЕД НАСЕЛЕННЯ УКРАЇНИ

Хима В. Р., Капанюк Я. І.

Науковий керівник: к.мед.н., доц. Кремінська І. Б.

Кафедра патофізіології

Івано-Франківський національний медичний університет

Актуальність: Азбест, відомий своєю теплоізоляційною та вогнестійкою здатністю, є небезпечним матеріалом, який може викликати серйозні проблеми зі здоров'ям, зокрема рак. У контексті війни в Україні, зростання екологічних ризиків, пов'язаних із згорянням будівель та використанням ракет, підвищує актуальність дослідження впливу азбесту на здоров'я населення.

Методи і матеріали: База даних Національної бібліотеки “PubMed”, “Web of Science”, “Google Scholar”, Національного інституту охорони праці “НІОХТІС-2”, офіційна статистика захворюваності на рак від “Національного інституту раку”, дані Повітряних сил ЗСУ про кількість ворожих атак.

Мета: Проаналізувати взаємозв'язок між зростанням захворюваності на рак серед українського населення та впливом канцерогенних продуктів, зокрема азбесту, який вивільняється внаслідок згорання ракет і руйнування будівель.

Результати: За даними НКРУ, у 2022 році в Україні зареєстровано 106 151 нових випадків раку: 51 528 у чоловіків і 54 625 у жінок. Серед них 11 129 випадків раку дихальної системи (10,5% від загальної кількості). Від цього захворювання померло 7199 осіб (17% всіх смертей від раку). У 2023 році зареєстровано 9042 випадки, з яких 6217 летальних. Протягом 2022 року російські війська здійснили 5000 ракетних ударів, а у 2023 році – 1335. Під час вибухів азбестовий пил потрапляє в повітря й переноситься на великі відстані. Пил походить від серпентинової (хризотил) та амфіболової груп (крокидоліт, амозит, тремоліт, антофіліт, актиноліт). Основні джерела – виробництва азбестоцементу та вогнетривких матеріалів. Волокна азбесту, що потрапляють в альвеоли, викликають макрофагове запалення, що призводить до фіброзу легень і запальних процесів у плеврі.

Висновок: Вплив війни та ракетних атак призвів до вивільнення канцерогенного азбестового пилу в повітря, що підвищує ризик захворювань. При наявності азбестозу існує суттєвий ризик розвитку раку легень у майбутньому, що вимагає термінових профілактичних заходів.