



**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 БЛІКІВ В БАЗАЛЬНОМУ МАГНОЦЕЛЮЛЯРНОМУ ЯДРІ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИХ ЩУРІВ.....	180
<i>Данукало М.В.</i>	

СИНДРОМ КУШИНГА: МЕТАБОЛІЧНІ ПОРУШЕННЯ ТА ПАТОГЕНЕЗ

Федоренко С.І.

Науковий керівник: Хоролець О.В.

Кафедра: Патологічної фізіології з курсом нормальної фізіології

Запорізький державний медико-фармацевтичний університет

Актуальність: синдром Кушинга є ендокринним захворюванням, що характеризується надмірною секрецією глюкокортикоїдів. Особливу увагу ця тема привертає через широке використання у сучасній медичній практиці синтетичних ГКС (преднізолон, дексаметазон) при запальних, аутоімунних та алергічних захворюваннях. Тривале введення цих препаратів може спричинити ятрогенний синдром Кушинга. Розуміння метаболічних порушень та патогенезу цього синдрому має ключове значення для своєчасної діагностики, профілактики ускладнень та покращення якості життя пацієнтів, враховуючи високу частоту асоційованих станів, таких як ожиріння, стероїдний діабет та остеопороз.

Мета: аналіз метаболічних порушень і патогенетичних механізмів синдрому Кушинга, з акцентом на вплив глюкокортикоїдів на обмін речовин.

Матеріали та методи: проведено систематичний огляд актуальних публікацій PubMed, Scopus за останні 5 років та клінічних випадків пацієнтів із синдромом Кушинга. Додатково враховано результати експериментальних досліджень щодо впливу ГКС на клітинні рецептори.

Отримані результати: надлишок ГКС спричиняє численні метаболічні порушення, серед яких гіперглікемія з розвитком стероїдного цукрового діабету, інсулінорезистентність, дисліпідемія та специфічне ожиріння з відкладанням жиру на тулубі та обличчі. Патогенез таких змін пов'язаний із посиленням глюконеогенезу, пригніченням утилізації глюкози, активацією ліполізу та катаболізму білків. Крім того, ГКС викликають остеопороз через пригнічення синтезу кісткової матриці, артеріальну гіпертензію та імундепресію, що підвищує ризик інфекцій.

Висновки: синдром Кушинга характеризується складними метаболічними порушеннями, що потребують комплексного підходу до діагностики та лікування. Необхідний регулярний моніторинг глікемії, ліпідного профілю та мінеральної щільності кісток у пацієнтів, які тривало отримують синтетичні ГКС. Подальші дослідження мають бути спрямовані на розробку альтернативних протизапальних препаратів із меншим метаболічним ризиком.

РОЛЬ КЛІТИН ЕПІКАРДА У РЕМОДЕЛЮВАННІ МІОКАРДА

Гамідова А.К.

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

Кафедра патологічної фізіології

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова

Мета: вивчити роль клітин епікарда у ремоделюванні міокарда.

Матеріали та методи: огляд літератури та сучасних досліджень на основі наукових баз - Pubmed, ScienceDirect, MedLines.

Результати: Епікард має дві дуже важливі функції: він є джерелом попередників кардіоміоцитів (КМ) і сигнальним центром фізіологічного процесу регенерації серця. Науковці виділили ряд ключових епікардіальних сигналів, які є важливими функціональними мітогенами під час пошкодження та регенерації: ретиноеву кислоту (РК), фактори росту фібробластів (EGFs) і сигнали, що виникають з позаклітинного матриксу (ЕСМ). До прикладу, у відповідь на РК, печінка виділяє речовину - Епо, яка ініціює вироблення IGF2 (інсуліноподібний фактор росту 2) в епікарді, секреція якого індукує проліферацію КМ. Цікаво, що блокування сигналів Епо блокує проліферацію КМ, яку може врятувати синтез РК. Так само, пригнічення РК-індукованої проліферації КМ буде врятоване додаванням речовини Епо, що свідчить про те, що РК та Епо діють