



**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

ГІПОКСІЯ ЯК ІНІЦІАТОР СИСТЕМНОГО ЗАПАЛЕННЯ: МОЛЕКУЛЯРНІ ПРОЦЕСИ ТА ПАТОФІЗІОЛОГІЧНІ НАСЛІДКИ	180
<i>Попадинець О.М.</i>	
СИНДРОМ БРУГАДА ТА ЙОГО ПАТОГЕНЕТИЧНІ МЕХАНІЗМИ	181
<i>Печорська М.М.</i>	
ФІЗІОЛОГІЯ ГОЛОДУ	182
<i>Опечанський А.П.</i>	
ЕТІОЛОГІЧНІ ЧИННИКИ СТАРІННЯ ТА МЕТОДИ ЇХ ПРОФІЛАКТИКИ.....	182
<i>Вакуленко А.І., Ращупкіна З.Е.</i>	
ЗНАЧЕННЯ ПРИДБАНИХ ФОРМ ОРГАНІЗАЦІЇ ПОВЕДІНКИ ЛЮДИНИ У МЕДИЧНИХ ЦІЛЯХ	183
<i>Антонюк М.А.</i>	
ПАТОФІЗІОЛОГІЯ ІНСУЛІНОРЕЗИСТЕНТНОСТІ ПРИ СИНДРОМІ ПОЛІКІСТОЗНИХ ЯЄЧНИКІВ	184
<i>Левицький В. С.</i>	
ГОСТРИЙ БІЛЬ VS ХРОНІЧНИЙ БІЛЬ. ПОРІВНЯЛЬНИЙ АНАЛІЗ	184
<i>Атаходжаєва Вл. М.</i>	
РОЛЬ ТИРЕОЇДНИХ ГОРМОНІВ У ПРОЦЕСАХ СТАРІННЯ	185
<i>Крикун Д.Д.</i>	
ВПЛИВ ЕКОЛОГІЧНИХ ФАКТОРІВ НА РОЗВИТОК СЕРЦЕВО-СУДИННИХ ЗАХВОРЮВАНЬ У ОСІБ З ГЕНЕТИЧНОЮ СХИЛЬНІСТЮ	185
<i>Сидоренко А.С.</i>	
ВИВЧЕННЯ РЕАКЦІЇ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ У ОСІБ ІЗ НОРМАЛЬНИМ І ЗНИЖЕНИМ АРТЕРІАЛЬНИМ ТИСКОМ	186
<i>Добродуб А.А.</i>	
КОМОРБІДНІСТЬ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ ТА ТУБЕРКУЛЬОЗУ: ПАТОФІЗІОЛОГІЧНА СИНЕРГІЯ МЕТАБОЛІЧНОЇ ДИСРЕГУЛЯЦІЇ, СИСТЕМНОГО ЗАПАЛЕННЯ, ІМУННОЇ ДЕЗІНТЕГРАЦІЇ ТА МІКРОНУТРИЄНТНОГО ДЕФІЦИТУ	187
<i>Матлюк М.П.</i>	187
ПАТОГЕНЕТИЧНЕ ЗНАЧЕННЯ НІТРОЗУЮЧОГО СТРЕСУ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИХ МЕТАБОЛІЧНИХ ПОРУШЕННЯХ.....	188
<i>Крашевський А.В.</i>	
РОЛЬ NIF В МЕТАБОЛІЗМІ ТА РОСТІ ПУХЛИН.....	188
<i>Химич А.І., Чирва Т.В.</i>	
ПАТОЛОГІЧНА АНАТОМІЯ ТА СУДОВА МЕДИЦИНА	189
ТУБЕРОЗНИЙ СКЛЕРОЗ.....	189
<i>Ростикус З.В., Бучацький С.М.</i>	
ДИНАМІКА ЕКСПРЕСІЇ МАТРИКСНОЇ МЕТАЛОПРОТЕЇНАЗИ 9 У ПЕРИФОКАЛЬНИХ ДІЛЯНКАХ ІНФАРКТУ МОЗКУ	190
<i>Магід А.</i>	
МОРФОМЕТРИЧНИЙ АНАЛІЗ ІМУНО-ЗАПАЛЬНОГО ІНФІЛЬТРАТУ В ІНВАЗИВНІЙ КОЛОРЕКТАЛЬНІЙ КАРЦИНОМІ	190
<i>Чуча О.</i>	
ГІСТОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПОЛІПІВ ДИСТАЛЬНОЇ ТОВСТОЇ КИШКИ.....	191
<i>Гусарова А.В.</i>	
ПОШИРЕНІСТЬ ТА ПАТОМОРФОЛОГІЧНА КАРТИНА РАКУ МОЛОЧНОЇ ЗАЛОЗИ	192
<i>Янчій В.В.</i>	
ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ПРИ ШИЗОФРЕНІЇ.....	192
<i>Гаманіна А. О., Ковальська А. Р.</i>	
ЕТІОЛОГІЯ ТА МОРФОЛОГІЯ ПРЕДРАКОВИХ ЗМІН ШИЙКИ МАТКИ.....	193
<i>Гарновді К-Л. Є.</i>	
ГЛІОМІКРООТОЧЕННЯ: ВЗАЄМОДІЯ ПУХЛИННИХ КЛІТИН ТА ІМУННИХ ЕЛЕМЕНТІВ У СТРУКТУРІ ГЛІОБЛАСТОМИ.....	194
<i>Попадинець О.М.</i>	
АНАЛІЗ ДИНАМІКИ ЗАХВОРЮВАНOSTІ ТА СМЕРТНОСТІ ВІД РАКУ ТІЛА МАТКИ СЕРЕД ЖІНОЧОГО НАСЕЛЕННЯ УКРАЇНИ У ПЕРІОД З 2018 ПО 2023 РР.	194
<i>Хімчик В.В.</i>	
ЦИРКУЛЮЮЧА ПУХЛИННА ДНК (ctDNA) ЯК ВАЖЛИВИЙ БІОМАРКЕР ДІАГНОСТИКИ ТА ПЕРЕБІГУ М'ЯЗОВОІНВАЗИВНОГО РАКУ СЕЧОВОГО МІХУРА.....	195
<i>Алієв Р.Р.</i>	
ЛІМФОМА ХОДЖКІНА. ПРИЧИНИ, ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ.....	196
<i>Чирва Т. В., Сікун Д. А.</i>	
МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ МОЗКУ ТА ПОРУШЕННЯ ПОВЕДІНКОВИХ РЕАКЦІЙ ЩУРІВ В УМОВАХ ЛЕГКОЇ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВОЇ ТРАВМИ НА ТЛІ ГІПОКСІЇ.....	197
<i>Першин М.Ю., Тварковська А.А.</i>	

ПАТОФІЗІОЛОГІЯ ІНСУЛІНОРЕЗИСТЕНТНОСТІ ПРИ СИНДРОМІ ПОЛІКІСТОЗНИХ ЯЄЧНИКІВ

Левицький В. С.

Науковий керівник: PhD, ст. вик. Романенко І. В.

Кафедра патологічної фізіології

Вінницький національний медичний університет ім. М. І. Пирогова

Мета: на основі літературних даних проаналізувати основні ланки резистентності до інсуліну у пацієнтів при синдромі полікістозних яєчників.

Матеріали та методи: аналіз літературних джерел з бази Pub Med, за 2020-2025 рр. за ключовими словами «insulin resistance», «polycystic ovary syndrome».

Результати: провідною етіологічною теорією синдрому полікістозних яєчників (PCOS) є вплив екзогенних токсичних речовин, наприклад бісфенолу А (BPA), що є синтетичною сполукою, яка використовується в епоксидних смолах та пластмасах. Дана речовина негативно впливає на овогенез, стимулюючи секрецію андрогенів, які пошкоджують розвиток і дозрівання овоцитів з виникненням гіперандрогенізму. Вплив BPA також спричиняє активацію генів, пов'язаних з адипогенезом, які пригнічують вивільнення адипонектину, що призводить до розвитку інсулінорезистентності (IR). Важливо, що IR є тканинно-селективним у жінок із PCOS, тому наднирникові залози та яєчники залишаються чутливими до інсуліну, а скелетні м'язи, жирова тканина та печінка втрачають дану чутливість. BPA може змінювати метаболізм глюкози, викликаючи гіперінсулінемію та подальшу IR, впливаючи на дисфункцію β -клітин підшлункової залози. IR посилюється внаслідок накопичення вісцерального жиру, що зумовлене гіперандрогенією. У свою чергу, гіперінсулінемія потенціює дію лютеїнізуючого гормону, який збільшує синтез андрогенів у тека-клітинах фолікулів, що формує порочне коло патології.

Висновки: таким чином, у жінок із PCOS виникає IR внаслідок порушень у передачі інсулінових сигналів і чутливості тканин до інсуліну. Подальше вивчення особливості патогенезу даного захворювання, дозволить знайти нові напрямки у лікуванні патології, направлені на зменшення проявів IR у жінок з PCOS.

ГОСТРИЙ БІЛЬ VS ХРОНІЧНИЙ БІЛЬ. ПОРІВНЯЛЬНИЙ АНАЛІЗ

Атаходжаєва Вл. М.

Науковий керівник: доцент Василенко Г.В.

Кафедра патологічної фізіології з курсом нормальної фізіології

Запорізький державний медико-фармацевтичний університет

Мета дослідження: порівняльний аналіз гострого та хронічного болю з урахуванням їхніх клінічних проявів, впливу на фізичний, психоемоційний та соціальний стан пацієнта, а також виявлення ключових відмінностей у механізмах виникнення і перебігу, що має важливе значення для вдосконалення підходів до діагностики, лікування та реабілітації пацієнтів з больовим синдромом.

Гострий і хронічний біль мають різне походження, перебіг і вплив на організм. Гострий біль виникає раптово у відповідь на пошкодження тканин, наприклад, при травмах, операціях або запальних процесах. Він має захисну фізіологічну функцію – попереджає про небезпеку й змушує людину вжити заходів. Йому притаманні характерні вегетативні реакції: підвищення тиску, прискорене серцебиття, дихання, м'язова напруга. Зазвичай, після усунення причини, біль зникає без тривалих наслідків. Натомість хронічний біль триває понад три місяці й часто не пов'язаний із наявною травмою або запаленням. Він втрачає свою біологічну доцільність і стає патологічним процесом, що суттєво знижує якість життя. Людина втрачає сон, апетит, фізичну активність, зростає рівень тривожності, депресії, знижується соціальна активність. У таких випадках ефективним є лише комплексний підхід до лікування – за участі лікарів, психологів, реабілітологів і соціальних працівників.

У підлітковому віці важливу роль у виникненні головного болю відіграють гормональні зміни – особливо в дівчат. Вплив тригерів посилюється через активізацію трійчастого нерва, що запускає судинну реакцію і запальний процес. Додатково головний біль можуть провокувати стрес, емоційне виснаження, недосипання, а також порушення балансу між симпатичною та парасимпатичною нервовою системою, що впливає на тонус мозкових судин.

РОЛЬ ТИРЕОЇДНИХ ГОРМОНІВ У ПРОЦЕСАХ СТАРІННЯ

Крикун Д.Д.

Науковий керівник: стар. викл. Крашевський А.В.
Кафедра патологічної фізіології з курсом нормальної фізіології
Запорізький державний медико-фармацевтичний університет

Актуальність: Тиреоїдні гормони є ключовими гормонами, які регулюють розвиток і метаболізм у ссавців. У людини основними тканинами-мішенями для дії ТГ є мозок, печінка, м'язи, серце та жирова тканина. Дефекти синтезу, транспорту, метаболізму та дії ТГ асоціюються з генетичними та ендокринними захворюваннями у людини.

Мета дослідження: проаналізувати роль порушень секреції тиреоїдних гормонів у розвитку вікових захворювань.

Матеріали та методи. Пошук літературних джерел для огляду проводився у базах даних PubMed та Scopus за ключовими словами «тиреоїдні гормони», «старіння», «цукровий діабет», «рак» у повних текстах статей українською та англійською мовами.

Результати. Функція щитоподібної залози відіграє центральну роль у контролі фізіологічних і патофізіологічних процесів. Дослідження на тваринах і людях визначили, що гормони щитовидної залози модулюють клітинні процеси, що мають відношення до старіння і більшості вікових захворювань. У той час як кілька досліджень пов'язують легке зниження функції гормонів щитовидної залози з винятковою тривалістю життя у тварин і людей, зміни в гормонах щитовидної залози є серйозними захворюваннями, пов'язаними з нездоровим старінням і передчасною смертю. Крім того, як гіпертиреоз, так і гіпотиреоз пов'язують із розвитком певних типів діабету та раку, що вказує на велику складність молекулярних механізмів, контрольованих тиреоїдними гормонами. Клінічний гіпотиреоз пов'язаний з метаболічними дисрегуляціями, такими як гіперхолестеринемія та підвищення рівня ліпопротеїдів низької щільності, що підвищує ризик розвитку цукрового діабету і серцево-судинних ускладнень. З іншого боку спектру, люди з гіпертиреозом також мають підвищений ризик розвитку цукрового діабету та серцево-судинних ускладнень, які можуть спричинити передчасну смерть.

Висновки: Тиреоїдні гормони є невід'ємною частиною метаболічних процесів у організмі людини. Їх синтез, секреція та метаболізм вимагають чіткої координації між щитоподібною залозою, гіпофізом і гіпоталамусом. Порушення функції щитоподібної залози мають значний вплив на загальний стан здоров'я та тривалість життя.

ВПЛИВ ЕКОЛОГІЧНИХ ФАКТОРІВ НА РОЗВИТОК СЕРЦЕВО-СУДИННИХ ЗАХВОРЮВАНЬ У ОСІБ З ГЕНЕТИЧНОЮ СХИЛЬНІСТЮ

Сидоренко А.С.

Науковий керівник Хоролець О. В
Кафедра Нормальної і патологічної фізіології
Запорізький медико-фармацевтичний університет

Мета дослідження: Визначити вплив генетичних та модифікованих факторів ризику на розвиток серцево-судинних захворювань (ССЗ) та розробити рекомендації щодо їх профілактики.

Матеріали та методи: Проведено аналіз літератури, зокрема Фремінгемського дослідження, та даних Наказу МОЗ України № 564 від 13.06.2016. Використано шкалу SCORE для оцінки індивідуального ризику ССЗ. Досліджено модифіковані