



**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>Вакулєнко 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 МІКРОНУТРІЄНТНОГО 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>	

Висновки. Коморбідність ТБ і ЦД, особливо за наявності полінейропатій, асоціюється з порушенням глікемічного контролю, підвищеним ризиком мультирезистентності та електролітними зрушеннями. Це вимагає мультидисциплінарного підходу з моніторингом метаболічного та мікроелементного статусу для покращення ефективності лікування.

ПАТОГЕНЕТИЧНЕ ЗНАЧЕННЯ НІТРОЗУЮЧОГО СТРЕСУ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИХ МЕТАБОЛІЧНИХ ПОРУШЕННЯХ

Крашевський А.В.

Науковий керівник: проф. Ганчева О.В.

Кафедра патологічної фізіології з курсом нормальної фізіології

Запорізький державний медико-фармацевтичний університет

Актуальність. Нітрозуючий стрес виникає внаслідок надмірного утворення реактивних азотних сполук (RNS), таких як пероксинітрит (ONOO⁻), переважно через підвищену активність індукцйбельної NO-синтази (iNOS) та дисфункцію ендотеліальної NO-синтази (eNOS). Ці реактивні сполуки можуть викликати пошкодження клітинних структур, що сприяє розвитку метаболічних порушень.

Мета дослідження: проаналізувати роль нітрозуючого стресу у розвитку експериментальних метаболічних порушень.

Матеріали та методи. Пошук літературних джерел для огляду проводився у базах даних PubMed та Scopus за ключовими словами «нітрозуючий стрес», «метаболічні порушення», «цукровий діабет», «ожиріння» у повних текстах статей українською та англійською мовами з 2018 по 2025 роки.

Результати. Ожиріння характеризується хронічним запаленням, що призводить до підвищеної експресії iNOS та утворення RNS. S-нітрозилювання білків, таких як ферменти синтезу жирних кислот, змінює їхню активність, сприяючи ліпогенезу та накопиченню жиру. Також порушується ліполіз та β-окислення жирних кислот, що погіршує метаболічний гомеостаз. Підвищена експресія iNOS в інсулін-чутливих тканинах, таких як скелетні м'язи та печінка, сприяє S-нітрозилюванню ключових компонентів інсулінового сигнального шляху, включаючи інсуліновий рецептор, IRS-1 та Akt, що призводить до порушення передачі сигналу інсуліну та розвитку інсулінорезистентності. У стані гіперглікемії відбувається надмірне утворення супероксид-аніонів, які взаємодіють з NO, утворюючи пероксинітрит, який пошкоджує ендотеліальні клітини, сприяючи розвитку судинних ускладнень, таких як нефропатія, ретинопатія та нейропатія.

Висновки. Нітрозуючий стрес є ключовим патогенетичним фактором у розвитку метаболічних порушень, таких як ожиріння, інсулінорезистентність та цукровий діабет. Розуміння механізмів дії RNS та їх впливу на клітинні процеси є ключовим для розробки ефективних терапевтичних стратегій.

РОЛЬ HIF В МЕТАБОЛІЗМІ ТА РОСТІ ПУХЛИН

Химич А.І., Чирва Т.В.

Науковий керівник: Піліпонова В.В. (доц., к.мед.н.)

Кафедра патологічної фізіології

Вінницький національний медичний університет

Мета: проаналізувати наукові дані, з'ясувати та оцінити роль гіпоксія-індукованого фактора (HIF) в метаболізмі та рості пухлин.

Матеріали та методи: ретроспективний аналіз наукової літератури з використанням наступних джерел: PubMed, Scopus, Science Direct, Web of Science, MEDLINE за 2020-2025 рр.

Результати: Оскільки система HIF та пов'язана з нею гіпоксія є ключовими факторами в ракових клітинах, вони були запропоновані як можливі терапевтичні мішені