



**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 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>	

Матеріали та методи: Дослідження базувалося на аналізі клітинних культур (макрофаги, ендотеліальні клітини) та мишачих моделей з контрольованою гіпоксією. Використовували RT-PCR, вестерн-блот, імунофлуоресценцію, ELISA для кількісного визначення HIF-1 α , NLRP3, IL-1 β та IL-18. Застосовано морфологічне дослідження тканин і фармакологічне блокування цільових молекул.

Отримані результати: Гіпоксія стабілізує HIF-1 α , що активує транскрипцію прозапальних генів та стимулює експресію NLRP3. Це призводить до формування інфламасомного комплексу, активації каспази-1 і вивільнення IL-1 β та IL-18, що запускає системне запалення. У мишей спостерігали ураження легень, печінки, кишечника та зниження виживаності. При гальмуванні HIF-1 α або NLRP3 ці ефекти значно послаблювались. Крім того, за умов гіпоксії знижувалась активність аутофагії, що посилювало запальний потенціал.

Висновки: Гіпоксія відіграє ключову роль у запуску системного запалення через HIF-1 α /NLRP3-інфламасому. Отримані результати свідчать про патогенетичну значущість цих шляхів і відкривають перспективи для таргетної терапії при ішемії, сепсисі та хронічних запальних захворюваннях.

СИНДРОМ БРУГАДА ТА ЙОГО ПАТОГЕНЕТИЧНІ МЕХАНІЗМИ

Печорська М.М.

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

Актуальність. Синдром Бругада є важливою темою в сучасній кардіології, оскільки це рідкісне генетичне захворювання, яке характеризується порушеннями серцевого ритму та може призводити до раптової серцевої смерті навіть у молодих людей без явних структурних патологій серця. Вивчення цього синдрому має велике значення для розуміння механізмів розвитку аритмій, таких як фібриляція передсердь та шлуночків, а також для розробки ефективних методів діагностики та лікування. Особливу увагу привертає генетична природа захворювання, що дозволяє виявляти ризик у членів сімей пацієнтів.

Мета дослідження: дослідити патогенетичні механізми та клінічні особливості синдрому Бругада, а також вивчити фактори ризику, що сприяють розвитку аритмій і раптової серцевої смерті, для вдосконалення підходів до діагностики, профілактики та лікування цього захворювання.

Матеріали та методи. Для огляду літератури здійснено пошук у наукових базах даних PubMed та Scopus у повних текстах статей українською та англійською мовами за ключовими словами «синдром Бругада».

Результати. Дослідження етіології та патофізіології синдрому Бругада підтвердили вплив генетичних мутацій та факторів зовнішнього середовища на розвиток аритмій, пов'язаних із захворюванням. Зокрема, мутації в гені SCN5A, які впливають на функцію натрієвих каналів, та в інших генах, таких як CACNA1C або KCND3, призводять до порушення іонних потоків у кардіоміоцитах, що змінює нормальний ритм серця. Тригерними факторами, що погіршують перебіг синдрому, є лихоманка, гіпотермія, електролітні дисбаланси (гіпокаліємія, гіперкаліємія) та дія певних медикаментів, таких як блокатори натрієвих і кальцієвих каналів. Також було підтверджено, що дисрегуляція автономної нервової системи відіграє значну роль у виникненні аритмій та синкопальних нападів, особливо в нічний час.

Висновки. Враховуючи складність патофізіологічних механізмів захворювання, подальші дослідження є доцільними та необхідними. Вони можуть забезпечити глибше розуміння генетичних та клітинних аспектів синдрому Бругада, що сприятиме розробці ефективних підходів до діагностики, профілактики та лікування, зокрема для зниження ризику раптової серцевої смерті.