



**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я
ЗАПОРІЗЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИКО-ФАРМАЦЕВТИЧНИЙ
УНІВЕРСИТЕТ**

ЗБІРНИК ТЕЗ ДОПОВІДЕЙ

**85 ВСЕУКРАЇНСЬКОЇ НАУКОВО-ПРАКТИЧНОЇ 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>	

(гіперхолестеринемія, гіпертензія, тютюнокуріння, ожиріння, гіподинамія, порушення вуглеводного обміну, стрес) та немодифіковані (стать, вік, спадковість) фактори.

Результати: Встановлено, що спосіб життя впливає на здоров'я на 50%, генетика – на 20%. Гіперхолестеринемія та гіпертензія сприяють атеросклерозу, а тютюнокуріння підвищує ризик тромбозів. Немодифіковані фактори, такі як вік та спадковість, ускладнюють профілактику. Застосування шкали SCORE дозволяє прогнозувати ризик ССЗ, а корекція способу життя та медикаментозна терапія (статины, антиагреганти) знижують частоту ускладнень.

Висновки: Генетичні та модифіковані фактори суттєво впливають на ризик ССЗ. Ефективна профілактика потребує оцінки ризиків, корекції способу життя та співпраці між лікарем і пацієнтом.

ВИВЧЕННЯ РЕАКЦІЇ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ У ОСІБ ІЗ НОРМАЛЬНИМ І ЗНИЖЕНИМ АРТЕРІАЛЬНИМ ТИСКОМ

Добродуб А.А.

Науковий керівник: доц. Кучковський О.М.

Кафедра фармакології та медичної рецептури з курсом нормальної фізіології
Запорізький державний медико-фармацевтичний університет

Вступ. Дослідження проби Флака спрямоване на вивчення реакції серцево-судинної системи у осіб із нормальним (нормотоніки) та зниженим артеріальним тиском (гіпотоніки). Проба полягає у моделюванні підвищення внутрішньогрудного тиску шляхом видиху в трубку сфігмоманометра, що дозволяє оцінити адаптаційні можливості організму до статичного навантаження.

Метою даного дослідження є вивчення особливостей адаптаційних реакцій серцево-судинної системи у осіб із нормальним (нормотоніки) та зниженим артеріальним тиском (гіпотоніки) під час проведення проби Флака.

Конкретні завдання:

- Порівняльний аналіз гемодинамічних показників (ЧСС, АТ, ХОК, СОК, ППО) у двох досліджуваних групах.
- Оцінка ступеня напруженості компенсаторних механізмів серцево-судинної системи при статичному навантаженні.
- Визначення клінічного значення проби Флака для діагностики латентних порушень адаптації, зокрема у гіпотоніків.
- Розробка практичних рекомендацій щодо використання проби у профілактичній медицині та професійному відборі.

Наукова новизна:

Дослідження вперше системно аналізує динаміку пульсового тиску та периферійного опору у гіпотоніків під час проби, що доповнює уявлення про їхні фізіологічні обмеження.

Методологія. Об'єктом дослідження були показники гемо- та кардіодинаміки у 48 студентів з нормальним (нормотоніки) та зниженим (гіпотоніки) артеріальним тиском при пробі Флака.

Параметри дослідження: ЧСС (уд/хв), систолічний (АТс), діастолічний (АТд), пульсовий (АТп) та середній (АТсер) артеріальний тиск. Проведені розрахунки хвилинного об'єму крові (ХОК), систолічного об'єму крові (СОК), питомого периферійного опору (ППО).

Результати проведених експериментів оброблені методами варіаційної статистики. Дані статистики оброблені за Прилуцьким Ю.І. із співавторами.

Результати. Спостерігалися відмінності у показниках реакції ЧСС: у гіпотоніків ЧСС зростає на 8–11 уд/хв вже за перші 5 секунд, досягаючи 103,6 уд/хв (* $p < 0,001$); у нормотоніків приріст менш виражений (92,8 уд/хв, * $p < 0,001$).

Динаміка артеріального тиску також відрізнялася у обох групах. Так, у гіпотоніків АТд зростає на 16% ($p < 0,05$), що свідчить про підвищений судинний опір, АТп знижується на 16% ($p < 0,05$), що може вказувати на дефіцит кровопостачання міокарда. У нормотоніків спостерігалися наступні зміни у показниках: АТ залишається стабільним, але ХОК зростає на 32% ($*p < 0,05$).

Адаптаційні зміни з боку серцево-судинної системи: зниження ППО у обох груп свідчить про покращення периферійного кровообігу; збільшення ХОК на 22-31% підтверджує ефективність компенсаторних механізмів.

Обговорення. Гіпотоніки демонструють більш різкий початковий відгук на навантаження, що може бути пов'язано зі зниженим тонусом судин.

Нормотоніки мають більш стабільну гемодинаміку, що свідчить про кращі адаптаційні резерви.

Зниження СОК у гіпотоніків на 12% пояснюється зменшенням часу наповнення шлуночків через тахікардію.

Висновки. Проба Флака є ефективним методом для оцінки адаптації серцево-судинної системи до статичного навантаження.

Гіпотоніки потребують уваги через ризик дефіциту кровопостачання під час фізичних навантажень.

Отримані дані можуть бути використані для профілактичних рекомендацій та оцінки професійної придатності.

КОМОРБІДНІСТЬ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ ТА ТУБЕРКУЛЬОЗУ: ПАТОФІЗІОЛОГІЧНА СИНЕРГІЯ МЕТАБОЛІЧНОЇ ДИСРЕГУЛЯЦІЇ, СИСТЕМНОГО ЗАПАЛЕННЯ, ІМУННОЇ ДЕЗІНТЕГРАЦІЇ ТА МІКРОНУТРІЄНТНОГО ДЕФІЦИТУ

Матлюк М.П.

Науковий керівник: к. мед. н., доцент Кременська І.Б.

Кафедра патофізіології

Івано-Франківський національний медичний університет

Актуальність. Коморбідність цукрового діабету (ЦД) II типу та туберкульозу легень (ТБ) створює порочне коло, в якому стійка гіперглікемія через оксидативний стрес посилює ймовірність активації *Mycobacterium tuberculosis*, а хронічне запалення при ТБ із підвищенням IL-1, IL-6 і IL-8 погіршує глікемічний контроль. Одночасні дисвітамінози та дисмікроелементози значно ускладнюють стандартну терапію, що обґрунтовує необхідність поглиблених досліджень методів діагностики й лікування для зниження ризику важких ускладнень.

Мета. На підставі даних Івано-Франківського обласного фтизіопульмонологічного диспансеру проаналізувати патофізіологічну взаємодію ЦД та ТБ та оцінити роль мікроелементозів і дисвітамінозів у розвитку МЛС, нейро- та серцево-судинних ускладнень.

Матеріали та методи. Ретроспективний аналіз 30 випадків вперше діагностованого ТБ, частина пацієнтів мала супутній ЦД і полінейропатію. Оцінювали глікемію, HbA1c, бактеріоскопію, посів мокротиння з тестом на резистентність, електронейроміографію та мікроелементно-вітамінний статус. Застосовано описову статистику, t-тест, χ^2 -тест та метааналіз.

Результати. У пацієнтів із ТБ, без супутнього ЦД тривалість лікування становила орієнтовно 6 місяців, порівняно з пацієнтами із ЦД, де лікування тривало 6-9 місяців у групі з ТБ+ЦД+ПНП1-2 та понад 9 місяців у групі ТБ+ЦД+ПНП2-4. Наявність полінейропатій виявлялася у хворих з ТБ та ЦД із підвищеним рівнем HbA1c, в середньому 6,1-7,2%, що вказує на неадекватну компенсацію глікемії. На фоні ЦД частіше розвивалися мультирезистентні штами, у 2,3 рази вище, ніж у пацієнтів із ЦД без супутніх ендокринних порушень. Виявлено також прогресуючі електролітні порушення: гіпомагніємія (0,9–0,5 ммоль/л), гіпонатріємія (135–116 ммоль/л), гіперкальціємія (до 3,5 ммоль/л).