МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я
ЗАПОРІЗЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИКО-ФАРМАЦЕВТИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

КООРДИНАЦІЙНА РАДА З НАУКОВОЇ РОБОТИ СТУДЕНТІВ, АСПІРАНТІВ, ДОКТОРАНТІВ І МОЛОДИХ ВЧЕНИХ
СТУДЕНТСЬКА РАДА

ЗБІРНИК ТЕЗ ДОПОВІДЕЙ

86 ВСЕУКРАЇНСЬКОЇ НАУКОВО-ПРАКТИЧНОЇ КОНФЕРЕНЦІЇ МОЛОДИХ ВЧЕНИХ ТА СТУДЕНТІВ З МІЖНАРОДНОЮ УЧАСТЮ

«АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ СУЧАСНОЇ МЕДИЦИНИ ТА ФАРМАЦІЇ - 2026»

14-15 травня 2026 року



ЗАПОРІЖЖЯ – 2026

ЗМІСТ

ВНУТРІШНЯ МЕДИЦИНА 25

РІВЕНЬ ОБІЗНАНОСТІ ЗДОБУВАЧІВ ОСВІТИ 3 КУРСУ СПЕЦІАЛЬНОСТІ 222 “МЕДИЦИНА” ХАРКІВСЬКОГО НАЦІОНАЛЬНОГО МЕДИЧНОГО УНІВЕРСИТЕТУ ЩОДО РОЗВИТКУ ХРОНІЧНОГО ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТУ ЧЕРЕЗ ВЖИВАННЯ 25
Зионг Т.Т.

ОСОБЛИВОСТІ ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ ПІСЛЯПОЛОГОВОГО ТИРЕОЇДИТУ: КЛІНІЧНИЙ.ВИПАДОК……....26
Мануйлов С.М., PhD, MD

ВИЯВЛЕННЯ ДИСЛІПІДЕМІЇ ЯК РАННЬОГО ФАКТОРА АТЕРОСКЛЕРОЗУ СЕРЕД МОЛОДІ 27
Патлаченко М.С., Молчанова В.І.

СУЧАСНИЙ ПІДХІД ДО ТЕРАПІЇ СЕРЦЕВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ ПРИ КОМОРБІДНИХ СТАНАХ 28
Філонова А.О., Андрушко А.О. 28

ВПЛИВ ЯКОСТІ СНУ НА СЕРЦЕВО-СУДИННУ ТА ЕНДОКРИННУ СИСТЕМИ 29
Вакуленко А.І. 29

РОЛЬ ПОЛІМОРФІЗМУ ГЕНА PNPLA3 У РОЗВИТКУ МЕТАБОЛІЧНО АСОЦІЙОВАНОЇ ЖИРОВОЇ ХВОРОБИ ПЕЧІНКИ. *30*
Діброва В.В

EVALI-СИНДРОМ ЯК НОВА ПРОБЛЕМА ВНУТРІШНЬОЇ МЕДИЦИНИ: ПОШИРЕНІСТЬ ВЕЙПІНГУ ТА ОЦІНКА РИЗИКУ УРАЖЕННЯ ДИХАЛЬНОЇ СИСТЕМИ СЕРЕД СТУДЕНТІВ 31
Ткачук В.Р., Подопригора М.Ю.

ДОЦІЛЬНІСТЬ КОМПЛЕМЕНТАРНОГО ВИЗНАЧЕННЯ КОРОНАРНОГО КАЛЬЦИНОЗУ ТА КАРОТИДНОГО АТЕРОСКЛЕРОЗУ У ПАЦІЄНТІВ З НЕУСКЛАДНЕНОЮ ГІПЕРТОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ 32
Фроленко А.М.

ЕФЕКТИВНІСТЬ ЛІКУВАННЯ ІНФАРКТУ МІОКАРДА СТОВБУРОВИМИ КЛІТИНАМИ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД ЛОКАЛІЗАЦІЇ ЗОНИ УРАЖЕННЯ 33
Гамідова А.К.

ПОШИРЕНІСТЬ РОЗЛАДІВ ХАРЧОВОЇ ПОВЕДІНКИ ТА ЇХ ВЗАЄМОЗВ’ЯЗОК З ДИСПЕПСИЧНИМИ РОЗЛАДАМИ ПІД ЧАС ТА ПІСЛЯ РЕМІСІЇ ІНТЕРКУРЕНТНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ 33
Ковальчук С.О., Акименко Д.С.

ДІАГНОСТИЧНА ЦІННІСТЬ ЕКГ-КРИТЕРІЇВ ВЕЛЛЕНСА В ЕПОХУ ВИСОКОЧУТЛИВИХ ТРОПОНІНІВ 34
Рогульська Є.І.

АНАЛІЗ СТРУКТУРИ СПОЖИВАННЯ ЦУКРОЗНИЖУВАЛЬНИХ ПРЕПАРАТІВ У РЕГІОНАЛЬНОМУ АПТЕЧНОМУ СЕГМЕНТІ (ЗА ПЕРІОД 2025 - 2026 р.р.) 35
Гурський Б.І.

СМАРТ-ГОДИННИКИ У МОНОТОРИНГУ СЕРЦЕВО-СУДИННИХ ПОДІЙ: МОЖЛИВОСТІ ТА ОБМЕЖЕННЯ 36
Онуфрійчук Д.О., Магас К.А.

ІНТЕГРАЛЬНА ОЦІНКА КАРДІОПУЛЬМОНАЛЬНОЇ ВЗАЄМОДІЇ ПРИ ХРОНІЧНОМУ ОБСТРУКТИВНОМУ ЗАХВОРЮВАННІ ЛЕГЕНЬ: РОЛЬ BODE-ІНДЕКСУ ТА ПЕРСПЕКТИВИ РОЗРОБКИ НОВИХ ПРОГНОСТИЧНИХ МОДЕЛЕЙ 37
Пожидаєв Р.А.

АДЕНОЇДНА ГІПЕРТРОФІЯ ЯК ПРОВІДНИЙ ФАКТОР РОЗВИТКУ СИНДРОМУ ОБСТРУКТИВНОГО АПНОЕ СНУ У ДІТЕЙ 38
Гарновді К-Л. Є.

КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК СІМЕЙНОЇ ГІПЕРХОЛЕСТЕРИНЕМІЇ: РЕКОМЕНДАЦІЇ ТА КЛІНІЧНА ПРАКТИКА 39
Середюк Л.В., Скакун О.З.

ІНТЕГРАЛЬНА ОЦІНКА КАРДІОПУЛЬМОНАЛЬНОЇ ВЗАЄМОДІЇ ПРИ ХРОНІЧНОМУ ОБСТРУКТИВНОМУ ЗАХВОРЮВАННІ ЛЕГЕНЬ: РОЛЬ BODE-ІНДЕКСУ ТА ПЕРСПЕКТИВИ РОЗРОБКИ НОВИХ ПРОГНОСТИЧНИХ МОДЕЛЕЙ

Пожидаєв Р.А.
Науковий керівник: завідувачка кафедри, проф., д.м.н, Лукашенко Л.В.
Кафедра пропедевтики внутрішньої медицини, променевої діагностики та променевої терапії
Запорізький державний медико-фармацевтичний університет

Вступ. Хронічне обструктивне захворювання легень є однією з провідних причин захворюваності, інвалідизації та смертності у світі, а його перебіг нерідко ускладнюється розвитком серцево-судинних порушень, що суттєво погіршують прогноз пацієнтів. У клінічній практиці для стратифікації ризику при ХОЗЛ широко застосовується BODE-індекс, який враховує індекс маси тіла, ступінь бронхообструкції, вираженість задишки та толерантність до фізичного навантаження. Водночас цей інструмент не відображає ранні ознаки кардіального ремоделювання та особливості кардіопульмональної взаємодії, які можуть мати важливе прогностичне значення. У зв'язку з цим актуальним є пошук нових підходів до інтегральної оцінки стану пацієнтів із ХОЗЛ, зокрема з урахуванням ехокардіографічних параметрів, що дозволяють виявити субклінічні серцеві зміни ще до розвитку вираженої серцево-судинної недостатності.

Мета дослідження. На підставі клінічного спостереження, клініко-функціональної інтерпретації та зіставлення з сучасними уявленнями про системні прояви ХОЗЛ оцінити доцільність інтегральної характеристики кардіопульмональної взаємодії у таких пацієнтів і обґрунтувати перспективи модифікації класичного BODE-індексу шляхом включення ехокардіографічних маркерів раннього кардіального ремоделювання та гемодинамічних змін.

Матеріали та методи. Проведено пілотний аналіз клінічного випадку пацієнта 75 років із ХОЗЛ, ожирінням II ступеня (BMI 36,8 кг/м²), помірною бронхообструкцією (ОФВ1 57% від належного) та задишкою mMRC 2. Виконано описову оцінку компонентів BODE-індексу, клінічну інтерпретацію респіраторного фенотипу, аналіз показників ехокардіографії та зіставлення одержаних даних із сучасними підходами до стратифікації ризику при ХОЗЛ. Особливу увагу приділено ознакам діастолічної дисфункції, ремоделюванню лівого передсердя, початковому підвищенню тиску в легеневій артерії, а також феномену невідповідності між помірною респіраторною тяжкістю захворювання і потенційно вищим сумарним кардіопульмональним ризиком. Дослідження має пілотний, гіпотезогенерувальний характер.

Отримані результати. У представленого пацієнта респіраторний профіль відповідав помірній тяжкості захворювання: при BMI >21 кг/м² та ОФВ1 57% від належного респіраторна складова ризику не виглядала критичною, хоча наявність задишки mMRC 2 уже вказувала на клінічно значуще обмеження. Повний BODE-індекс у цьому випадку потребує доповнення тестом 6-хвилинної ходьби, однак уже доступні клініко-функціональні дані не свідчили про крайній респіраторний ризик. Водночас ехокардіографічно визначено збережену фракцію викиду лівого шлуночка (72%), діастолічну дисфункцію I типу, ознаки ремоделювання лівого передсердя та початкове підвищення тиску в легеневій артерії. Таке поєднання дозволяє припустити наявність раннього кардіального залучення, яке ще не маніфестує грубим зниженням систолічної функції, але вже може впливати на толерантність до навантаження, прогресування задишки та довгостроковий прогноз. Додатково клінічну значущість цього спостереження підсилює ожиріння, яке потенційно модифікує кардіореспіраторні взаємозв'язки та ускладнює інтерпретацію ізольованих респіраторних індексів. Тобто навіть за відсутності ознак термінальної бронхообструкції було виявлено ранню кардіальну компоненту

ризику, яка не відображається класичним BODE-індексом. На цій підставі сформульовано концепцію пілотної моделі BODE-Echo, у якій до традиційних компонентів BODE пропонується додати ехокардіографічний блок: діастолічну функцію, ознаки ремоделювання лівого передсердя та орієнтовну оцінку тиску в легеневій артерії. Такий підхід потенційно дозволяє точніше ідентифікувати пацієнтів із невідповідністю між респіраторною тяжкістю ХОЗЛ і фактичним інтегральним кардіопульмональним ризиком, а також виділити групу, яка потребує більш раннього кардіологічного моніторингу.

Висновки. Представлене клінічне спостереження демонструє, що традиційні індекси, орієнтовані переважно на респіраторні параметри, не завжди відображають ранні серцево-судинні зміни у пацієнтів із ХОЗЛ. Поєднання BODE-підходу з ехокардіографічними маркерами може стати основою для створення нових інтегральних прогностичних моделей, більш чутливих до субклінічного кардіального ремоделювання. Запропонована концепція BODE-Echo є гіпотезогенерувальною та потребує подальшої проспективної валідації на ширшій когорті пацієнтів, однак уже на етапі пілотного аналізу підкреслює доцільність мультидисциплінарного підходу до оцінки ризику при ХОЗЛ.

АДЕНОЇДНА ГІПЕРТРОФІЯ ЯК ПРОВІДНИЙ ФАКТОР РОЗВИТКУ СИНДРОМУ ОБСТРУКТИВНОГО АПНОЕ СНУ У ДІТЕЙ

Гарновді К-Л. Є.
Науковий керівник: ас. Сабов О. О.
Кафедра хірургічних дисциплін
ДВНЗ «Ужгородський національний університет»

Мета дослідження. Комплексний аналіз впливу аденоїдної гіпертрофії на розвиток СОАС у дітей, проаналізувати основні механізми формування обструкції верхніх дихальних шляхів та визначити вплив супутніх факторів ризику на тяжкість перебігу.

Матеріали та методи. Проведено аналіз та узагальнення сучасних наукових літературних джерел, присвячених проблемі аденоїдної гіпертрофії як провідного фактора розвитку СОАС у дітей.

Результати. Аденоїдна гіпертрофія є провідним етіологічним та анатомо-функціональним чинником розвитку СОАС у дітей, спричиняючи механічну обструкцію верхніх дихальних шляхів, підвищення носового опору та порушення вентиляційної функції. Поширеність аденоїдної гіпертрофії в дитячій популяції становить близько 34%, тоді як частота СОАС сягає приблизно 5,7% із піком захворюваності у віці 2-8 років. Встановлено пряму кореляцію між ступенем оклюзії носоглотки та тяжкістю нічних респіраторних порушень: збільшення аденоїдно-носоглоткового співвідношення асоціюється зі зростанням індексу апное-гіпопное, підвищенням частоти епізодів десатурації та зниженням рівня кисню в крові уві сні. Тривале порушення носового дихання сприяє формуванню краніофаціальних змін – ретрогнатії нижньої щелепи, звуження верхньощелепної дуги та вертикального типу росту обличчя («аденоїдне обличчя»), що також погіршує прохідність дихальних шляхів. Також, супутні стани, такі як алергічний риніт, ожиріння, хронічне запалення та чоловіча стать, асоціюються з тяжчим перебігом СОАС. Окремі дослідження виявили імунологічні та молекулярні зміни, зокрема активацію хронічного запалення, дисбаланс Т-лімфоцитарної ланки та можливу участь механізмів фероптозу у прогресуванні гіпертрофії. Проведення аденотомії або аденотонзилотомії та протизапальної терапії супроводжується достовірним покращенням показників полісомнографії, нормалізацією структури сну, зменшенням частоти респіраторних інфекцій та підвищенням якості життя дітей.