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

ТРАВМАТОЛОГІЯ, ОРТОПЕДІЯ ТА СПОРТИВНА ТРАВМА 230
РОЛЬ ДЕФІЦИТУ ВІТАМІНУ D У ПЕРЕБІГУ МІННО-ВИБУХОВИХ УШКОДЖЕНЬ КІНЦІВОК: КЛІНІКО-СТАТИСТИЧНИЙ АНАЛІЗ (2022–2024 РР.) 230
Кривоніс Є.С.
CLINICAL AND BIOMECHANICAL EFFICIENCY OF A CONTROLLABLE THREE-POINT ORTHOSIS IN THE CONSERVATIVE TREATMENT OF HUMERUS FRACTURES 230
Mathivanan a., biswas m., joshi r.k.
ФУНКЦІОНАЛЬНІ РЕЗУЛЬТАТИ ЗАСТОСУВАННЯ SVF І КОМБІНОВАНОЇ SVF/PRP-ТЕРАПІЇ ПРИ ОПЕРАТИВНОМУ ЛІКУВАННІ УПОВІЛЬНЕНОЇ КОНСОЛІДАЦІЇ ТА НЕЗРОЩЕННЯ ПЕРЕЛОМІВ ДОВГИХ КІСТОК 231
Масленніков С.О.
НОРМАЛЬНА І ПАТОЛОГІЧНА ФІЗІОЛОГІЯ 233
СУЧАСНІ УЯВЛЕННЯ ЩОДО ТЕРАПЕВТИЧНИХ ЕФЕКТІВ ПОЛІДЕЗОКСИРИБОНУКЛЕОТИДІВ В РЕГЕНЕРАТИВНІЙ МЕДИЦИНІ 233
Купріянець А.В.
ДОФАМІНОВА ЗАЛЕЖНІСТЬ 234
Підгорна В.С.
ПАТОФІЗІОЛОГІЯ МІКРОПЛАСТИК-АСОЦІЙОВАНОГО ХРОНІЧНОГО ЗАПАЛЕННЯ 235
Гулей А.А.
РОЛЬ КИШКОВОЇ МІКРОБІОТИ У РОЗВИТКУ СИСТЕМНОГО ЗАПАЛЕННЯ 236
Левенко М.О.
МОРФОМЕТРИЧНА ОЦІНКА РЕМОДЕЛЮВАННЯ МІОКАРДА ЛІВОГО ШЛУНОЧКА ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ЦУКРОВМУ ДІАБЕТІ 1 ТИПА 237
Голумбовська В.В.
ПАТОГЕНЕТИЧНІ ОСНОВИ СУЧАСНИХ МЕТОДІВ ЛІКУВАННЯ ПУХЛИН 237
Коваль Д.А.
НЕЙРОПЛАСТИЧНІСТЬ ГОЛОВНОГО МОЗКУ ЯК ФІЗІОЛОГІЧНА ОСНОВА ВІДНОВЛЕННЯ РУХОВИХ ФУНКЦІЙ ПІСЛЯ ІНСУЛЬТУ 238
Семеніхіна Є.В.
КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК НИЗЬКОДИФЕРЕНЦІЙОВАНОЇ АДЕНОКАРЦИНОМИ НИЗХІДНОЇ ОБОДОВОЇ КИШКИ СТАДІЇ T4AN0M0 239
Юркова Ю.О.
НОВИЙ ПІДХІД ДО РЕГЕНЕРАЦІЇ СПИННОГО МОЗКУ: ВІДНОВЛЕННЯ ПРОВІДНИКОВОЇ ФУНКЦІЇ ЗА РАХУНОК СИСТЕМ ФУНКЦІОНАЛЬНОЇ НЕЙРОМОДУЛЯЦІЇ 240
Салейчук А.А., Руденко М.В.
НЕЙРОФІЗІОЛОГІЧНІ ДЕТЕРМІНАНТИ СПРИЙНЯТТЯ ПРИВАБЛИВОСТІ ОБЛИЧЧЯ ТА ЇХ ВПЛИВ НА ФОРМУВАННЯ СОЦІАЛЬНИХ СТЕРЕОТИПІВ 241
Ковальчук М.В., Маслова А.В.
СУЧАСНІ УЯВЛЕННЯ ПРО МЕХАНІЗМИ СНУ ТА ЇХ ВЛИВИ НА НЕЙРОПЛАСТИЧНІСТЬ МОЗКУ .. 242
Ткаченко І.С.
ФІЗІОЛОГІЧНІ МЕХАНІЗМИ СТАРІННЯ ОРГАНІЗМУ 243
Ткаченко І.
АРТЕРІАЛЬНА ГІПЕРТЕНЗІЯ: МЕТОДИ СУЧАСНОГО ДОСЛІДЖЕННЯ, ЛІКУВАННЯ ТА ПРОФІЛАКТИКИ 244
Москаленко В.
АНАФІЛАКТИЧНИЙ ШОК: ПАТОФІЗІОЛОГІЯ, ТРИГЕРИ ТА МЕХАНІЗМИ РОЗВИТКУ ШОКУ 245
Халанська І.В.
ПАТОФІЗІОЛОГІЧНІ МЕХАНІЗМИ ПРОГРЕСУВАННЯ ПАТОЛОГІЇ НИРОК ТА ЇХ КЛІНІЧНЕ ЗНАЧЕННЯ 245
Мотуз К.І., Рагімова Ж.С.
РОЛЬ ГЛІМФАТИЧНОЇ СИСТЕМИ У ПАТОГЕНЕЗІ ХВОРОБИ АЛЬЦГЕЙМЕРА 246
Осмоловська К.О., Пустякова О.О.
ЕНЕРГЕТИЧНІ НАПОЇ: КОРИСТЬ І ПОТЕНЦІЙНІ РИЗИКИ ДЛЯ ЗДОРОВ'Я 247
Модринська К.О., Сорока Є.Р.

МОРФОМЕТРИЧНА ОЦІНКА РЕМОДЕЛЮВАННЯ МІОКАРДА ЛІВОГО ШЛУНОЧКА ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ЦУКРОВМУ ДІАБЕТІ 1 ТИПА

Голумбовська В.В.
Науковий керівник: PhD, доц. Ісаченко М.І.
Кафедра патологічної фізіології з курсом нормальної фізіології
Запорізький державний медико-фармацевтичний університет

Мета. оцінити структурну перебудову міокарда лівого шлуночка при експериментальному цукровому діабеті 1 типу.

Матеріали і методи. Для проведення морфометричного дослідження було відібрано нормоглікемічних щурів-самців лінії Wistar (вік 18-20 місяців), яких було розділено на контрольну групу (n=7) та групу ЦД1 (n=7). Контрольним тваринам вводили цитратний буфер. Цукровий діабет 1 типу (ЦД1) індукували шляхом введення стрептозотоцину в дозі 45 мг / кг. Тривалість експерименту склала 8 тижнів. Гістологічне дослідження проводили на парафінових зрізах верхівки серця завтовшки 5 мкм. Для аналізу середньої площі кардіоміоцита (КМЦ), μm^2, Minferet μm, загальної площі цитоплазми КМЦ в кадрі, μm^2, середньої площі ядра, μm^2, загальної площі ядер у кадрі μm^2, ядерно-цитоплазматичного коефіцієнта (ЯЦК) та щільності клини $мм^2$ тканини мікроскопічно досліджували зрізи фарбовані гематоксиліном та еозином. Оцінку і розрахунок відсотку від загальної площі кадра інтерстиційного та периваскулярного фіброзу здійснювали на препаратах фарбованих за Массоном. Морфометрію виконували за допомогою програмного забезпечення ImageJ.

Результати. На фоні ЦД1 сформувалось патологічне ремоделювання: гіпертрофія КМЦ зі збільшенням середньої площі клітин на 17 % та показника Minferet на 15 %. Зафіксовано загальну втрату клітинної маси, що кількісно виражається у зниженні площі цитоплазми КМЦ в кадрі на 28 % та щільності клітин на 26 %. Структурні зміни супроводжувались пригніченням транскрипційного апарату клітин: зменшення середньої площі ядер на 13 %, загальної площі ядер у кадрі на 36 % та зниження ЯЦК на 10 %. У стромі інтерстиціальний фіброз збільшився у 3,8 раза, периваскулярний – у 1,9 раза.

Висновок. Експериментальний цукровий діабет 1 типу спричиняє патологічне ремоделювання міокарда лівого шлуночка серця, що проявляється поєднанням гіпертрофії кардіоміоцитів, втратою клітинної маси, пригніченням їхнього ядерного апарату, а також інтенсифікацією інтерстиціального та периваскулярного фіброзу.

ПАТОГЕНЕТИЧНІ ОСНОВИ СУЧАСНИХ МЕТОДІВ ЛІКУВАННЯ ПУХЛИН

Коваль Д.А.
Науковий керівник: доцент Мельнікова О. В.
Кафедра патологічної фізіології з курсом нормальної фізіології
Запорізький державний медико-фармацевтичний університет

Мета дослідження. Проаналізувати сучасні методи лікування злоякісних пухлин з урахуванням патогенетичних механізмів їх дії, зокрема встановити, як вплив на молекулярні, генетичні, імунні та метаболічні механізми пухлинного росту визначає ефективність терапії.

Матеріали та методи. Проведено аналітичний огляд сучасних наукових джерел у міжнародних електронних базах даних (PubMed, Scopus, Google Scholar) щодо інноваційних методів протипухлинної терапії. Розглянуто таргетні, імунологічні, генетичні та технологічні підходи до лікування.

Результати. Встановлено, що сучасні терапевтичні підходи спрямовані на ключові механізми пухлинного росту. Молекулярно-таргетна терапія забезпечує селективне блокування сигнальних шляхів, які відповідають за ріст і поділ клітин, їх метаболічну