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

активність та неоангіогенез, що призводить до пригнічення проліферації та індукції апоптозу. Генна терапія впливає безпосередньо на онкогени або гени-супресори, відновлюючи контроль над клітинним циклом. Таргетний підхід характеризується високою вибірковістю, однак обмежений розвитком резистентності та необхідністю ідентифікації молекулярної мішені. Емболізація викликає ішемію пухлини з подальшим некрозом, після чого стимулюється фіброз, що призводить до поступового зменшення об'єму новоутворення. Імунотерапія активує протипухлинний імунітет, блокуючи механізми уникнення пухлиною імунного нагляду, зокрема через інгібітори чекпойнтів, що відновлюють цитотоксичну активність Т-лімфоцитів. Модифікація Т-лімфоцитів за технологією CAR-T забезпечує не лише специфічне розпізнавання пухлинних антигенів, а й формування тривалої імунної пам'яті та демонструє високу ефективність при резистентних формах раку. Персоналізовані вакцини створюються індивідуально під унікальний набір неоантигенів конкретного пацієнта, що забезпечує високоспецифічний і тривалий протипухлинний захист. Технологічні підходи, зокрема радіолігандна терапія та використання наночастинок, забезпечують точкову доставку препарату, локальний вплив та зниження системної токсичності.

Висновки. Поглиблене розуміння патогенетичних механізмів пухлинного процесу дозволяє здійснювати цілеспрямований вплив на безпосередні причини онкогенезу, забезпечувати тривалий контроль пухлинного росту та мінімізувати ушкодження здорових тканин. Водночас розвиток пухлинної резистентності, складність впливу на молекулярні мішені та висока вартість лікування залишаються основними обмеженнями. Перспективним напрямом є комбінування різних терапевтичних підходів для досягнення максимального клінічного ефекту та зниження токсичності.

НЕЙРОПЛАСТИЧНІСТЬ ГОЛОВНОГО МОЗКУ ЯК ФІЗІОЛОГІЧНА ОСНОВА ВІДНОВЛЕННЯ РУХОВИХ ФУНКЦІЙ ПІСЛЯ ІНСУЛЬТУ

Семеніхіна Є.В.
Науковий керівник: к.мед.н., доц. Бессараб Г.І.
Кафедра фармакології тв медичної рецептури з курсом нормальної фізіології
Запорізькій державний медико-фармацевтичний університет

Інсульт є гострим порушенням мозкового кровообігу, що виникає внаслідок ішемії або крововиливу та призводить до структурного ушкодження нервової тканини. Одним із найбільш частих наслідків є порушення рухових функцій, які формуються через випадіння або різке зниження активності нейрональних мереж. Водночас головний мозок має здатність до функціональної перебудови, що реалізується через механізми нейропластичності.

Мета дослідження – проаналізувати фізіологічні основи нейропластичності та їх значення у процесах відновлення рухових функцій після інсульту.

Матеріали та методи. Виконано аналіз сучасних наукових джерел щодо нормальної та патологічної фізіології центральної нервової системи, механізмів синаптичної пластичності, кортикальної реорганізації та адаптаційних змін після інсульту.

Результати. Нейропластичність є властивістю нервової системи змінювати свою структурну та функціональну організацію у відповідь на ушкодження або навчання. На нейрональному рівні це проявляється зміною ефективності синаптичної передачі, перебудовою існуючих зв'язків та формуванням нових функціональних нейронних шляхів.

У нормі ці процеси забезпечують навчання руховим навичкам і адаптацію до змін зовнішнього середовища. Після інсульту вони набувають компенсаторного характеру, спрямовуючись на часткове відновлення втрачених функцій. Важливу роль відіграє кортикальна реорганізація, коли функції ушкоджених ділянок кори можуть частково переходити до інтактних зон, зокрема до контралатеральної півкулі або сусідніх ділянок ураженої області.