
Spring Students` Scientific Session 2026

27.04-01.05, 2026

Весняна студентська наукова сесія 2026

27.04-01.05 2026 року



ТОВАРИСТВО
МОЛОДИХ ВЧЕНИХ,
АСПІРАНТІВ ТА
СПЕЦІАЛІСТІВ НМУ

Clinical Pharmacology and Clinical Pharmacy Section /
Секція клінічної фармакології та клінічної фармації

COMPARATIVE ASSESSMENT OF DRUG INTERACTIONS BETWEEN BUPRENORPHINE AND METHADONE WHEN USED WITH CONCOMITANT MEDICATIONS FOR THE TREATMENT OF COVID-19

Alabbas Mustafa Hussein Ali

Scientific supervisor: Doctor of Medicine, Professor Pinsky L. L.
Department of Clinical Pharmacology and Clinical Pharmacy
Head of the department: PhD, Associate Professor Potaskalova V. S.
Bogomolets National Medical University
Kyiv, Ukraine

Relevance: COVID-19 pandemic has become one of the global challenges for healthcare systems around the world. Patients with opioid dependence have emerged as a particularly vulnerable group to COVID-19. Opioid receptor agonists are effective in reducing overdose risks, making continuous treatment during the pandemic vital. The crisis accelerated the use of telemedicine and increased interest in buprenorphine due to its safety. Pharmacotherapy for COVID-19 includes antiviral and immunomodulatory agents with varying drug interaction potential, assessing the compatibility of buprenorphine and methadone with drugs for the treatment of COVID-19 is a necessary condition for increasing the safety of treatment and preventing complications.

Methods of research: bibliosemantic, analytical.

Results: Molnupiravir: no interactions with methadone and buprenorphine. Favipiravir: no interactions with methadone and buprenorphine. Baricitinib: no interactions with methadone and buprenorphine. Dexamethasone: no interactions with methadone and buprenorphine. Tocilizumab: no interactions with methadone, but may decrease buprenorphine concentrations due to IL-6 blockade, which is increased by Covid-19, requiring dose adjustment. Nirmatrelvir / ritonavir (Paxlovid): weak interactions with buprenorphine, but moderate decrease in methadone concentrations may lead to withdrawal symptoms. Remdesivir: no interactions with buprenorphine, but may increase methadone concentration with the risk of QT prolongation and arrhythmias, which requires careful cardiological monitoring.

Conclusions: most interactions are safe or weak, with the most adverse are methadone and remdesivir, Paxlovid and methadone, and buprenorphine and tocilizumab in patients with COVID-19.

Keywords: COVID-19, methadone, buprenorphine, interactions.

ДОСЛІДЖЕННЯ ОБІЗНАНОСТІ ФАРМАЦЕВТІВ ЩОДО ВИКОРИСТАННЯ МЕДИЧНОГО КАНАБІСУ ПРИ СИНДРОМІ ТУРЕТТА

Зелена М. О.

Науковий керівник: д.мед.н., професор Хайтович М. В.
Кафедра клінічної фармакології та клінічної фармації
Завідувач кафедри: к.мед.н., доцент Потаскалова В. С.
Національний медичний університет імені О. О. Богомольця
м. Київ, Україна

Актуальність: синдром Туретта – нейропсихіатричний розлад, який доволі часто зустрічається та проявляється наявністю моторних і вокальних тиків [1]. До затверджених методів лікування синдрому Туретта належать поведінкова терапія (комплексне втручання при тиках і тренування контролю звичок), медикаментозне лікування (перша лінія – арипіпразол, тіаприд, рисперидон; друга лінія – галоперидол, пімозид, топірамат, дезипрамін) [2]. Ефективність наявних методів лікування синдрому Туретта є помірною та може супроводжуватися серйозними побічними реакціями: седацією, брадикардією, збільшенням маси тіла, екстрапірамідними порушеннями і пізньою дискінезією. Оскільки в патогенезі захворювання бере участь ендоканабіноїдна система, канабіноїди розглядаються як перспективний напрям терапії. [3]

Мета роботи: провести аналіз рівня обізнаності фармацевтів щодо використання медичного канабісу при моторних порушеннях.

Матеріали та методи дослідження: за допомогою спеціально розробленої анкети анонімно було опитано 50 фармацевтичних працівників.

Результати: було встановлено, що лише 8,0 % аптечних працівників часто консультували пацієнтів щодо медичного канабісу. Найчастіше у клінічній практиці застосовуються комбіновані препарати (CBD+THC). Основними показаннями були неврологічні розлади (66,0 %), хронічний біль (58,0 %) і психіатричні стани (40,0 %).

Серед побічних ефектів найчастіше відзначали седацію (56,0 %), порушення координації (48,0 %) та тривожність (38,0 %). Лише 26,0 % респондентів добре обізнані щодо лікарських взаємодій.

Ефективними препаратами вважали 60,0 % опитаних. Основними бар'єрами застосування були недостатня інформація (78,0 %), побоювання побічних ефектів (52,0 %) та регуляторні обмеження (28,0 %).

Більшість аптечних працівників (78,0 %) не проходили навчання щодо медичного канабісу. Головними джерелами інформації були інтернет-ресурси (80,0 %), наукові статті (70,0 %).

Висновки: отже, більшість аптечних працівників позитивно оцінюють ефективність препаратів медичного канабісу, проте рівень практичного досвіду консультування та обізнаності щодо лікарських взаємодій залишається недостатнім. Основними перешкодами для впровадження препаратів медичного канабісу є недостатня інформованість фахівців, побоювання небажаних реакцій та відсутність системного професійного навчання.

Ключові слова: синдром Туретта, ендоканабіноїдна система, фармацевт

Література:

1. Lamanna J, Ferro M, Spadini S, Racchetti G, Malgaroli A. The Dysfunctional Mechanisms Throwing Tics: Structural and Functional Changes in Tourette Syndrome. Behav Sci (Basel). 2023;13(8):668. doi: 10.3390/bs13080668.
2. Johnson K, Worbe Y, Foote K, Butson C, Gunduz A, Okun M. Tourette syndrome: clinical features, pathophysiology, and treatment. Lancet Neurol. 2023;22(2):147-158. doi: 10.1016/S1474-4422(22)00303-9.
3. Santos I, Oliveira M, Casas A, Fidalgo Lopez J, Almeida H. Understanding the Potential of CBD for Health Benefits: An Overview. Curr Drug Discov Technol. 2025;22(3):e060624230799. doi: 10.2174/0115701638305553240529103622.

ОСОБЛИВОСТІ ФАРМАЦЕВТИЧНОЇ ОПІКИ ПРИ ЗАСТОСУВАННІ ПРЕПАРАТІВ ЗАЛІЗА У ПАЦІЄНТІВ ІЗ ХРОНІЧНИМИ КРОВОВТРАТАМИ (ХВОРОБА РАНДЮ-ОСЛЕРА)

Євдокимова Є. В.

Науковий керівник: к.біол.н., доцент Темірова О. А.
Кафедра клінічної фармакології та клінічної фармації
Завідувач кафедри: к.мед.н., доцент Потаскалова В. С.
Національний медичний університет імені О. О. Богомольця
м. Київ, Україна

Актуальність: хвороба Рандю-Ослера (спадкова геморагічна телеангіектазія) – рідкісне аутосомно-домінантне захворювання, що супроводжується хронічними кровотечами (епістаксис, шлунково-кишкові) та призводить до розвитку залізодефіцитної анемії (ЗДА). Корекція анемії є критичним компонентом ведення пацієнтів і передбачає застосування препаратів заліза. Фармацевтичні працівники є першою ланкою консультування, однак рівень їхньої обізнаності щодо особливостей фармакотерапії у цій групі пацієнтів залишається недостатньо вивченим.

Мета роботи: проаналізувати сучасні підходи до фармакотерапії ЗДА у пацієнтів із хворобою Рандю-Ослера та визначити ключові аспекти фармацевтичної опіки при застосуванні препаратів заліза на основі анкетування фармацевтичних працівників.

Матеріали та методи дослідження: дослідження проведено з використанням бібліосемантичного (аналіз наукових джерел) та соціологічного (анкетне опитування) методів. Проведено анонімне анкетування 83 фармацевтичних працівників за допомогою Google Forms. Анкета містила питання щодо обізнаності про хворобу Рандю-Ослера, практики призначення препаратів заліза та елементів фар-

мацевтичної опіки. Статистичну обробку даних виконано методами описової статистики (Microsoft Excel).

Результати: за результатами анкетування встановлено, що більшість респондентів (78,3 %) працює у приватних аптечних закладах, при цьому 38,6 % мають стаж професійної діяльності від 1 до 5 років. Лише 16,9 % фармацевтичних працівників добре знайомі із синдромом Рандю-Ослера, тоді як 55,4 % чули про нього, але не пам'ятають деталей, а 27,7 % не знайомі взагалі. Водночас 65,1 % опитаних безумовно вважають, що фармацевтична опіка може покращити ефективність лікування анемії у таких пацієнтів, ще 27,7 % відповіли «частково». Найчастіше респонденти рекомендують пероральні форми заліза (91,6 %), звертаючи увагу на ризик небажаних ефектів (69,9 %) та переносимість (65,1 %). Основними ризиками при призначенні препаратів заліза пацієнтам із кровоточивими захворюваннями названо необхідність ретельного лабораторного моніторингу (73,5 %), несумісність із деякими лікарськими засобами (69,9 %) та труднощі у визначенні ефективності терапії через постійну втрату крові (59,0 %). Найважливішими елементами фармацевтичної опіки, на думку опитаних, є навчання пацієнта щодо харчування (85,5 %), взаємодія з лікарем (80,7 %) та контроль дотримання режиму прийому (67,5 %).

Висновки: встановлено недостатній рівень обізнаності фармацевтичних працівників щодо хвороби Рандю-Ослера, що обґрунтовує доцільність розробки та впровадження цільових освітніх заходів. Показано, що більшість респондентів визнає значущість фармацевтичної опіки у підвищенні ефективності терапії залізодефіцитної анемії, зокрема щодо консультування пацієнтів, оцінки ризику небажаних реакцій та моніторингу ефективності лікування. Визначено, що пріоритетними напрямками є посилення міждисциплінарної взаємодії та підвищення рівня професійної поінформованості щодо сучасних підходів до застосування препаратів заліза.

Ключові слова: хвороба Рандю-Ослера, залізодефіцитна анемія, фармацевтична опіка, препарати заліза.

МЕНЕДЖМЕНТ РИЗИКІВ ПРИ ЗАСТОСУВАННІ ВАРФАРИНУ: АНАЛІЗ ОБІЗНАНОСТІ ФАРМАЦЕВТІВ

Кадамова М. М.

Науковий керівник: к.мед.н., доцент Афанасьєва І. О.
Кафедра клінічної фармакології та клінічної фармації
Завідувач кафедри: к.мед.н., доцент Потаскалова В. С.
Національний медичний університет імені О. О. Богомольця
м. Київ, Україна

Актуальність: варфарин є широко застосовуваним пероральним антикоагулянтом для профілактики тромбоемболічних ускладнень, проте характеризується вузьким терапевтичним вікном, міжіндивідуальною варіабельністю відповіді та численними лікарськими і харчовими взаємодіями. Важливу роль у варіабельності ефекту відіграють генетичні чинники, зокрема поліморфізми ферментів системи цитохрому P450, що впливають на метаболізм препарату. Додатковим ускладнювальним фактором є поліфармація у пацієнтів із серцево-судинною патологією, яка підвищує ризик клінічно значущих лікарських взаємодій та небажаних реакцій. Недостатній контроль міжнародного нормалізованого відношення (МНВ) асоціюється з розвитком кровотеч або тромботичних ускладнень і залишається однією з ключових проблем безпечної антикоагулянтної терапії. У цьому контексті особливого значення набуває ефективний менеджмент ризиків, що включає належне фармацевтичне консультування, моніторинг терапії та міждисциплінарну взаємодію.

Мета роботи: полягає у оцінці ризик-менеджменту терапії варфарином із залученням фармацевтів.

Матеріали та методи дослідження: проведено клініко-аналітичний метод дослідження з опитуванням 45 фармацевтів (12 запитань), за допомогою платформи Google Forms у 2025 році.

Результати: встановлено, що 80 % респондентів відзначають підвищений ризик кровотеч у пацієнтів літнього віку. Інформування щодо необхідності повідомляти лікаря перед втручаннями здійснюють 68,9 %. Частота звернень щодо взаємодій становить кілька разів на тиждень у 48,9 % та щоденно у 31,1 %. Основними джерелами інформації є інструкції до препаратів (88,9 %) і консультації з лікарями (62,2 %), тоді як спеціалізовані електронні ресурси використовують 31,1 %. Консультування щодо

взаємодій регулярно проводять 62,2 %, вплив вітаміну К правильно визначають 84,4 %. Наголошення на уникненні нестероїдних протизапальних засобів здійснюють 57,8 %, контролю МНВ – 62,2 %, дотримання режиму прийому – 60 %. Ведення обліку побічних реакцій відзначено у 40 %, що свідчить про недостатню реалізацію фармаконагляду в практиці.

Висновки: результати анкетування свідчать про достатній рівень базових знань фармацевтів щодо безпечного застосування варфарину, однак виявляють недостатню активність у веденні фармаконагляду та використанні сучасних інформаційних ресурсів. Отримані дані підкреслюють важливість удосконалення фармацевтичного консультування, впровадження безперервного професійного розвитку та міждисциплінарної взаємодії для підвищення безпечності антикоагулянтної терапії.

Ключові слова: варфарин, міжнародне нормалізоване відношення, міждисциплінарна взаємодія, поліфармація.

ФАРМАЦЕВТИЧНА ОПІКА ПРИ ЗАСТОСУВАННІ МОМЕТАЗОНУ ФУРОАТУ У ДІТЕЙ З АТОПІЧНИМ ДЕРМАТИТОМ

Козак А. В.

Науковий керівник: к.біол.н., доцент Темірова О. А.
Кафедра клінічної фармакології та клінічної фармації
Завідувач кафедри: к.мед.н., доцент Потаскалова В. С.
Національний медичний університет імені О. О. Богомольця
м.Київ, Україна

Актуальність: на сьогодні, atopічний дерматит є найпоширенішим захворюванням шкіри з рецидивуючим перебігом, що значно погіршує якість життя дітей та їх родин. Захворювання часто супроводжується іншими патологічними станами, що потребують комплексного підходу до лікування. Топічні глюкокортикостероїди, зокрема мометазону фуруат, є лікарськими засобами першої лінії, ефективність і безпека яких залежать від раціонального застосування. У зв'язку з цим фармацевтична опіка відіграє важливу роль в оптимізації фармакотерапії та мінімізації ризику небажаних реакцій.

Мета роботи: проаналізувати особливості застосування мометазону фуруату у дітей з atopічним дерматитом та обґрунтувати підходи до оптимізації фармакотерапії в межах фармацевтичної опіки.

Матеріали та методи дослідження: проведено ретроспективний аналіз 10 лікарських призначень у дітей з atopічним дерматитом. До вибірки включено пацієнтів різного віку (середній вік – $7,2 \pm 4,1$ року) із супутніми захворюваннями. Оцінку фармакотерапії здійснювали з позицій раціональності застосування мометазону фуруату з урахуванням показань до призначення, потенційних ризиків та відповідності сучасним підходам до лікування.

Результати: у 90 % дітей виявлено супутні захворювання, зокрема алергічний риніт та бронхіальну астму. Середня кількість призначених лікарських засобів становила 6, що свідчить про тенденцію до поліфармації. У всіх випадках (100 %) до схем лікування було включено мометазону фуруат. Водночас базисна терапія із застосуванням емолієнтів призначалася лише у 60 % пацієнтів. Антигістамінні лікарські засоби застосовувались у 30 % випадків, при цьому не завжди їх призначення було клінічно обґрунтованим.

Аналіз призначень дозволив виявити ознаки нераціональної фармакотерапії: відсутність базисної терапії (емолієнтів) у 40 % випадків, поліфармацію – у 90 % пацієнтів, потенційно нераціональні комбінації лікарських засобів – у 70 % випадків. Серед типових ознак нераціональної терапії визначено дублювання інтраназальних глюкокортикостероїдів, поєднання декількох антигістамінних препаратів, призначення бронхолітиків та інгаляційних глюкокортикостероїдів без наявності ознак бронхообструкції, а також як недостатнє, так і надмірне застосування емолієнтів.

Висновки: фармакотерапія atopічного дерматиту у дітей характеризується високою частотою коморбідності та тенденцією до поліфармації. Незважаючи на застосування мометазону фуруату у всіх випадках, виявлено ознаки нераціональної терапії, зокрема недостатнє використання емолієнтів, необґрунтоване призначення антигістамінних лікарських засобів та наявність потенційно нераціональних комбінацій. Отримані результати обґрунтовують необхідність посилення фармацевтичної опіки з метою оптимізації фармакотерапії, підвищення її ефективності та безпеки.

Ключові слова: atopічний дерматит, фармацевтична опіка, фармакотерапія, мометазону фуруат.

ФАРМАЦЕВТИЧНА ОПІКА ПРИ ЗАСТОСУВАННІ ТРАНСДЕРМАЛЬНОГО ФЕНТАНІЛОВОГО ПЛАСТИРУ У ПАЦІЄНТІВ ПАЛІАТИВНОГО ПРОФІЛЮ: ОСОБЛИВОСТІ ТА ВИКЛИКИ ПРАКТИКИ

Колос К. О.

Науковий керівник: к.мед.н., доцент Афанасьєва І. О.
Кафедра клінічної фармакології та клінічної фармації
Завідувач кафедри: к.мед.н., доцент Потаскалова В. С.
Національний медичний університет імені О. О. Богомольця
м. Київ, Україна

Актуальність: фентаніл у формі трансдермального пластиру є одним із ключових засобів контролю хронічного больового синдрому в паліативній медицині. Його використання потребує ретельного фармацевтичного супроводу, оскільки висока анальгетична ефективність поєднується з ризиком розвитку побічних реакцій та лікарських взаємодій. У цьому контексті фармацевтична опіка спрямована на забезпечення безпеки терапії, оптимізацію дозування, моніторинг клінічних ефектів та інформування пацієнтів і їхніх родин. Дослідження особливостей такої опіки дозволяє визначити роль фармацевта у підвищенні якості життя паліативних пацієнтів та мінімізації ризиків, пов'язаних із застосуванням опіоїдних анальгетиків.

Мета роботи: полягає у дослідженні особливостей та проблем фармацевтичної опіки при застосуванні трансдермального фентанілового пластиру у пацієнтів паліативного профілю та визначенні напрямів її удосконалення.

Матеріали та методи дослідження: вивчення сучасних наукових джерел та клінічних рекомендацій щодо застосування фентанілу у паліативній медицині, метод анкетування (проведено анонімне онлайн-опитування 34 фармацевтів з різних аптек України для оцінки їхнього досвіду та бачення проблем фармацевтичної опіки) та інтерпретації отриманих результатів.

Результати: під час відпуску трансдермального фентанілу фармацевтичні фахівці в усіх випадках інформують пацієнтів про неприпустимість порушення цілісності пластиру через ризик неконтрольованої абсорбції та токсичних реакцій. У процесі консультування тривалість терапевтичної дії трансдермальної системи (72 години) зазначається у 70,6 % випадків, що відображає часткову стандартизацію інформування пацієнтів. Переважна більшість спеціалістів акцентує увагу на аплікації пластиру виключно на інтактні ділянки шкіри (88,2 %) та на необхідності ротації місць нанесення для запобігання місцевим ускладненням (82,4 %), тоді як лише незначна частка (11,8 %) додатково інформує про важливість захисту дітей від випадкового контакту.

У фармакотерапії пацієнтів похилого віку переважна більшість фармацевтів (94,1 %) рекомендує стартове зниження дозування як елемент мінімізації ризику побічних ефектів, тоді як 5,9 % (n = 2) не надали визначеної відповіді.

Серед небажаних реакцій, які обговорюються з пацієнтами, переважають запаморочення та загальна слабкість (97,1 %), брадикардія (76,5 %), артеріальна гіпотензія та формування залежності (по 73,5 %). У контексті профілактики опіоїд-індукованого закрепку всі респонденти рекомендують звернення до лікаря, більшість (85,3 %) радять збільшення споживання рідини, а 76,5 % – застосування препаратів, що полегшують дефекацію. Щодо лікарських взаємодій найчастіше згадуються селективні серотонінові антидепресанти (79,4 %), модулятори серотонін- та норадреналінового обміну (64,7 %) та препарати, що блокують активність моноаміноксидази (52,9 %). Алкоголь (97,1 %), антидепресанти (94,1 %), габепентиніди (76,5 %) та транквілізатори (67,6 %) найчастіше розглядаються як засоби, що потенціюють депресію ЦНС, що демонструє належний рівень знань про важливі лікарські взаємодії.

Висновки: результати дослідження вказують на сформовану професійну обізнаність фармацевтів щодо клінічно значущих аспектів застосування трансдермального фентанілу, водночас виявляють необхідність уніфікації консультативної практики та підвищення її комплексності.

Ключові слова: трансдермальний фентаніл, паліативна допомога, фармацевтична опіка.

ОПТИМІЗАЦІЯ ФАРМАЦЕВТИЧНОЇ ОПІКИ ЩОДО РИЗИКІВ ВИКОРИСТАННЯ ТОРАСЕМІДУ У ПАЦІЄНТІВ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ ТА СУПУТНИМИ ЗАХВОРЮВАННЯМИ

Корнієнко В. В.

Науковий керівник: к.мед.н., доцент Афанасьєва І. О.
Кафедра клінічної фармакології та клінічної фармації
Завідувач кафедри: к.мед.н., доцент Потаскалова В. С.
Національний медичний університет імені О. О. Богомольця
м. Київ, Україна

Актуальність: за даними сучасних публікацій, індексованих у PubMed (2024-2026), зростає увага до індивідуалізації фармакотерапії у пацієнтів із коморбідними станами, де безпека діуретичної терапії значною мірою залежить від фармацевтичної опіки, моніторингу та своєчасної корекції лікування [1]. Особлива роль відводиться фармацевту як учаснику мультидисциплінарної команди, здатному ідентифікувати ризики торасеміду, які пов'язані з фармакокінетичними [2; 3]. та фармакодинамічними особливостями препаратів. Такий підхід дозволяє більш точно балансувати між терапевтичною ефективністю та потенційними ризиками безпеки [1; 4], що набуває особливої значущості у випадках поліморбідності та супутніх патологічних станів.

Мета роботи: полягає в удосконаленні фармацевтичної опіки пацієнтів з артеріальною гіпертензією та коморбідністю, які отримують торасемід, шляхом оцінки та мінімізації ризиків його застосування.

Матеріали та методи дослідження: бібліосемантичний метод, соціологічні інструменти (51 фармацевт + українські аптеки + Google Forms → анонімність і швидкість збору) та метод узагальнення даних.

Результати: аналіз даних анкетування фармацевтичних працівників засвідчив неоднорідність клініко-фармацевтичного підходу до пацієнтів, які отримують торасемід. Встановлено, що уточнення супутньої патології здійснюється не у всіх випадках і варіює залежно від нозології: серцева недостатність і артеріальна гіпертензія ідентифікуються у 52,9 % та 56,9 % респондентів відповідно, тоді як інші клінічно значущі стани, зокрема набрякові синдроми та цукровий діабет, враховуються у 29,4 % та 49 % випадків.

Оцінка фармацевтичного консультування показала високий рівень інформування пацієнтів щодо профілю безпеки препарату: 88,2 % фармацевтів повідомляють про потенційні небажані реакції торасеміду. Найчастіше акцент робиться на гіпотензивному ефекті (86,3 %) та ксеростомії (56,9 %), тоді як ризик ототоксичності враховується значно рідше (39,2 %), що свідчить про часткову фрагментарність оцінки рідкісних, але клінічно значущих побічних реакцій.

Аналіз фармакологічної настороженості щодо лікарських взаємодій показав, що взаємодія торасеміду з серцевими глікозидами враховується у 52,9 % випадків, тоді як потенційна взаємодія з нестероїдними протизапальними засобами, зокрема індометацином, відзначається лише у 19,6 % респондентів. Отримані результати вказують на недостатню стандартизацію підходів до оцінки лікарських взаємодій у фармацевтичній практиці.

Висновки: фармацевти загалом забезпечують належний рівень консультування щодо безпеки застосування торасеміду з урахуванням ключових коморбідних станів і основних небажаних реакцій. Виявлена неповнота охоплення окремих аспектів терапії та лікарських взаємодій свідчить про варіабельність клініко-фармацевтичної практики, що обґрунтовує потребу стандартизації фармацевтичної опіки та посилення професійної підготовки.

Ключові слова: торасемід, артеріальна гіпертензія, коморбідність, фармацевтична опіка.

Література:

1. van Poelgeest E, Prokopidis K, Erdogan T, Kwak MJ, Piotrowicz K, Paoletti L, et al. Effectiveness and safety of chronic diuretic use in older adults: an umbrella review of systematic reviews and meta-analyses of randomized controlled trials. Eur Geriatr Med. 2025;16(4):1353–1387. doi:10.1007/s41999-025-01229-5.
2. Sherazi AW, Zamir A, Rehman AU, Ashraf W, Imran I, Saeed H, et al. A systematic critical review of clinical pharmacokinetics of torasemide. Ther Drug Monit. 2024;46(3):309–320. doi:10.1097/FTD.0000000000001141.
3. Jansen S, van Hees JS, Soulis G, Daams J, Henstra MJ, van der Velde N, et al. Guidelines and tools to assess appropriateness of diuretic prescribing and aid deprescribing: a systematic review. Lancet Healthy Longev. 2026;[Epub ahead of print]. doi:10.1016/j.lanhl.2026.100828

4. van Poelgeest E, Paoletti L, Özkök S, Pinar E, Bahat G, Vuong V, et al. The effects of diuretic deprescribing in adult patients: a systematic review to inform an evidence-based guideline. *Br J Clin Pharmacol.* 2024;91(1):38–54. doi:10.1111/bcp.16189

ФАРМАЦЕВТИЧНА ОПІКА НАРКОЗАЛЕЖНИХ ПАЦІЄНТІВ, ЯКІ ПЕРЕБУВАЮТЬ НА ЗАМІСНІЙ МЕТАДОНОВІЙ ТЕРАПІЇ (HBV HCV)

Монаєнко В. Р.

Науковий керівник: д.мед.н., професор Пінський Л. Л.
Кафедра клінічної фармакології та клінічної фармації
Завідувач кафедри: к.мед.н., доцент Потаскалова В. С.
Національний медичний університет імені О. О. Богомольця
м. Київ, Україна

Актуальність: хронічні вірусні гепатити В (ХГВ) і С (ХГС) часто зустрічаються серед пацієнтів із опіоїдною залежністю (ОЗ), які отримують метадон. Частота інфікування цієї групи хворих біля 80 %, що потребує інтеграції противірусної та замісної терапії. Оскільки метадон метаболізується ізоферментами CYP450 (CYP3A4, CYP2B6, CYP2D6), важливо оцінити його сумісність із сучасними противірусними засобами.

Мета роботи: визначити безпечність поєднання метадону з ентекавіром, тенофовіром дезоксіфумаратом (ТДФ), тенофовіром алафенамідом (ТАФ), комбінаціями софосбувір/велпатасвір, глекапревір/пібрентасвір, інтерферонами та урсодезоксихолевою кислотою при лікуванні хронічних вірусних гепатитів.

Матеріали та методи дослідження: проведено бібліосемантичний і фармакокінетичний аналіз із використанням баз *DrugBank*, *University of Liverpool Hep Drug Interactions* та офіційних інструкцій до лікарських засобів.

Результати: ентекавір, тенофовіру дизопроксилу фумарат і тенофовіру алафенамід мають низький потенціал клінічно значущих фармакокінетичних взаємодій із метадонем, тому можуть застосовуватися за стандартного клінічного моніторингу. Софосбувір/велпатасвір і глекапревір/пібрентасвір не потребують корекції дози метадону та є придатними для лікування HCV-інфекції у пацієнтів, які отримують замісну підтримувальну терапію. Пегільовані інтерферони α -2a та α -2b можуть помірно підвищувати експозицію метадону, тому при їх застосуванні доцільний контроль ознак опіоїдної токсичності та QTc за ЕКГ. Урсодезоксихолева кислота не належить до противірусних засобів; її потенційні взаємодії з метадонем залишаються клінічно недостатньо доведеними.

Висновки: ентекавір, TDF, TAF, софосбувір/велпатасвір і глекапревір/пібрентасвір можна розглядати як сумісні з метадонем у межах стандартного клінічного нагляду. Найбільшої уваги потребують інтерферон-вмісні режими, високі дози метадону, супутні препарати з ризиком подовження QTc та пацієнти із вираженим ураженням печінки. Фармацевтична опіка має включати перевірку лікарських взаємодій, контроль прихильності до терапії, моніторинг симптомів токсичності метадону та координацію противірусного лікування із програмою замісної підтримувальної терапії.

Ключові слова: опіоїдна залежність, метадон, вірусні гепатити, противірусні препарати, лікарські взаємодії.

КОМОРБІДНІ СТАНИ ЯК УСКЛАДНЕННЯ ПОСТТРАВМАТИЧНОГО СТРЕСОВОГО РОЗЛАДУ

Поплавська О. Р.

Науковий керівник: к.мед.н., доцент Потаскалова В. С.
Кафедра клінічної фармакології та клінічної фармації
Завідувач кафедри: к.мед.н., доцент Потаскалова В. С.
Національний медичний університет імені О. О. Богомольця
м. Київ, Україна

Актуальність: поширення посттравматичного стресового розладу (ПТСР) серед населення України внаслідок бойових дій ставить перед клінічною фармацією нові завдання, пов'язані зі зміною клініч-

ної картини розладу та складністю добору супутньої терапії. Тривале перебування в умовах стресових факторів провокує розвиток фармакорезистентних форм розладу та вторинних соматичних ускладнень, що разом із поширеною практикою самолікування та адиктивними проявами суттєво знижує ефективність реабілітації. За таких умов наукове обґрунтування схем індивідуалізованої фармакотерапії та впровадження алгоритмів фармацевтичної опіки є стратегічно важливими для відновлення функціонування пацієнтів [1].

Мета роботи: проаналізувати структуру супутніх психічних та соматичних ускладнень ПТСР та обґрунтувати методики до їх раціональної фармакотерапії з метою підвищення ефективності реабілітації та зменшення ризиків поліпрагмазії.

Матеріали та методи дослідження: роботу виконано на підставі аналізу клінічних даних пацієнтів із ПТСР. У вибірку увійшли пацієнти різного віку та статі, для яких оцінювали фармакотерапію та динаміку вираженості симптомів.

Результати: у ході аналізу з'ясовано, що структура коморбідних ускладнень має здебільшого психічний та соматичний характер. Серед психічних коморбідних станів найчастіше проявляються тривожні розлади та депресія, які суттєво посилювали вираженість основної симптоматики та зменшували адаптаційні можливості пацієнтів. Соматичні ускладнення були представлені переважно порушеннями сну, психосоматичними скаргами та проявами вегетативної дисфункції, що додатково ускладнювали клінічний перебіг ПТСР та погіршували загальний функціональний стан пацієнтів. Розгляд підходів до фармакотерапії засвідчив, що використання комбінованих схем лікування потребує індивідуалізації з урахуванням коморбідності. Виявлено, що раціональне застосування антидепресантів та антипсихотиків у поєднанні з мінімізацією необґрунтованого призначення супутніх препаратів сприяє підвищенню ефективності лікування.

Висновки: коморбідні стани при ПТСР є важливими чинниками, що визначають складність купірування та прогнозу перебігу захворювання. Їх наявність потребує перегляду підходів до терапії з акцентом на індивідуалізацію лікування та обґрунтоване застосування психофармакологічних засобів. Оптимізація фармакотерапії дозволяє підвищити ефективність реабілітаційних заходів та зменшити ризики нераціональної фармакотерапевтичної навантаженості.

Ключові слова: посттравматичний стресовий розлад, коморбідні психічні стани, коморбідні соматичні ускладнення, фармакотерапія, індивідуалізоване лікування.

Література:

1. Merians AN, Spiller T, Harpaz-Rotem I, Krystal JH, Pietrzak RH. Post-traumatic Stress Disorder. Med Clin North Am. 2023;107(1):85-99. doi: 10.1016/j.mcna.2022.04.003.

КЛІНІЧНІ АСПЕКТИ ЛІКАРСЬКОЇ ВЗАЄМОДІЇ МЕТОТРЕКСАТУ ТА ФОЛІЄВОЇ КИСЛОТИ У ПАЦІЄНТІВ

Сайнюк Х. Р.

Науковий керівник: к.мед.н., доцент Потаскалова В. С.
Кафедра клінічної фармакології та клінічної фармації
Завідувач кафедри: к.мед.н., доцент Потаскалова В. С.
Національний медичний університет імені О. О. Богомольця
м. Київ, Україна

Актуальність: метотрексат широко застосовуються при лікуванні аутоімунних та онкологічних захворювань, однак його використання пов'язане з ризиком виникнення токсичних побічних ефектів. Для їх зменшення призначають фолієву кислоту, що має ключове значення для підвищення безпеки терапії. Водночас характер лікарської взаємодії, а також недостатній рівень інформування пацієнтів щодо режиму їх застосування можуть впливати на ефективність і переносимість лікування, що обґрунтовує актуальність даного дослідження.

Мета роботи: проаналізувати клінічно важливі лікарські взаємодії метотрексату з фолієвою кислотою та суміжними лікарськими засобами у пацієнтів з метою встановлення їхнього впливу на ефективність і безпеку фармакотерапії.

Матеріали та методи дослідження: дослідження було здійснено на основі аналізу клінічних даних 30 пацієнтів різного віку та статі, які отримували метотрексат у поєднанні з фолієвою кислотою та супутніми лікарськими засобами, з оцінкою фармакотерапії та потенційних лікарських взаємодій.

Результати: у 30 пацієнтів, які отримували метотрексат разом із фолієвою кислотою, супутня фармакотерапія включала НПЗП, інгібітори протонної помпи, іАПФ, бета-адреноблокатори, вітамін B12 та місцеві антациди. Виявлено потенційно клінічно важливі міжлікарські взаємодії. Найбільше клінічне значення мають поєднання з НПЗП (46,7 %) та інгібіторами протонної помпи (36,7 %), що можуть спричиняти зниження ниркового кліренсу метотрексату, підвищення системної експозиції та, як наслідок, збільшення ризику токсичних реакцій. Комбінація з іАПФ пов'язана з підвищеним ризиком нефротоксичності та порушення елімінації метотрексату. Водночас застосування фолієвої кислоти в усіх пацієнтів має фармакодинамічне обґрунтування і забезпечує протективний ефект, зменшуючи токсичність метотрексату, без суттєвого впливу на його терапевтичну ефективність.

Висновки: у пацієнтів, що приймають метотрексат, супутня фармакотерапія часто підвищує ризик клінічно релевантних міжлікарських взаємодій, зокрема при одночасному застосуванні НПЗП та інгібіторів протонної помпи, що можуть спричиняє посилення токсичності. Це обґрунтовує необхідність контролю призначень і моніторингу безпеки лікування, тоді як застосування фолієвої кислоти ефективно зменшує ризик небажаних реакцій спричинених метотрексатом.

Ключові слова: метотрексат, фолієва кислота, лікарська взаємодія.

ОСОБЛИВОСТІ ФАРМАЦЕВТИЧНОЇ ОПІКИ ПАЦІЄНТІВ ІЗ ЗАЛІЗОДЕФІЦІТНИМИ СТАНАМИ, ЯКІ ПРИЙМАЮТЬ ПРЕПАРАТИ ЗАЛІЗА

Сироїд А. В.

Науковий керівник: д.мед.н., професор Пінський Л. Л.
Кафедра клінічної фармакології та клінічної фармації
Завідувач кафедри: к.мед.н., доцент Потаскалова В. С.
Національний медичний університет імені О. О. Богомольця,
м. Київ, Україна

Актуальність: проблема залізодефіцитних станів (ЗДС), зокрема латентного дефіциту та анемії (ЗДА), залишається критичною для сучасної медицини через значну поширеність у світі. Патологія зумовлена дисбалансом між потребою організму в залізі та його надходженням, що веде до порушення синтезу гемоглобіну. Успіх терапії безпосередньо залежить від вибору препарату та комплаєнсу пацієнта.

Сучасний ринок пропонує солі двовалентного заліза Fe^{2+} та комплекси тривалентного Fe^{3+} . Попри високу біодоступність сольових форм, вони часто спричиняють подразнення ШКТ, що знижує прихильність до лікування. У зв'язку з цим зростає роль фармацевта, який під час відпуску препарату має надати рекомендації щодо правил прийому, взаємодії з їжею (кальцієм, танінами) та методів мінімізації побічних ефектів.

Мета роботи: провести поглиблений аналіз особливостей надання консультативної допомоги пацієнтам із залізодефіцитними станами, оцінити рівень їхньої обізнаності щодо правил раціональної терапії та обґрунтувати необхідність впровадження стандартизованих алгоритмів фармацевтичного супроводу.

Матеріали та методи дослідження: робота базувалася на проведенні комплексного соціологічного та статистичного дослідження. В основу аналізу було покладено результати анонімного анкетування відвідувачів аптек та опрацювання спеціалізованих звітних форм. У дослідженні взяли участь 126,8 респондентів (споживачів фармацевтичних послуг) та 54,2 фахівці фармацевтичної галузі (провізори та фармацевти першого столу) з м. Києва.

Результати: аналіз споживчої поведінки та рівня знань пацієнтів дозволив виявити низку критичних прогалин, що перешкоджають досягненню терапевтичного результату.

Зокрема, встановлено, що лише 42,6 % опитаних пацієнтів отримали повну інформацію щодо необхідності роздільного прийому препаратів заліза та продуктів, що містять кальцій або кофеїн.

При аналізі профілю безпеки терапії було зафіксовано високу частоту небажаних явищ:

- диспепсичні розлади (нудота, епігастральний біль) спостерігалися у 51,3 % випадків;

- порушення дефекації (переважно закрепи) – у 44,8 % пацієнтів;
- металевий присмак у роті та зміна кольору емалі зубів або калу зафіксовані у 38,6 % респондентів.

Зі сторони фармацевтичного персоналу результати виглядають наступним чином: 81,2 % спеціалістів вказують на те, що завжди уточнюють у пацієнта наявність супутніх хронічних захворювань ШКТ перед рекомендацією конкретної лікарської форми. Близько 68,5 % респондентів-фармацевтів активно рекомендують сумісне застосування заліза з аскорбіновою кислотою або органічними кислотами для покращення всмоктування заліза шляхом переведення його у легкозасвоювану форму.

Разом з тим, було виявлено бар'єри, що обмежують ефективність фармацевтичної опіки: надмірне навантаження на персонал, обмежений час на спілкування з клієнтом та низька мотивація самих пацієнтів до сприйняття інформації (43,7 %).

Висновки: дослідження підтверджує ключову роль фармацевта у забезпеченні ефективності та безпеки лікування залізодефіцитних станів. Висока частота побічних ефектів і низька обізнаність пацієнтів зумовлюють необхідність активного консультування щодо правил прийому препаратів та їхньої взаємодії з їжею. Впровадження персоналізованого фармацевтичного супроводу значно покращує комплаєнс і прискорює клініко-лабораторну ремісію при ЗДА.

Ключові слова: залізодефіцитна анемія, препарати заліза, фармацевтична опіка, комплаєнс, побічні ефекти, лікарська взаємодія.

ЗАСТОСУВАННЯ МЕДИЧНОГО КАНАБІСУ У ПРАКТИЧНІЙ ДІЯЛЬНОСТІ

Хоменко У. О.

Науковий керівник: д.мед.н., професор Хайтович М. В.
Кафедра клінічної фармакології та клінічної фармації
Завідувач кафедри: к.мед.н., доцент Потаскалова В. С.
Національний медичний університет імені О. О. Богомольця
м. Київ, Україна

Актуальність: застосування медичного канабісу у клінічній практиці має великі перспективи, він може слугувати додатковою або альтернативною терапією при лікуванні багатьох захворювань.

Мета роботи: встановити рівень обізнаності фахівців галузі охорони здоров'я щодо застосування препаратів медичного канабісу.

Матеріали та методи дослідження: анкетування фахівців медичних закладів.

Результати: в анкетуванні взяли участь 23 фахівці – лікарі та фармацевти. 82,6 % опитуваних ніколи не консультували пацієнтів щодо застосування медичного канабісу, 13 % – рідко, 4,3 % – часто. Більшість фахівців (69,6 %) вважають, що у клінічній практиці застосовуються препарати на основі канабідіолу, 26,1 % – на основі тетрагідроканабідіолу, 56,5 % – комбіновані препарати, 4,3 % – екстракти квіток канабісу. Щодо показань до застосування канабісу. «Хронічний біль» обрали 93,3 % респондентів, неврологічні розлади – 69,6 %, психіатричні стани – 60,9 %, серцево-судинні захворювання, онкологічні захворювання, епілепсія – по 4,3 %. Більшість респондентів (52,2 %) вважають, що серед побічних реакцій найбільше значення має седація, 47,8 % – порушення координації та тремор, 34,8 % – тривожність, 21,7 % – загострення психозу, і лише 4,3 % – тахікардія, диспепсія, порушення сприйняття. Більшість опитуваних (60,9 %) не обізнані щодо ризику взаємодій лікарських засобів та препаратів канабісу, 39,1 % – частково ознайомлені. Більшість вважає медичний канабіс ефективним (69,6 %), дуже ефективним – 8,7 %, сумнівно ефективним – 8,7 %, частково ефективні – 3,4 %. Переважна частка респондентів вважає, що бар'єром до впровадження широкого використання медичного канабісу є недостатня поінформованість – 91,3 %, регуляторні обмеження – 47,8 %, побоювання побічних ефектів – 52,2 %, всі вище зазначені варіанти – 4,3 %. Також визначено рівень залучення фахівців охорони здоров'я до навчання щодо застосування медичного канабісу. 91,3 % відповіли, що ніколи не брали участь в таких заходах, один раз відвідало лише 4,3 %.

Висновки: отже, за результатами проведеного анкетування встановлено, що рівень обізнаності медичних фахівців щодо застосування медичного канабісу є недостатнім. Респонденти мають загальне уявлення про канабіс, але відзначається обмежений практичний досвід використання медичного ка-

набісу, а також недостатня поінформованість щодо лікарських взаємодій, безпеки, побічних та терапевтичних ефектів. Отримані результати опитування свідчать про необхідність проведення навчальних заходів та залучення до них фахівців охорони здоров'я, з метою покращення знань і компетентності лікарів та фармацевтів у сфері використання препаратів медичного канабісу.

Ключові слова: медичний канабіс, фармакотерапія, клінічне застосування, обізнаність медичних працівників.

ФАРМАЦЕВТИЧНИЙ СУПРОВІД КОМОРБІДНИХ ПАЦІЄНТІВ ПРИ ЗАСТОСУВАННІ МЕЛЬДОНІЮ

Швиденко А. В.

Науковий керівник: к.мед.н, доцент Афанасьєва І. О.

Кафедра клінічної фармакології та клінічної фармації

Завідувач кафедри: к.мед.н, доцент Потаскалова В. С.

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця

м.Київ, Україна

Актуальність: наразі постає сучасна проблема фармацевтичної опіки пацієнтів з коморбідністю. Стан значно ускладнює процеси лікування, тому що потребує відповідного підходу до визначення медикаментозної терапії та обґрунтованого застосування, оскільки застосування мельдонію для пацієнтів із супутніми станами має ключову ланку на етапі взаємодії з іншими лікарськими засобами, що значно ускладнює терапію. Нестача компетентного підходу фармацевтичного працівника призводить до небажаних проявів лікувальної терапії.

Фармацевтична обізнаність відіграє важливу роль у забезпеченні пацієнтів з коморбідністю вірними рекомендаціями у застосуванні лікарськими засобами для уникнення можливих ускладнень та збочених реакцій, тому зібрані дослідження покращить комплаєнс між фармацевтом та клієнтом, надасть змогу ефективного застосування мельдонію у пацієнтів зі супутніми захворюваннями.

Мета роботи: провести дослідження фармацевтичного консультування при вживанні мельдонію у коморбідних пацієнтів. Проаналізувати стани пацієнтів з якими супутніми захворюваннями найчастіше звертаються при вживанні мельдонію та оцінити надання фармацевтичної опіки.

Матеріали та методи дослідження: шляхом проведення спеціально розробленого анкетування було опитано 40 фармацевтичних працівників.

Результати: за результатом опитування встановлено, що частіше звертаються за придбанням мельдонію пацієнти похилого віку – 52 %, дорослого віку – 31,6 % та старечого віку – 15,8 %.

Було виявлено, що 86,8 % фармацевтів запитують про наявність супутніх захворювань. Найчастішими додатковими станами були: хронічні захворювання нирок – 33,3 %, артеріальна гіпертензія – 30,6 %, хронічне захворювання печінки – 19,4 % та ішемічне захворювання серця – 16,7 %. При корекції дозування 100 % опитуваних відповіли, що дозування потрібно зменшувати при хронічному захворюванні нирок, а 94,7 % вважають, що потрібно зменшувати дозування при хронічному захворюванні печінки з порушенням функції провідності.

Більшість фармацевтів рекомендують дотримання режиму та правил прийому лікарського засобу: у першій половині дня – 78,9 %, прийом протягом дня – 15,8 %, у другій половині дня – 5,3 %. Стосовно інформування про очікуваний ефект 68,4 % фармацевтів повідомляють, що він проявляється через 1-2 тижні, тоді як 23,7 % вказує на 5-6 тижнів.

Результати показали, що 84,2 % фармацевтичних співробітників попереджають пацієнтів про можливі побічні реакції при застосуванні мельдонію, 91,9 % інформують, що мельдоній не належить до першої лінії терапії. При цьому 97,4 % вважають фармацевтичний супровід необхідним для введення пацієнтів з коморбідністю.

Висновки: здійснене дослідження вказує на важливість отримання фармацевтичної опіки при застосуванні мельдонію у пацієнтів з коморбідністю. Більшість опитуваних інформує пацієнтів щодо побічних проявів та вважають важливим фармацевтичний супровід пацієнтів з додатковими супутніми захворюваннями.

Ключові слова: мельдоній, коморбідні стани, фармацевтична опіка.

ОЦІНКА ТА МІНІМІЗАЦІЯ РИЗИКІВ ПРИ ВИКОРИСТАННІ ЦЕФАЗОЛІНУ У ПАЦІЄНТІВ З ПОЛІТРАВМОЮ

Юткевич Г. В.

Науковий керівник: к.біол.н., доцент Темірова О. А.
Кафедра клінічної фармакології та клінічної фармації
Завідувач кафедри: к.мед.н., доцент Потаскалова В. С.
Національний медичний університет імені О. О. Богомольця
м. Київ, Україна

Актуальність: раціональне застосування антимікробних препаратів потребує комплексного підходу з урахуванням зростання антибіотикорезистентності та ризику небажаних реакцій. Цефазолін, як представник цефалоспоринів I покоління, часто використовується у клінічній практиці завдяки відносно низькому рівню резистентності серед чутливих збудників та сприятливому профілю безпеки. Антимікробний препарат належить до групи доступу (Access) відповідно до класифікації World Health Organization AWaRe та рекомендований як один із засобів вибору для антибіотикопрофілактики, з можливістю подальшого використання у терапевтичних схемах за наявності клінічних показань. З огляду на це, виникає необхідність системної оцінки та розробки підходів до мінімізації ризиків при застосуванні цефазоліну у пацієнтів із політравмою.

Мета роботи: оцінка ризиків фармакотерапії цефазоліном у пацієнтів із політравмою та визначення ролі фармацевтичної опіки у їх мінімізації.

Матеріали та методи дослідження: Проведено ретроспективний аналіз призначень цефазоліну у 15 пацієнтів із політравмою, які перебували на лікуванні в закладі охорони здоров'я м. Києва у 2024 році. Серед досліджуваних було 3 жінки та 12 чоловіків; середній вік пацієнтів становив $39,5 \pm 14,7$ років. Методами дослідження були клініко-аналітичний, статистичний та метод узагальнення отриманих результатів.

Результати: за результатами аналізу клінічних випадків встановлено, що у 87 % пацієнтів цефазолін призначався з профілактичною метою. Разом з тим, у 7 % випадків тривалість антибіотикопрофілактики перевищувала рекомендовані терміни. В усіх проаналізованих випадках (100 %) корекція дози препарату з урахуванням функції нирок не проводилася, що може підвищувати ризик його кумуляції та розвитку небажаних реакцій.

Основними ідентифікованими ризиками фармакотерапії були: відсутність корекції дози (100 %), необґрунтоване подовження тривалості застосування (7 %). Водночас невідповідність показанням до призначення не виявлена. Слід зазначити, що деескалація антибактеріальної терапії не проводилася у жодному клінічному випадку (100 %).

Висновки: застосування цефазоліну у пацієнтів із політравмою супроводжується клінічно значущими ризиками, зокрема відсутністю корекції дози та порушенням тривалості антибіотикопрофілактики. Отримані результати обґрунтовують необхідність оптимізації фармакотерапії та посилення ролі клінічного фармацевта у мінімізації ризиків.

Ключові слова: цефазолін, антибіотикорезистентність, антибіотикопрофілактика, фармацевтична опіка.

Emergency Medicine and Tactical Medicine Section /
Секція медицини надзвичайних ситуацій та тактичної медицини

ОСНОВНІ НАПРЯМКИ ЗМІН, ЩО ВІДБУЛИСЯ В СИСТЕМІ ЛІКУВАЛЬНО-ЕВАКУАЦІЙНОГО ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ ЗСУ

Адамів С. О.

Науковий керівник к.мед.н., асистент Бевз. Р. Т.
Кафедра медицини надзвичайних ситуацій і тактичної медицини
Завідувач кафедри: д.мед.н., професор Гринзовський А. М.
Національний медичний університет імені О. О. Богомольця
м. Київ, Україна

Актуальність: за останні роки не лише докорінно змінилася тактика і засоби ведення воєнних дій, але відповідно, організація лікувально-медичного забезпечення(ЛЕЗ) військ. Повномасштабне вторгнення російських військ, висока інтенсивність та динамічність бойових операцій обумовили необхідність радикального переходу від радянських стандартів медичної допомоги до гнучких організаційно-технологічних рішень, що відповідають реаліям високотехнологічної війни та стандартам НАТО [1].

Мета роботи: вивчити основні напрями трансформацій в організації медичного забезпечення, що відбулися за роки повномасштабного вторгнення.

Матеріали та методи дослідження: бібліографічний огляд та аналіз літературних джерел за 2020-2024 рр., нормативних документів та наказів.

Результати дослідження: основним чинником, що обумовив радикальні зміни в системі ЛЕЗ, на нашу думку стало впровадження стандартів НАТО та протоколів TCCC (Tactical Combat Casualty Care) як на організаційному рівні, так і на індивідуальному [2]. Останнє дозволило впровадити нормативну базу в розмежуванні зон та відповідно і обсягів надання допомоги (Care Under Fire, Tactical Field Care, Tactical Evacuation Care,) пораненому в залежності від місця його перебування. Сучасне оснащення не лише військових медиків всіх рангів, але і кожного військовослужбовця засобами індивідуальної медичної допомоги та засвоєння кожним військовослужбовцем курсу CLS/TCCC обумовили можливість надання допомоги пораненим бійцями за алгоритмом MARCH, що значно знизило рівень превентивної смертності [3]. А введення рівневої системи (Role system) дозволило реалізувати принципи ЛЕЗ (своєчасність, спадкоємність, поступовість) на сучасній нормативній основі. Так, на сьогодні перша медична допомога надається на рівні бойового підрозділу (Role 1), а проведення реанімаційних заходів та стабілізації стану пораненого з первинним хірургічним втручанням і з підготовкою його до подальшої евакуації в зоні укриття (Role 2) [1]. Організація мережі стабілізаційних пунктів та розташування їх таким чином, щоб критичному пораненому надавалася лікарська допомога протягом першої години з часу поранення, стало вагомим кроком в реалізації вимоги наближення хірургічної допомоги до лінії фронту (Forward Surgical Teams) [4]. Розвиток телемедицини в свою чергу значно наблизив вузькоспеціалізовану медичну допомогу Role 3-4 до польових умов. Однією з найважливіших змін в організації медичної допомоги на догоспітальному етапі став дозвіл та затвердження протоколу проведення трансфузії донорської крові та її компонентів (Наказ МОЗ від 21 липня 2023 року). Впровадження «прицільної» евакуації (постанова КМУ від 04.06.2025 №637) дозволяє доставляти критичних поранених безпосередньо до закладів відповідного рівня, минаючи проміжні етапи [5]. Це скорочує час до надання спеціалізованої допомоги.

Висновок: таким чином, за останні роки відбулась радикальна трансформація системи лікувально-евакуаційного забезпечення ЗСУ. Введення нормативної протокольної бази TCCC, стандартів НАТО, нормативних документів міністерства охорони здоров'я, сприяла розвитку та оптимізації функціонування системи. Постанова Кабміну щодо удосконалення механізму прицільної медичної евакуації поранених військових складових сектору безпеки та оборони від 4 червня 2025 року в свою чергу сприятиме розвитку та оптимізації системи медичної евакуації як складової медичного забезпечення військ.

Література:

1. NATO Standardization Office. Allied Joint Medical Doctrine (AJMedP-1). Edition C, Version 1. Brussels: NATO; 2023.
2. Committee on Tactical Combat Casualty Care. Tactical Combat Casualty Care Guidelines. San Antonio (TX): Joint Trauma System; 2024.
3. Lawry LL, Korona-Bailey J, Kanagaratnam A, et al. Qualitative assessment of point of injury to Role 2+ combat casualty care in Ukraine. Trauma Surg Acute Care Open. 2025;10:e001674. doi: 10.1136/tsaco-2024-001674.
4. Tsai SH, et al. Insights and lessons from recent conflicts in combat casualty care. Formos J Surg. 2025. doi: 10.1016/j.fjs.2025.04.008.
5. Balda S, et al. The digital echo of war and the influence of tactical combat casualty care in Ukraine. Discover Social Science and Health. 2025. doi: 10.1007/s44250-025-00304-9.

ОРГАНІЗАЦІЯ ЦИВІЛЬНОГО ЗАХИСТУ НАСЕЛЕННЯ В ІЗРАЇЛІ: ДОСВІД І ПЕРСПЕКТИВА РОЗВИТКУ

Гальчанська К. Г.

Науковий керівник: к.мед.н., асистент Бевз Р. Т.
Кафедра медицини надзвичайних ситуацій та тактичної медицини
Завідувач кафедри: д.мед.н., професор Гринзовський А. М.
Національний медичний університет імені О. О. Богомольця
м. Київ, Україна

Актуальність теми: держава Ізраїль від дня свого заснування перебуває в умовах воєнної загрози, що зумовило накопичення значного досвіду у сфері організації захисту цивільного населення всіх вікових груп. В умовах сучасного воєнного стану питання цивільного захисту населення набуває особливої актуальності і може бути адаптовано в Україні.

Мета роботи: дослідити систему цивільного захисту населення в Ізраїлі та визначити можливості використання цього досвіду в Україні.

Матеріали та методи дослідження: опрацювання офіційних документів, наукових публікацій та електронних ресурсів, метод детального опису структур, явищ та процесів [1].

Результати: у результаті проведеного аналізу наукових, нормативно-правових та інформаційних джерел система цивільного захисту населення в Ізраїлі характеризується високим рівнем організації, багаторівневістю та ефективністю функціонування. Її ключовими елементами є: багаторівнева система ППО, що включає комплекс «Залізний купол» для знищення ракет ближнього радіусу дії, добре розвита інфраструктура захисних споруд, представлена громадськими укриттями типу «мігуніт», підземними сховищами-«міклат» і вбудованими індивідуальними кімнатами безпеки «МАМАД» [2], система раннього оповіщення населення, яка включає сирени, мобільні додатки та засоби масової інформації, а також діяльність спеціалізованого військового підрозділу «Pikud HaOref» – Командування тилу, який координує дії населення у надзвичайних ситуаціях та оперативно інформує про порядок дій через офіційний мобільний додаток [3]. Важливою частиною системи є навчання населення правилам поведінки під час сирени «цева адом» (івр. – «червоне світло»), що попереджає про ракетну атаку. Здобуті результати свідчать про можливість застосування елементів ізраїльського досвіду в процесі модернізації системи цивільного захисту України.

Висновки: проведене дослідження показало, що ізраїльська система цивільного захисту є цілісною ефективною та базується на багаторівневому підході до забезпечення безпеки. Її основними елементами є сучасні засоби протиповітряної оборони, розгалужена інфраструктура укриттів, налагоджені механізми оповіщення населення та скоординована діяльність спеціалізованих підрозділів, зокрема Командування тилу Ізраїлю (Pikud HaOref). Важливу роль відіграє підготовка населення до дій у надзвичайних ситуаціях, що сприяє зменшенню ризиків для життя і здоров'я людей. Результати дослідження підтверджують доцільність використання окремих аспектів ізраїльського досвіду для модернізації системи цивільного захисту в Україні.

Ключові слова: цивільний захист, ізраїльський досвід, надзвичайні ситуації, інфраструктура безпеки, алгоритми дій, оповіщення.

Література:

1. Israel Home Front Command [Internet]. Tel Aviv: Home Front Command; 2026. Available from: <https://www.oref.org.il/>.
2. Embassy of Ukraine in the State of Israel [Internet]. Tel Aviv: Ministry of Foreign Affairs of Ukraine; 2023. Attention: important information for Ukrainian citizens in the State of Israel. Available from: <https://israel.mfa.gov.ua/news/uvaga-vazhliva-informaciya-dlya-ukrayinskih-gromadyan-v-derzhavi-izrayil>.
3. Google Play Store [Internet]. Mountain View (CA): Google; 2026. Home Front Command App (Android version). Available from: <https://play.google.com/store/apps/details?id=com.alert.meserhadash>.

ОСОБЛИВОСТІ НАДАННЯ ДОМЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ ПРИ ТЕРМІЧНИХ УРАЖЕННЯХ НА ЕТАПАХ ЕВАКУАЦІЇ (ЗА ПРОТОКОЛАМИ ТССС)

Кільдіярова К. О.

Науковий керівник: асистент Мартиненко С. О.
Кафедра медицини надзвичайних ситуацій та тактичної медицини
Завідувач кафедри: д.мед.н., професор Гринзовський А. М.
Національний медичний університет імені О. О. Богомольця
м. Київ, Україна

Актуальність теми: у структурі сучасних бойових уражень термічні травми становлять від 5 % до 15 % серед усіх видів санітарних втрат, що обумовлено активним застосуванням термічної зброї, запалювальних сумішей та вибухових пристроїв [1]. Своєчасність та алгоритмічність надання домедичної допомоги безпосередньо впливають на виживання та запобігання розвитку опікової хвороби [4]. В умовах динамічних бойових дій критично важливим є дотримання послідовності надання допомоги згідно з протоколами Tactical Combat Casualty Care (TCCC).

Мета роботи: проаналізувати та систематизувати особливості надання домедичної допомоги при термічних ураженнях на різних етапах евакуації згідно з актуальними протоколами ТССС та РСС, для запобігання ускладненням при наданні домедичної допомоги.

Матеріали та методи дослідження: проведено аналіз сучасної нормативної бази та методичних рекомендацій щодо тактичної медицини за 2022-2026 роки, зокрема настанов ТССС для етапу евакуації (TACEVAC) [2], протоколів тривалої допомоги в польових умовах (РСС) [3] та посібників з організації медичного забезпечення ЗСУ [4,1]. Досліджено алгоритми дій на етапах Care Under Fire (CUF), Tactical Field Care (TFC) та Tactical Evacuation Care (TACEVAC).

Результати: аналіз протоколів ТССС (TACEVAC) та РСС [2,3] дозволив встановити, що надання допомоги при термічних ураженнях у зоні бойових дій захист від тактичної обстановки. На етапі Care Under Fire (CUF) єдиним клінічно обґрунтованим заходом є усунення дії термічного агента, бо кожні 10 с затримки при опіках II-III ступеня значно поглиблюють зону некрозу [4]. Встановлено, що при переході до етапу Tactical Field Care (TFC) опіки інтегруються в алгоритм MARCH у межах пункту «Н» (Hypothermia/Prevention), що підкреслює патофізіологічний зв'язок між втратою цілісності шкіри та швидким розвитком гіпотермії. Втрата плазми через пошкоджений епідермальний бар'єр, вазодилатація призводять до критичного падіння температури тіла, що замикає «летальну тріаду» (ацидоз, коагулопатія, гіпотермія).

Дослідження логістики евакуаційного етапу [1] показало, що критичною помилкою (до 40 % випадків у польових умовах) є використання вологих пов'язок на великих площах ураження (понад 15-20 % поверхні тіла), призводить до неконтрольованої тепловтрати. Згідно з протоколами, пріоритетним є застосування сухих стерильних або спеціалізованих гідрогелевих пов'язок, які забезпечують сорбцію ексудату та термоізоляцію. Оцінка інфузійної терапії за «правилом десятка» (10 мл/год на кожні 1 % опіку у пацієнтів масою 40-80 кг) [2] є оптимальним варіантом. В умовах евакуації також часто ускладнюється неможливістю визначення площі ураження за правилом «дев'ятки» через дефіцит освітлення та обмежений доступ до пацієнта. Окрему увагу приділено комбінованим ураженням [5]: поєднання опіку з крововтратою (комбінована травма) підвищує індекс летальності на 25-30 % порівняно з ізольованими ураженнями, через системну інтоксикацію продуктами некрозу та кумулятивний ефект гіповолемії. Отже, наукове обґрунтування домедичної допомоги базується на мінімізації вторинних пошкоджень та стабілізації гомеостазу в умовах дефіциту часу та медичного ресурсу.

Висновок: домедична допомога при опіках в бойових умовах повинна базуватися на пріоритетності алгоритму MARCH, профілактики «летальної тріади» (ацидоз, коагулопатія, гіпотермія).

Ефективність профілактики залежить від використання уніфікованих засобів, що дозволяють мінімізувати вплив зовнішнього середовища при тривалому транспортуванні.

Ключові слова: Tactical Combat Casualty Care (TCCC), Care Under Fire (CUF), Tactical Field Care (TFC) та Tactical Evacuation Care (TACEVAC), MARCH, гідрогелеві пов'язки.

Література:

1. Коваль ВВ, редактор. Основи медичної допомоги в умовах воєнного стану: навчальний посібник [Internet]. Львів: Львівський медичний фаховий коледж післядипломної освіти; 2026. 150 с. Доступно: <https://www.medcolpo.lviv.ua/wp-content/uploads/2026/02/osnovy-medychnoyi-dopomogy-v-umovah-voyennogo-stanu-1.pdf>.
2. Committee on Tactical Combat Casualty Care. Настанови TCCC для етапу тактичної евакуації (TACEVAC) [Internet]. TCCC.org.ua; 2024. Доступно: <https://tccc.org.ua/files/downloads/tacevac-guidelines-ua.pdf>.
3. Joint Trauma System. Prolonged Casualty Care (PCC) Guidelines [Internet]. JTS; 2023. Available from: <https://sprotyvg7.com.ua/wp-content/uploads/2023/12/PCC-Guidelines-1.pdf>.
4. Гринзовський АМ, Калашченко СІ, Луцак ОО, Мартиненко СО, Бойко ЮМ. Домедична допомога: як зберегти життя/здоров'я постраждалого + практичний кейс (зокрема, в умовах бойових дій). Київ: Книга-плюс; 2023. 180 с.
5. Paramedic.ua. Евакуація пораненого з поля бою [Internet]. Paramedic.ua; 2024. Доступно: <https://paramedic.ua/ua/evakuaciya-poranenogo-z-polya-boyu>.

ОРГАНІЗАЦІЙНО-МЕТОДОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ МЕДИКО-ПСИХОЛОГІЧНОГО ЗАХИСТУ ОСОБОВОГО СКЛАДУ В УМОВАХ ВЕДЕННЯ СУЧАСНИХ БОЙОВИХ ДІЙ ТА ЛІКВІДАЦІЇ НАСЛІДКІВ НАДЗВИЧАЙНИХ СИТУАЦІЙ

Кузьмик Д. В.

Науковий керівник: асистент Мартиненко С. О.

Кафедра медицини надзвичайних ситуацій і тактичної медицини

Завідувач кафедри: д.мед.н., професор Гринзовський А. М.

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця

м. Київ, Україна

Актуальність: екстремальна інтенсивність сучасної російсько-української війни та масштабність техногенних катастроф вимагають перегляду організаційних алгоритмів медико-психологічного захисту. В умовах постійного впливу високоточних засобів ураження та безпілотних систем збереження боєздатності військ залежить від оперативності впровадження протоколів подолання бойового стресу. Наукове обґрунтування нових методологічних підходів є критичним для мінімізації санітарних втрат психоневрологічного профілю та забезпечення стійкості особового складу в умовах ведення бойових дій високої інтенсивності. Систематизація цього досвіду є стратегічним пріоритетом для розвитку сучасної системи військової медицини України.

Мета роботи: обґрунтувати організаційно-методологічні підходи до вдосконалення системи медико-психологічного захисту особового складу, базуючись на аналізі досвіду сучасних бойових дій в Україні та специфіці ліквідації наслідків надзвичайних ситуацій, для збереження боєздатності та мінімізації психогенних втрат.

Матеріали та методи дослідження: бібліосемантичний (аналіз наукової періодики та фахових видань), метод системного аналізу, контент-аналіз нормативно-правової бази та військово-медичних доктрин, порівняльно-історичний (компаративний аналіз досвіду локальних конфліктів та повномасштабного вторгнення), метод логічного узагальнення, а також аналітико-прогностичне моделювання системи медико-психологічного супроводу.

Результати дослідження: аналіз досвіду ведення бойових дій високої інтенсивності під час повномасштабної агресії РФ проти України свідчить про докорінну зміну структури санітарних втрат, де частка розладів психіки та поведінки (зокрема гострих реакцій на стрес) складає від 15 % до 25 % у загальній структурі небойових втрат підрозділів. Встановлено, що ключовим чинником деструктивного впливу на ментальне здоров'я є «синдром очікування атаки» в умовах тотального застосування

БпЛА та дистанційного мінування, що виснажує когнітивний ресурс особового складу значно швидше за класичні артилерійські дуелі. Обґрунтовано, що існуюча система медико-психологічного захисту потребує негайного переходу від евакуаційної моделі до стратегії «**forward psychiatry**» (психіатрії передового краю). Застосування міжнародних протоколів **PIES** (Proximity, Immediacy, Expectancy, Simplicity) безпосередньо в зоні бойового зіткнення дозволяє повернути до строю до **60-70 %** військовослужбовців із гострими стресовими реакціями протягом перших 24-72 годин, за умови надання допомоги у безпосередній близькості до підрозділу. Водночас, затримка у наданні спеціалізованої психологічної підтримки понад 48 годин корелює зі зростанням ризику трансформації бойової психічної травми у хронічний ПТСР на **40 %**. Методологічно доведено, що критичною ланкою, яка потребує реформування, є етап психологічної декомпресії. Впровадження стандартизованого 3-5 денного протоколу відновлення при ротації підрозділів із «нульового» рубежу є не просто гуманітарним заходом, а стратегічною необхідністю для збереження бойового ядра армії. Для оптимізації системи захисту пропонується інтеграція засобів об'єктивного контролю (біометричних датчиків та цифрових скринінг-анкет) у медичні інформаційні системи (MIC), що дозволить здійснювати динамічний моніторинг «індексу боєздатності» підрозділу. Такий підхід забезпечує ранню діагностику ознак бойової втоми ще до моменту настання незворотних психосоматичних змін, що за прогностичними моделями дозволяє підвищити загальну життєздатність особового складу на **30 %** в умовах тривалих конвенційних конфліктів.

Висновок: проведене дослідження підтверджує, що в умовах сучасної високотехнологічної війни медико-психологічний захист є критичним чинником збереження боєздатності військ. Існуюча система потребує трансформації від застарілих евакуаційних схем до стратегії «психіатрії передового краю» (**forward psychiatry**) з впровадженням децентралізованих мобільних груп підтримки та протоколів обов'язкової декомпресії. Перспективи вдосконалення галузі полягають у нормативній інтеграції стандартів НАТО та впровадженні цифрових систем моніторингу ментального здоров'я. Такий підхід дозволить суттєво мінімізувати санітарні втрати психоневрологічного профілю та сформувати стійку архітектуру психологічної безпеки, адаптовану до викликів конвенційної війни майбутнього.

Література:

1. Гринзовський АМ, Калашченко СІ, Луцак ОО, Мартиненко СО, Бойко ЮМ. Домедична допомога: як зберегти життя/здоров'я постраждалого + практичний кейс (зокрема, в умовах бойових дій). Київ: Книга-плюс; 2023. 180 с.
2. Командування Сухопутних військ ЗСУ. Бойовий статут Сухопутних військ Збройних Сил України. Частина III (взвод, відділення, екіпаж). Київ: Командування СВ ЗСУ; 2021. Розділ, Морально-психологічне забезпечення; с. 145-160.
3. Головне управління медичного забезпечення ГШ ЗСУ. Доктрина з медичного забезпечення Сил оборони України. ВКП 4-00(03).01. Київ: ГУМЗ ГШ ЗСУ; 2022. 86 с.
4. NATO Standardization Office. Allied Joint Medical Publication (AJMedP-8). Allied Joint Doctrine for Medical Support. Edition A, Version 1. Brussels: NATO; 2019.
5. Хоменко ІП, редактор. Медичне забезпечення Збройних Сил України під час відсічі збройної агресії РФ (2022–2024 рр.): аналітична доповідь. Київ: НДІ ВМ; 2024. 112 с.
6. U.S. Army Medical Command. Psychological Health and Readiness in Military Operations. Clinical Practice Guideline (CPG) for Management of Combat and Operational Stress Control. Washington (DC): Department of the Army; 2022.
7. World Health Organization. Mental Health and Psychosocial Support in Humanitarian Emergencies: What Should Humanitarian Health Actors Know? Geneva: WHO Press; 2021

ДОМЕДИЧНА ДОПОМОГА ПРИ ВОГНЕПАЛЬНИХ ПОРАНЕННЯХ У ЩЕЛЕПНО-ЛИЦЕВІЙ ДІЛЯНЦІ

Малюська М. В.

Науковий керівник: PhD, асистент Білоус О. С.

Кафедра медицини надзвичайних ситуацій та тактичної медицини

Завідувач кафедри: д.мед.н., професор Гринзовський А. М.

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця
м. Київ, Україна

Актуальність: внаслідок бойових дій в Україні частка вогнепальних поранень голови серед військово-вслужбовців суттєво зросла, при цьому своєчасна домедична допомога знижує ризик розвитку кровотеч, асфіксії та шоку на 30-50 %.

Мета роботи: обґрунтувати важливість надання домедичної допомоги при вогнепальних пораненнях щелепно-лицевої ділянки (ЩЛД).

Задачі. 1. Проаналізувати особливості вогнепальних поранень ЩЛД. 2. Порівняти застарілі методики надання невідкладної допомоги із сучасними стандартами ТССС (Tactical Combat Casualty Care).

Матеріали та методи дослідження: аналіз, порівняння, опис, декларативні методи.

Результати: критичний стан при вогнепальних пораненнях обличчя зумовлений деструктивною дією тимчасової пульсуючої порожнини (ТПП) та близьким розташуванням мозку, магістральних судин і дихальних шляхів.

Важливим етапом у встановленні нових підходів лікування та комплектації сучасних аптечок військових стала «Воєнно-медична доктрина України» (2018 р.) що базується на принципах взаємосумісності з країнами НАТО [1].

Під час аналізу даних доведено, що сучасні гемостатики (XStat, iTClamp) зупиняють кровотечу приблизно за 3 хвилини [2], що вдвічі ефективніше за марлеві бинти. Для запобігання дислокаційній асфіксії у поранених без свідомості прохідність дихальних шляхів здійснюють завдяки назофарингеального повітропроводу, що зменшує ризик інфекцій та є швидшим у виконанні, порівняно з методом фіксації язика шпилькою до підборіддя. Патогенез опіків обличчя зумовлений стрімким набряком м'яких тканин, тому догоспітальна асептична обробка (на противагу простому промиванню водою) та знеболення є надважливими для запобігання інфікуванню, скорочення термінів лікування та розвитку посттравматичного стресового розладу (ПТСР).

Висновки:

1. Проведено теоретичний аналіз особливостей вогнепальних поранень.
2. Визначено основний алгоритм сучасної домедичної допомоги.
3. Встановлено, що запровадження положень Воєнно-медичної доктрини знижує частоту помилок на полі бою.

Ключові слова: вогнепальні поранення, щелепно-лицева ділянка, домедична допомога.

Література:

1. Україна. Кабінет Міністрів. Про затвердження Воєнно-медичної доктрини України: Постанова від 31 жовтня 2018 р. № 910 [Internet]. 2018 [цитовано 2026 Лют 25]. Доступно: <https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/910-2018-p#Text>.
2. Комітет ТССС. Настанови ТССС для бойових медиків (ТССС-МР) [Internet]. 2021 [цитовано 2026 Квіт 6]. Доступно: <https://tccc.org.ua/files/downloads/tccc-guidelines-2021-ukr.pdf>.
3. Рузін ГП, Голік ВП, Демяник СГ, Рибалов ОВ. Стоматологія надзвичайних ситуацій з курсом військової стоматології. Харків: Торнадо; 2006. с. 87-97, 109-116.

РОЛЬ ІНФОРМАЦІЙНОГО ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ В ОРГАНІЗАЦІЇ РОБОТИ МЕДИКІВ ПРИ НАДЗВИЧАЙНИХ СИТУАЦІЯХ (НС)

Мартинчук М. О.

Науковий керівник: асистент Мартиненко С. О.
Кафедра медицини надзвичайних ситуацій і тактичної медицини
Завідувач кафедри: д.мед.н., професор Гринзовський А. М.
Національний медичний університет імені О. О. Богомольця
м. Київ, Україна

Актуальність: зумовлена необхідністю інтенсифікації основних принципів (своєчасність, поступовість і спадкоємність) лікувально-евакуаційного забезпечення (ЛЕЗ) в сучасних умовах.

Мета роботи: визначити роль інформаційної складової в алгоритмі роботи медиків при надзвичайних ситуаціях (НС).

Матеріали та методи дослідження: бібліографічний: літературний пошук нормативних документів МОЗ та МОН України, наукові джерела.

Результати дослідження: нами проаналізовано використання стандартних алгоритмів дій медичного персоналу. При сповіщенні про виникнення НС медики повинні провести збір та аналіз інформації про характер події та медико-санітарних втрат, напрямків та шляхів евакуації, проводить координацію дій із диспетчерськими центрами та приймальними відділеннями лікарень, організацію, черговість та контроль процесу медичної евакуації. Встановлено, ефективність медичної допомоги в умовах надзвичайних ситуацій (НС) напряму залежить від швидкості та якості інформаційного обміну, що обумовлює необхідність застосування сучасних інформаційних технологій зв'язку (спутниковий зв'язок, телемедицина, цифрові радіостанції, GPS-моніторинг, електронні реєстри, хмарні платформи, безпілотні літальні апарати, мобільні сортувальні додатки, системи швидкого сповіщення). На сьогодні, крім того, інформаційні технології надали можливість медикам впроваджувати консультативну допомогу на всіх етапах надання медичної допомоги. Адресна евакуація, що вводиться згідно наказу КМУ №841, також не є можливою без відповідного інформаційного забезпечення.

Висновок: таким чином, забезпечення медичної служби постійним і якісним зв'язком, застосування сучасних інформаційних технологій, обумовлює в значній мірі успішність надання медичної допомоги на всіх рівнях.

Література:

1. Гринзовський АМ, Калашченко СІ, Луцак ОО, Мартиненко СО, Бойко ЮМ. Домедична допомога: як зберегти життя/здоров'я постраждалого + практичний кейс (зокрема, в умовах бойових дій). Київ: Книга-плюс; 2023. 180 с.
2. Україна. Верховна Рада. Кодекс цивільного захисту України: Закон України від 02.10.2012 № 5403-VI [Internet]. Відомості Верховної Ради України. 2013;34-35:458. [цитовано 2026 Квіт 10]. Доступно: <https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/5403-17>.
3. Міністерство освіти і науки України. Про затвердження Типового положення про функціональну підсистему навчання дітей дошкільного віку, учнів та студентів діям у надзвичайних ситуаціях (безпека життєдіяльності) єдиної державної системи цивільного захисту: Наказ МОН України від 21.11.2016 № 1400. Офіційний вісник України. 2016;99:3240.
4. Гур'єв СО, Терент'єва АВ, Сацук НМ. Медичне сортування в умовах виникнення надзвичайної ситуації з великою кількістю постраждалих: організаційні та клінічні аспекти. Медицина невідкладних станів. 2022;18(3):45–51.
5. Бевз РТ. Організація медичного забезпечення населення в умовах збройних конфліктів: виклики та рішення. Укр наук-мед молодіжний журн. 2023;138(4):12–18.
6. World Health Organization. Information management in emergencies: WHO guidelines for health sector coordination [Internet]. Geneva: WHO; 2021. 88 p. Available from: <https://www.who.int/publications/i/item/9789240032330>.

ГЕМОСТАТИЧНІ ЗАСОБИ НА ОСНОВІ КАОЛІНУ ЯК ПРІОРИТЕТНИЙ ЗАСІБ ЗУПИНКИ КРИТИЧНОЇ КРОВОТЕЧІ

Мургулія К. Т.

Науковий керівник: асистент Мартиненко С. О.

Кафедра медицини надзвичайних ситуацій та тактичної медицини

Завідувач кафедри: д.мед.н., професор Гринзовський А. М.

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця

м. Київ, Україна

Актуальність: масивна зовнішня кровотеча складає 90,9 % [1] випадків превентивної смерті на догоспітальному етапі надання допомоги. Складність становлять кровотечі у вузлових зонах – пахова, пахова ділянки, шия, де накладання турнікет анатомічно неможливо. За статистикою основним місцем летального крововиливу є тулуб (67,3 %). [1] Сучасним стандартом допомоги є використання місцевих гемостатичних засобів (ГЗ) на основі каоліну. Проте розуміння їхньої переваги над іншими ГЗ потребує детального аналізу даних.

Мета роботи: дослідити як каолін впливає на кровозупинення, порівняти його з іншими ГЗ. Проаналізувати, як ці препарати використовують на практиці у тактичній медицині та чи може він бути більш корисним за інші ГЗ.

Матеріали та методи дослідження: застосовано метод аналізу та узагальнення наукових публікацій з баз даних, що стосуються клінічних випробувань каолінових ГЗ зокрема QuikClot Combat Gauze та впливу на стан крові й її згортання у людей.

Результати: встановлено, що в алгоритмі MARCH застосування ГЗ є критичним пріоритетом на етапі Massive Hemorrhage у місцях, де накладання турнікета неможливе [2]. Основним діючим компонентом сучасних ГЗ (зокрема QuikClot Combat Gauze) є каолін - біла глина, що складається з гідратованого алюмосилікату. Розгляд даних з дослідів [3] на моделі свиней (аналогічних за анатомо-фізіологічними параметрами середньостатистичному бійцю армії США) підтвердив високу ефективність каолінових ГЗ при пошкодженнях стегнових артерій. Аналіз [4, 5] показав, мікрокристали каоліну є потужним селективним активатором фактора XII (фактора Хагемана)[4], запускаючи внутрішній шлях згортання крові, та каскадне утворення тромбіну, формується більш стійкий тромб на відміну від ГЗ на основі хітозану, які діють за принципом адгезії формених елементів крові [4]. Основною перевагою каолінових ГЗ є збереження ефективності в умовах гіпотермії та гемодилуції, тампонада рани каоліновим ГЗ забезпечує стабільніший гемостаз тварини (крововтрата ≤ 2 % за 35 хв) [3]. Порівняно зі стандартною марлею каолінові ГЗ витримують інтенсивнішу інфузійну терапію без ризику повторної кровотечі, що дозволяє стабілізувати пораненого не порушуючи цілісність сформованого тромбу [3, 5]. Клінічна перевага каоліну під час бойових дій полягає у відсутності екзотермічної реакції на відміну від цеолітових ГЗ це виключає ризик опіків тканин у раневому каналі та дозволяє досягти гемостазу у 90 % випадків [6]. За допомогою рентгеноконтрастної лінії в структурі бинта можна швидко виявити та видалити засіб під час хірургічної обробки, підвищуючи безпеку евакуації та лікування.

Висновок: ГЗ на основі каоліну є пріоритетними при кровотечах в місцях де неможливо застосувати турнікет. ГЗ на основі каоліну характеризуються як швидкістю дії та безпекою для пораненого так і зручністю при подальшій хірургічній обробці, що підтверджує їх пріоритетність у тактичній медицині.

Ключові слова: каолін, кровотечі, ГЗ

Література:

1. Eastridge BJ, Hardin M, Cantrell J, Oetjen-Gerdes L, Zubko T, Mallak C, et al. Died of Wounds on the Battlefield: Causation and Implications for Improving Combat Casualty Care. J Trauma Acute Care Surg. 2011;71(1 Suppl):S4–S8. doi: 10.1097/ta.0b0133e318221147b.
2. Montgomery HR, Drew B. Tactical Combat Casualty Care (TCCC) Update. J Spec Oper Med. 2020;20(2):142-145. doi: 10.55460/8byb-kqqg.
3. Чорна ВВ, Назаренко АС, Цапенко ВІ, Сидорчук ТМ, Мартиненко СО, Гусар ОБ, et al. Зворотний суральний клапот для відновлення м'якотканинних дефектів дистальної гомілки: мета-аналіз показань, ускладнень та факторів ризику (світовий і український досвід). Хірургія України. 2025;1(93):34-42.

4. Shamanaev A, Ivanov I, Sun MF, Litvak M, Srivastava P, Mohammed BM, et al. A Model for Surface-Dependent Factor XII Activation: The Roles of Factor XII Heavy Chain Domains. *Blood Adv.* 2021;5(23):4977-4989. doi: 10.1182/bloodadvances.2021005976.
5. Гринзовський АМ, Калашченко СІ, Луцак ОО, Мартиненко СО, Бойко ЮМ. Домедична допомога: як зберегти життя/здоров'я постраждалого + практичний кейс (зокрема, в умовах бойових дій). Київ: Книга-плюс; 2023. 180 с.
6. Mumtaz M, Thompson RB, Moon MR, Sultan I, Reece TB, Keeling WB, et al. Safety and Efficacy of a Kaolin-Impregnated Hemostatic Gauze in Cardiac Surgery: A Randomized Trial. *JTCVS Open.* 2023;14:118-124. doi: 10.1016/j.xjon.2023.03.016.

ПОШИРЕНІСТЬ ВІРУСНИХ ГЕПАТИТІВ СЕРЕД ВІЙСЬКОВОСЛУЖБОВЦІВ ЗБРОЙНИХ СИЛ УКРАЇНИ В УМОВАХ ВОЄННОГО ЧАСУ ТА ОБҐРУНТУВАННЯ ПРОФІЛАКТИЧНИХ ЗАХОДІВ

Проскура С. В.

Науковий керівник: доктор філософії, старша викладачка Мельник В. Г.
Кафедра медицини надзвичайних ситуацій та тактичної медицини
Завідувач кафедри: д.мед.н., професор Гринзовський А. М.
Національний медичний університет імені О. О. Богомольця
м. Київ, Україна

Актуальність: вірусні гепатити В і С залишаються одними з провідних соціально значущих інфекцій: за даними Всесвітньої організації охорони здоров'я, близько 14 млн людей інфіковані вірусом гепатиту В та близько 13 млн – вірусом гепатиту С [1]. Найвищий ризик інфікування спостерігається у групах із підвищеною ймовірністю контакту з кров'ю, до яких належать і військовослужбовці. В умовах військової служби цей ризик додатково зростає у зв'язку з необхідністю проведення невідкладних медичних втручань у польових умовах, де обмежені можливості дотримання вимог асептики й антисептики підвищують ймовірність контакту з інфікованими біологічними рідинами. Це набуває особливої актуальності серед військовослужбовців Збройних сил України в умовах повномасштабної війни, де до основних факторів ризику належать умови надання медичної допомоги та поведінкові чинники.

Мета роботи: проаналізувати поширеність вірусних гепатитів серед військовослужбовців Збройних сил України та обґрунтувати основні профілактичні заходи в умовах воєнного часу.

Матеріали та методи дослідження: проведено ретроспективний аналіз сучасних наукових джерел та епідеміологічних даних щодо поширення вірусних гепатитів В і С серед військовослужбовців, із застосуванням бібліосемантичного та аналітичного методів, а також оцінку факторів ризику інфікування.

Результати: кількість випадків соціально значущих інфекцій серед військовослужбовців Збройних сил України в умовах збройних конфліктів, які отримали медичну допомогу у 2015-2021 роках, становила 450 осіб, а у 2022-2024 роках – 1892, що вказує на зростання поширеності цих інфекцій [2, 3]. Відповідно у структурі цих інфекцій вірусні гепатити становили близько 21,2 % серед яких госпіталізованих пацієнтів – до 62,4 % [3]. Особливо показовими є дані за 2024 рік: вірусні гепатити діагностовано у 95,5 % госпіталізованих, серед яких переважав гепатит С (82,8 %) [3], що підкреслює зростаючу клінічну значущість цієї інфекції та її провідну роль у структурі інфекційної захворюваності військовослужбовців в умовах воєнного часу.

З урахуванням зростання частоти вірусних гепатитів та їх вагової частки у структурі інфекційної захворюваності, особливого значення набувають раннє виявлення, профілактика та контроль інфекції [4]. Саме тому, необхідним є впровадження комплексних профілактичних заходів, які включають обов'язкову вакцинацію проти вірусного гепатиту В, регулярний скринінг військовослужбовців, контроль безпеки медичних маніпуляцій у польових умовах, підвищення санітарної обізнаності особового складу та створення алгоритмів швидкого реагування у разі потенційного контакту з інфекцією.

Висновки: вірусні гепатити В і С мають значну медичну та епідеміологічну актуальність серед військовослужбовців Збройних сил України. Поширеність інфекції залежить від комплексу факторів ризику, серед яких провідне значення мають контакт із кров'ю, медичні маніпуляції та умови проходження військової служби. В умовах воєнного часу відзначається зростання ризику інфікування, що

обумовлює необхідність посилення профілактичних заходів, своєчасного скринінгу та контролю інфекційної безпеки.

Ключові слова: вірусний гепатит, гепатит В, гепатит С, ЗСУ, військовослужбовці, профілактика, фактори ризику.

Література:

1. World Health Organization. Regional Office for Europe. Regional action plans 2022–2030 for ending AIDS and the epidemics of viral hepatitis and sexually transmitted infections: information sheet [Internet]. Copenhagen: WHO Regional Office for Europe; 2022 [cited 2026 Apr 1]. Available from: <https://www.who.int/europe/publications/m/item/regional-action-plans-2022-2030-for-ending-aids-and-the-epidemics-of-viral-hepatitis-and-sexually-transmitted-infections-information-sheet>.
2. Serheieva TA. Socially significant infections in military personnel (Part 1). PreventMed [Internet]. 2025 [cited 2026 Apr 2]. Available from: <https://preventmed.com.ua/2025/06/26/soczialno-znachushhi-infekcziyi-u-vijskovosluzhbovcziv-chastyna-1/>.
3. Serheieva TA. Socially significant infections in military personnel (Part 2). PreventMed [Internet]. 2025 [cited 2026 Apr 2]. Available from: <https://preventmed.com.ua/2025/10/07/soczialno-znachushhi-infekcziyi-u-vijskovosluzhbovcziv-chastyna-2/>.
4. Міністерство охорони здоров'я України. Про затвердження стандартів медичної допомоги при вірусному гепатиті В у дорослих: Наказ МОЗ України від 15.01.2021 № 49 [Internet]. Київ: МОЗ України; 2021. Доступно: <https://moz.gov.ua/>.

POCUS ЯК ІНСТРУМЕНТ ОПТИМІЗАЦІЇ ГОЛКОВОЇ ДЕКОМПРЕСІЇ: ПЕРСПЕКТИВИ ВИКОРИСТАННЯ В ПОЛЬОВИХ УМОВАХ

Рацкевич І. В.

Науковий керівник: докторка філософії, старша викладачка Мельник В. Г.
Кафедра медицини надзвичайних ситуацій та тактичної медицини
Завідувач кафедри: д.мед.н., професор Гринзовський А. М.
Національний медичний університет імені О. О. Богомольця
м. Київ, Україна

Актуальність: напружений пневмоторакс є критичним станом, що потребує негайного втручання. Стандартна голкова декомпресія виконується за анатомічними орієнтирами, однак частота невдач може досягати 30-50 %, що зумовлено варіабельністю товщини грудної стінки та ризиком неправильного позиціонування голки [1]. Використання point-of-care ультразвуку (POCUS) розглядається як інструмент підвищення точності та безпеки процедури.

Мета роботи: оцінити вплив використання POCUS на ефективність голкової декомпресії та визначити перспективи його застосування в польових умовах.

Матеріали та методи дослідження: використано методи систематизації, порівняльного аналізу та узагальнення даних сучасних публікацій у базах PubMed, Scopus та Web of Science, що висвітлюють застосування POCUS при діагностиці пневмотораксу та навігації інвазивних втручань.

Результати дослідження: аналіз сучасних досліджень показав, що застосування POCUS є високочутливим методом діагностики пневмотораксу до 98 % із високою специфічністю, що забезпечується виявленням характерних ультразвукових ознак, зокрема відсутності ковзання плеври, В-ліній та наявності «lung point» [2]. Це дозволяє швидко підтвердити діагноз у критичних станах.

Встановлено, що використання POCUS перед виконанням голкової декомпресії дає змогу оцінити індивідуальні анатомічні особливості, зокрема товщину грудної стінки, яка у значної частини пацієнтів перевищує довжину стандартної голки (14G або 16G) і є однією з причин неефективності «сліпої» техніки [3]. Ультразвукова навігація дозволяє обґрунтовано обрати точку доступу та підвищити точність проведення маніпуляції.

Крім того, застосування POCUS асоціюється зі зростанням частоти успішної декомпресії та зниженням ризику ускладнень. Важливою перевагою є можливість використання портативних пристроїв на етапі домедичної допомоги, що забезпечує як діагностику, так і контроль ефективності втручання в режимі реального часу.

Висновки: інтеграція POCUS у практику в польових умовах є перспективним напрямком підвищення ефективності та безпеки голкової декомпресії. Ультразвукова навігація дозволяє індивідуалізувати підхід до постраждалого, зменшити кількість невдалих втручань та ускладнень. Подальші дослідження повинні бути спрямовані на стандартизацію протоколів щодо впровадження використання в польових умовах.

Ключові слова: POCUS, пневмоторакс, голкова декомпресія, ультразвук, тактична медицина.

Література:

1. Hecker M, Hegenscheid K, Völzke H, Hinz P, Lange J, Ekkernkamp A, et al. Needle decompression of tension pneumothorax: Population-based epidemiologic approach to adequate needle length in healthy volunteers in Northeast Germany. J Trauma Acute Care Surg. 2016;80(1):119-124. doi: 10.1097/TA.0000000000000878.
2. Rocca E, Zanza C, Longhitano Y, Piccolella F, Romenskaya T, Racca F, et al. Lung ultrasound in critical care and emergency medicine: clinical review. Adv Respir Med. 2023;91(3):203-223. doi: 10.3390/arm91030017.
3. Azizi N, Ter Avest E, Hoek AE, Admiraal-van de Pas Y, Buizert PJ, Peijs DR, et al. Optimal anatomical location for needle chest decompression for tension pneumothorax: A multicenter prospective cohort study. Injury. 2020;51(12):2841-2846. doi: 10.1016/j.injury.2020.10.068.

ПОРІВНЯЛЬНИЙ АНАЛІЗ ЕФЕКТИВНОСТІ ШКАЛ AVPU ТА GLASGOW COMA SCALE ПРИ ОЦІНЦІ СВІДОМОСТІ

Семенов В. С.

Науковий керівник: асистент Мартиненко С. О.
Кафедра медицини надзвичайних ситуацій та тактичної медицини
Завідувач кафедри: д.мед.н., професор Гринзовський А. М.
Національний медичний університет імені О. О. Богомольця
м. Київ, Україна

Актуальність: порушення рівня свідомості є одним із найчастіших проявів невідкладних станів у клінічній практиці та може виникати при травмах, інсультах, інтоксикаціях, інфекціях та метаболічних розладах [1]. Швидка та об'єктивна оцінка свідомості має вирішальне значення для визначення тяжкості стану пацієнта, вибору тактики надання допомоги та прогнозу перебігу захворювання. На догоспітальному етапі особливо важливими є прості та надійні інструменти оцінювання, які дозволяють медичним працівникам оперативно приймати клінічні рішення, тому для цього використовуються шкала AVPU [1], яка забезпечує швидку орієнтовну оцінку, та Glasgow Coma Scale (GCS), що дає більш детальну і стандартизовану характеристику рівня свідомості [2]. Порівняльний аналіз цих шкал є актуальним для підвищення ефективності надання невідкладної допомоги та оптимізації діагностичного підходу на різних етапах медичної допомоги.

Мета роботи: проведення порівняльного аналізу шкал AVPU та Glasgow Coma Scale з метою оцінки рівня свідомості пацієнтів при невідкладних станах, та визначення їх ефективності, інформативності та доцільності застосування на догоспітальному етапі медичної допомоги.

Матеріали та методи дослідження: у роботі проведено аналіз наукових джерел із бази PubMed та клінічних рекомендацій щодо оцінки рівня свідомості у невідкладних станах. Використано бібліографічний, аналітичний і порівняльний методи.

Результати досліджень: в ході аналізу наукової інформації встановлено, що шкала AVPU є спрощеним інструментом оцінки рівня свідомості, який широко застосовується на догоспітальному етапі завдяки своїй швидкості та простоті використання [1]. Час оцінки за шкалою AVPU становить у середньому менше 10 секунд, що є суттєвою перевагою в умовах невідкладної допомоги [1].

Glasgow Coma Scale розроблена для оцінки рівня свідомості у пацієнтів із черепно-мозковими травмами [2]. Шкала включає оцінку трьох показників (стан функціонування зорового аналізатора, характеристику вербальної та рухової реакції) і оцінюється максимальною сумою в 15 балів [2]. Час оцінки за шкалою Глазго становить у середньому 1-2 хвилини [3]. Дослідження показують, що шкала Глазго має вищу прогностичну цінність щодо летальності порівняно з AVPU [3]. Зокрема, при зниженні показника GCS ≤ 8 балів – ризик смертності зростає більш ніж у 3 рази [3]. Водночас, визначення рівня свідомості за шкалою AVPU корелює з показником отриманим за шкалою GCS ($r \approx 0,8-0,9$) [4]. У клі-

нічній практиці шкала Глазго є «золотим стандартом» оцінки свідомості та використовується у понад 80 % випадків у відділеннях інтенсивної терапії [3].

Вона входить до складу багатьох прогностичних систем, зокрема APACHE II (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II) та SOFA (Sequential (Sepsis-related) Organ Failure Assessment) [3, 5, 6]. За даними досліджень, незважаючи на те, що чутливість AVPU у виявленні порушень свідомості становить близько 85 %, тоді як для GCS цей показник перевищує 90 % [4]. На сьогодні шкала AVPU частіше застосовується у службах екстреної медичної допомоги та в алгоритмах первинного огляду пацієнта [1]. Специфічність GCS також є вищою, що дозволяє точніше детермінувати пацієнтів за ступенем тяжкості [3].

Висновок: таким чином, результати аналізу свідчать, що шкала AVPU є ефективним інструментом для швидкого первинного скринінгу, тоді як Glasgow Coma Scale забезпечує більш точну, стандартизовану та прогностично значущу оцінку рівня свідомості.

Ключові слова: AVPU, GCS, невідкладна допомога, діагностика.

Література:

1. Hrynzovskyi AM. Modern technologies in the system of training officers for the Armed Forces of Ukraine. In: Medical simulation-a look into the future (introduction of innovative technologies into higher medical education of Ukraine) (for doctors, scientists and young scientists): science-practice. conf. from international participation; Chernivtsi. Chernivtsi: BSMU; 2023. p. 78-82.
2. Anestis DM, Marinos K, Tsitsopoulos PP. Comparison of the prognostic validity of three simplified consciousness assessment scales with the Glasgow Coma Scale. *Eur J Trauma Emerg Surg.* 2023;49(5):2193-2202. doi: 10.1007/s00068-023-02286-w.
3. Ramgopal S, Cash RE, Okubo M, Martin-Gill C. Mapping Glasgow Coma scale to AVPU scores among adults in the prehospital setting. *Am J Emerg Med.* 2024;86:1-4. doi: 10.1016/j.ajem.2024.09.043.
4. Гринзовський АМ, Калашченко СІ, Луцак ОО, Мартиненко СО, Бойко ЮМ. Домедична допомога: як зберегти життя/здоров'я постраждалого + practical case (including in combat conditions). Київ: Книга-плюс; 2023. 180 с.
5. DoctorGuides. SOFA: оцінка органної дисфункції пацієнтів у критичному стані [Internet]. DoctorGuides; 2024. Доступно: <https://doctorguides.com.ua/blog/ua/sofaqsofa-otsnka-organno-disfunkts-patsntv-u-kritichnomu-stan>.

DNR: ЕТИЧНЕ ТА КЛІНІЧНЕ ПЕРЕПРОГРАМУВАННЯ РЕАНІМАЦІЙНИХ ЗАХОДІВ ЯК КЛЮЧОВА ВРАЗЛИВІСТЬ В СУЧАСНІЙ ПРАКТИЦІ EMS США

Хмара А. О.

Науковий керівник: PhD, доцент Калашченко С. І.
Кафедра медицини надзвичайних ситуацій та тактичної медицини
Завідувач кафедри: д.мед.н., професор Гринзовський А. М.
Національний медичний університет імені О. О. Богомольця
м. Київ, Україна

Актуальність: Do-Not-Resuscitate (DNR) накази в системі екстреної медичної допомоги (EMS) США є делікатним інструментом, що дозволяє уникнути футильної реанімації в пацієнтів з термінальними станами або чітко вираженими побажаннями щодо кінця життя. Водночас висока варіабельність протоколів EMS (від штату до штату та навіть між містами) створює етичну та клінічну вразливість: ризик ігнорування волевиявлення пацієнта, надмірної реанімації або, навпаки, передчасного припинення заходів. У контексті низької виживаності при позалікарняній зупинці кровообігу (OHCA = 8-10 %) це призводить до марного витрачання ресурсів, психологічного навантаження на EMS-персонал та порушення принципу goal-concordant care. Розкриття цієї системної вразливості через призму етичного «перепрограмування» реанімаційних протоколів (від паперових форм до цифрових POLST та потенційної інтеграції електронних реєстрів) відкриває шлях до персоналізованої, етично обґрунтованої допомоги в передгоспітальному етапі.

Мета роботи: бібліографічний аналіз застосування DNR у EMS США.

Матеріали та методи дослідження: проведено оглядовий аналіз сучасних наукових джерел (PubMed) щодо варіабельності DNR-документації, впливу на виживаність при OHCA та перспектив стандартизації (POLST, цифрові реєстри).

Результати: практика застосування DNR у EMS США характеризується виразною регіональною гетерогенністю. Лише 86 % протоколів містять окремі положення щодо DNR. Типи визнаної документації суттєво відрізняються: найчастіше приймається форма POLST (76 %), тоді як advance directives – у 50 %, DNR-браслети/медальйони – у 61 %. Вербальні розпорядження у 38,5 % випадків не визнаються або потребують підтвердження медичного директора EMS.

Така варіабельність створює клінічні та етичні ризики: проведення футильної реанімації або невиконання волі пацієнта. За умов низької виживаності при ОНКА ($\approx 8-10\%$) це підсилює неефективне використання ресурсів. Раннє оформлення DNR асоційоване зі зниженням інтенсивності лікування та гіршими неврологічними результатами, що частково пояснюється тяжким станом пацієнтів і менш агресивною тактикою.

Перспективним є впровадження електронних реєстрів POLST, їх інтеграція з EHR та використання алгоритмів для швидкої верифікації DNR на місці події. Поєднання стандартизації та цифрових технологій дозволяє перейти до персоналізованої, проактивної моделі передгоспітальної допомоги.

Висновки: варіабельність DNR-протоколів є ключовою вразливістю EMS США, що впливає на баланс між збереженням життя та автономією пацієнта і призводить до етичних конфліктів та неефективного використання ресурсів. Уніфікація на базі POLST, впровадження цифрових реєстрів і інтеграція з EMS-протоколами дозволяють підвищити goal-concordant care, зменшити футильні втручання та оптимізувати передгоспітальний менеджмент.

Ключові слова: DNR, EMS, передгоспітальна реанімація, POLST, goal-concordant care, етичне програмування, варіабельність протоколів, ОНКА.

АТОПІЧНИЙ ДЕРМАТИТ: РИЗИКИ ДЛЯ ВІЙСЬКОВОСЛУЖБОВЦІВ

Штиленко К. Д.

Науковий керівник: старший викладач, підполковник медичної служби Аксаков О. Ф.

Кафедра медицини катастроф та військової медицини

Завідувач кафедри: заслужений лікар України, академік НАН ВО України, д.мед.н,
професор Волкова Ю. В.

Харківський національний медичний університет
м. Харків, Україна

Актуальність: під час війни в Україні важливо правильно оцінювати здоров'я тих, хто йде захищати нас. Це стосується людей із хронічними хворобами, зокрема різними видами дерматитів. Зазвичай це захворювання було підставою для відмови виконання службових обов'язків, попри його поширеність і низьку тяжкість. Іншими словами, більшість людей з легкою або помірною формою захворювання ведуть цілком нормальне життя без ускладнень. У військових це не завжди так, оскільки схильність до загострень у суворих умовах, підвищений ризик шкірних і потенційних очних інфекцій створюють ситуацію, коли військова служба може ускладнюватися навіть початковою стадією atopічного дерматиту. Водночас не можна робити цей діагноз абсолютним обмеженням, адже країні потрібні люди, а знайти повністю здорових кандидатів через різні соціальні та медичні причини стає дедалі важче.

Мета роботи: з'ясувати, як саме армійські умови впливають на стан людей з atopічним дерматитом, які чинники є найнебезпечнішими для їхнього здоров'я і як покращити стан під час перебування на бойових позиціях.

Матеріали та методи дослідження: ми дослідили сучасні медичні статті та публікації про те, як протікає служба у військових хворих на дерматити, зокрема на atopічний дерматит. Також проаналізували дані про те, які ускладнення у них виникають найчастіше.

Результати: atopічний дерматит часто загострюється через підвищене потовиділення під спорядженням, вплив критичних температур, обмежений доступ до гігієни та натирання від форми. Порушення шкірного бар'єру підвищує ризик вторинних бактеріальних і вірусних інфекцій, що може призводити до погіршення загального стану військовослужбовців. Окрім проблем зі шкірою, можуть виникати хвороби очей, зокрема кон'юнктивіт і кератит, через які важче бачити ціль чи керувати технікою, вже не кажучи про хронічний біль і загальне виснаження.

Хоч і дотримання профілактичних засобів для усунення загострення дерматиту у польових умовах є практично неможливою, бо наші захисники часто не мають доступу до достатньої кількості чистих води і одягу для підтримання здорової гігієни, навіть мінімальні заходи, такі, як протирання шкіри вологими серветками, нанесення емолієнтів і уникнення контакту з синтетичними тканинами допоможуть мати контроль над хворобою.

Водночас ми побачили, що якщо медична комісія уважно і справедливо відбирає кандидатів, то важких випадків, які потребують переведення в тил, стає значно менше.

Висновки: atopічний дерматит безперечно негативно впливає на проходження військової служби через ризики загострень та інфекцій через вроджену ослаблену імунну функцію шкіри, однак за умови належного медичного контролю та якісного відбору на етапі медичної комісії більшість випадків не призводить до значного зниження боєздатності. Необхідним є індивідуальний підхід до оцінки придатності осіб із цим захворюванням і надання бодай мінімальних доступних засобів для підтримання гігієни.

Ключові слова: atopічний дерматит, військові, інфекція, гігієна.

Література:

1. Jeter JJ, Bowen C. Atopic dermatitis and implications for military service. *Mil Med.* 2019;184(5-6):e177-e181. doi:10.1093/milmed/usy427.
2. Sanclemente G, Hernández N, Tamayo L, Chaparro D, López A; Colombian Atopic Dermatitis Research Group. Correlation between disease severity indices and quality of life measurement tools in atopic dermatitis patients. *Biomédica.* 2024;44:318-327. doi:10.7705/biomedica.6998.
3. von Kobyletzki L, Henrohn D, Ballardini N, Neary MP, Ortsäter G, Rieem Dun A, et al. Comorbidities in childhood atopic dermatitis: a population-based study. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2024;38:354-364. doi:10.1111/jdv.19569.

SURVIVAL DYNAMICS AND BEHAVIOURAL RECOVERY FOLLOWING MODERATE TBI IN RATS TREATED WITH 2,3-BENZODIAZEPINE DERIVATIVES MPTD-01 AND BS34-20

Danylo Yevstifeiev, Viktoriia Sydorenko

Scientific supervisor: DMSc, Professor Serhii Ziablitsev
Department of Pathophysiology
Head of the department: DMSc, Professor Serhii Ziablitsev
Bogomolets National Medical University
Kyiv, Ukraine

Relevance: secondary injury cascades following traumatic brain injury (TBI), encompassing excitotoxicity and neuroinflammation, drive both acute mortality and long-term functional disability [1, 2]. Characterising treatment effects requires an integrated assessment spanning survival and neurological recovery [3]. Novel 2,3-benzodiazepine derivatives, MPTD-01 and BS34-20, designed as pleiotropic neuroprotective agents, require comprehensive evaluation regarding their combined impact on post-traumatic survival dynamics and multidimensional Open Field Test (OFT) outcomes [4, 5].

Purpose of work: to characterise the temporal dynamics of post-traumatic survival and the locomotor, anxiety-related, and exploratory behavioural phenotypes of MPTD-01 and BS34-20 treated rats over a 45-day post-TBI observation period.

Research methods: a weight-drop model of moderate TBI was induced in male Wistar rats randomised to 3 groups (n = 35 per arm): Placebo (saline), MPTD-01, and BS34-20 (both 5 mg/kg/day, intraperitoneally, administered from Day 3 to Day 21). An Intact group (n = 5) provided naive behavioural reference values. Survival was analysed using Kaplan-Meier curves and Cox proportional hazards regression. OFT sessions were conducted at baseline and at Days 7, 10, 28, and 45. Video recordings were processed using a custom automated tracking pipeline to compute specific behavioural and spatial metrics.

Results: overall 45-day survival rates were 77.1 % for Placebo, 88.6 % for MPTD-01, and 85.7 % for BS34-20. Cox regression yielded hazard ratios of 0.48 for MPTD-01 and 0.62 for BS34-20 (both $p > 0.05$). Notably, all lethal events in treated groups were strictly confined to the acute phase (Days 1 to 7), whereas Placebo animals sustained continuous mortality through Day 28.

While quantitative total locomotor distance did not differ significantly between groups, qualitative trajectory analysis revealed this was a methodological artefact on Day 7, as automated software registered stereotypic non-locomotor movements as distance travelled, masking true acute behavioural arrest. By Day 10, clear divergence emerged. BS34-20 facilitated an earlier reinstatement of exploratory activity, significantly reducing latency to the first centre zone entry compared to MPTD-01 (median 3.0 s vs 96.9 s; $p = 0.048$).

At Day 28, Placebo animals exhibited elevated centre zone time (median 20.3 s). Trajectory analysis identified this as maladaptive disinhibition (unstructured, risk-blind crossings), whereas treated animals adopted a cautious, organised thigmotactic strategy reflecting coherent defensive behaviour. By Day 45, treated groups demonstrated a robust reinstatement of the natural ethological recovery profile, transitioning from caution to active exploration. In contrast, the Placebo group exhibited persistent dysregulation of spatial defence mechanisms, evidenced by profound freezing (median 151.4 s) compared to MPTD-01 (72.1 s) and BS34-20 (81.1 s) ($p = 0.059$).

Conclusions: MPTD-01 and BS34-20 exert a compound-specific, time-resolved pattern of neuroprotective activity, qualitatively shifting the survival trajectory by eliminating late-phase mortality [6,7]. Behaviourally, trajectory analysis reveals that treated animals avoid the maladaptive disinhibition seen in untreated subjects at intermediate stages and successfully reinstate a natural ethological recovery profile by Day 45 [8,9]. These convergent findings highlight the necessity of combining quantitative metrics with qualitative spatial analysis in experimental TBI pharmacology.

Keywords: traumatic brain injury, survival analysis, Kaplan-Meier, open field test, freezing, thigmotaxis, exploratory behaviour, MPTD-01, BS34-20, neuroprotection

References:

1. Maas AIR, Stocchetti N, Bullock R. Moderate and severe traumatic brain injury in adults. *Lancet Neurol.* 2008;7(8):728–741. doi: 10.1016/S1474-4422(08)70164-9.
2. Ng SY, Lee AYW. Traumatic Brain Injuries: Pathophysiology and Potential Therapeutic Targets. *Front Cell Neurosci.* 2019;13:449. doi: 10.3389/fncel.2019.00528.
3. Kochanek PM, Bramlett HM, Shear DA, Dixon CE, Mondello S, Dietrich WD, et al. Synthesis of Findings, Current Investigations, and Future Directions: Operation Brain Trauma Therapy. *J Neurotrauma.* 2016;33(6):606–614. doi: 10.1089/neu.2015.4133.
4. Belayev L, Alonso OF, Liu Y, Chappell AS, Zhao W, Ginsberg MD, et al. Talampanel, a novel noncompetitive AMPA antagonist, is neuroprotective after traumatic brain injury in rats. *J Neurotrauma.* 2001;18(10):1031–1038. doi: 10.1089/08977150152693728.
5. Koob AO, Cirillo J, Babbs CF. A novel open field activity detector to determine spatial and temporal movement of laboratory animals after injury and disease. *J Neurosci Methods.* 2006;157(2):330–336. doi: 10.1016/j.jneumeth.2006.04.020.
6. Komoltsev I, Shalneva D, Kostyunina O, Volkova A, Frankevich S, Shirobokova N, et al. Delayed TBI-Induced Neuronal Death in the Ipsilateral Hippocampus and Behavioral Deficits in Rats: Influence of Corticosterone-Dependent Survivorship Bias? *Int J Mol Sci.* 2023;24(5):4542. doi: 10.3390/ijms24054542.
7. Xiong Y, Mahmood A, Chopp M. Animal models of traumatic brain injury. *Nat Rev Neurosci.* 2013;14(2):128–142. doi: 10.1038/nrn3407.
8. Islam MBAR, Davis BT, Kando MJ, Mao Q, Procissi D, Weiss C, et al. Differential Neuropathology and Functional Outcome After Equivalent Traumatic Brain Injury in Aged Versus Young Adult Mice. *Exp Neurol.* 2021;341:113714. doi: 10.1016/j.expneurol.2021.113714.
9. Tucker LB, McCabe JT. Measuring Anxiety-Like Behaviors in Rodent Models of Traumatic Brain Injury. *Front Behav Neurosci.* 2021;15:682935. doi: 10.3389/fnbeh.2021.682935.

THE ROLE OF HIF-1 α IN THE PATHOPHYSIOLOGY OF TUMOR GROWTH: HYPOXIA-INDUCED MECHANISMS OF ADAPTATION, RESISTANCE AND TARGETED THERAPY

Sheremetova N. S., Stasiuk R. M.

Scientific supervisor: DMSc, Professor Ziablitsev S. V.
Department of Pathophysiology
Head of the Department: DMSc, Professor Ziablitsev S. V.
Bogomolets National Medical University
Kyiv, Ukraine

Relevance: adaptation to hypoxia is mediated by hypoxia-inducible factors (HIF-1 α , HIF-2 α) – key regulators of angiogenesis, metabolic reprogramming, invasion and tumor cell resistance. Hypoxia is an intrinsic feature of solid tumors and is directly associated with poor clinical outcomes [1]. Under normoxic conditions, HIF-1 α is degraded via prolyl hydroxylase-dependent hydroxylation and proteasomal degradation, whereas under hypoxia (oxygen concentration below 2 %) it dimerizes with HIF-1 β and activates expression of target genes [2].

Objective: to analyze and systematize data on the role of HIF-1 α in the pathogenesis of tumor growth, hypoxia-induced mechanisms of adaptation, resistance and prospects for targeted therapy.

Materials and methods: systematic literature analysis of PubMed/MEDLINE and Scopus databases from 2004 to 2026 using the following keywords: «HIF-1 α », «tumor hypoxia», «angiogenesis», «targeted therapy».

Results: HIF-1 α primarily induces transcription of vascular endothelial growth factor (VEGF-A) and angiopoietins, forming a pathological vascular network within the tumor and ensuring its oxygenation and nutrient supply [3]. Anaerobic glycolysis is activated through upregulation of glucose transporters (GLUT-1, GLUT-3), hexokinase 2 and lactate dehydrogenase A, leading to acidification of the tumor microenvironment [2]. HIF-1 α also drives epithelial-mesenchymal transition, sustains cancer stem cell populations and suppresses anti-tumor immunity, thereby promoting immune evasion [1]. Key resistance mechanisms include apoptosis suppression (Bcl-2 protein), activation of MDR transporters (multidrug resistance proteins) and impaired drug delivery; elevated HIF-1 α expression correlates with poor prognosis in breast cancer, lung cancer and glioblastoma [2]. Promising therapeutic approaches include PX-478 (an inhibitor of HIF-1 α transcription and

translation [4]) and antisense oligonucleotides. A clinically validated example of targeting the HIF pathway is belzutifan (HIF-2 α inhibitor), highlighting the therapeutic relevance of HIF signaling in cancer [5].

Conclusions: Hypoxia-inducible factors are central regulators of tumor cell adaptation to hypoxia, facilitating angiogenesis, metabolic reprogramming and resistance to therapy. Elevated HIF-1 α expression is associated with aggressive disease course and poor prognosis. Targeted inhibition of HIFs represents a promising approach for solid tumors; further research is focused on developing selective inhibitors with a favorable safety profile.

Keywords: HIF-1 α , HIF-2 α , tumor hypoxia, angiogenesis, therapy resistance, targeted therapy.

References:

1. Wicks EE, Semenza GL. Hypoxia-inducible factors: cancer progression and clinical translation. *J Clin Invest.* 2022;132(11):e159839. doi: 10.1172/JCI159839.
2. Pezzuto A, Carico E. Role of HIF-1 in Cancer Progression: Novel Insights. A Review. *Curr Mol Med.* 2018;18(6):343-351. doi: 10.2174/1566524018666181109121849.
3. Alahmad A, Al-Zeer MA, Khalil MI, Dotan S, Sharkia R, Azem A, et al. A molecular perspective on HIF-1 α and angiogenic stimulator networks and their role in solid tumors: an update. *Int J Mol Sci.* 2024;25(6):3313. doi: 10.3390/ijms25063313.
4. Welsh S, Williams R, Kirkpatrick L, Paine-Murrieta G, Powis G. Antitumor activity and pharmacodynamic properties of PX-478, an inhibitor of hypoxia-inducible factor-1 α . *Mol Cancer Ther.* 2004;3(3):233-244.
5. Jonasch E, Donskov F, Iliopoulos O, Rathmell WK, Narayan VK, Maughan BL, et al. Belzutifan for Renal Cell Carcinoma in von Hippel-Lindau Disease. *N Engl J Med.* 2021;385(22):2036-2046. doi: 10.1056/NEJMoa2103425.

МОЛЕКУЛЯРНО-ПАТОФІЗІОЛОГІЧНИЙ ЗВ'ЯЗОК ХРОНІЧНОГО ЗАПАЛЕННЯ ТА КАНЦЕРОГЕНЕЗУ: РОЛЬ ІНГІБІТОРІВ ЦИКЛООКСИГЕНАЗИ У ФАРМАКОЛОГІЧНІЙ ПРЕВЕНЦІЇ РАКУ

Величко О. О.

Науковий керівник: старший викладач Цветкова М. М.

Кафедра патофізіології

Завідувач кафедри: д.мед.н., професор Зябіцев С. В.

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця

м. Київ, Україна

Актуальність: сучасна концепція онкогенезу розглядає хронічне запалення як ключовий епігенетичний чинник, що сприяє малігнізації клітин [1]. Постійна присутність прозапальних медіаторів у тканинному мікрооточенні ініціює каскад реакцій, які призводять до пошкодження ДНК вільними радикалами, порушення механізмів репарації та стимуляції патологічної проліферації. Однією з найбільш вивчених мішеней у цьому процесі є фермент циклооксигеназа (ЦОГ), гіперекспресія якої спостерігається при більшості епітеліальних пухлин. Використання нестероїдних протизапальних засобів (НПЗЗ) для розриву цього патогенетичного ланцюга є перспективним стратегічним напрямком сучасної превентивної онкології та фармакології.

Мета роботи: здійснити комплексний аналіз патофізіологічних механізмів, через які хронічне запалення стимулює розвиток неоплазій, та оцінити терапевтичний потенціал НПЗЗ як засобів для зниження ризику виникнення злоякісних новоутворень.

Матеріали та методи дослідження: Матеріалом дослідження стали сучасні публікації у базах PubMed. Основну увагу було приділено дослідженням, що аналізували довгостроковий вплив інгібіторів ЦОГ на розвиток раку шлунково-кишкового тракту та молочної залози.

Результати: патофізіологічний механізм впливу запалення на пухлинний ріст реалізується через активацію транскрипційного фактора ядерного фактора каппа-Ві (NF- κ B) [2], який індукуює синтез прозапальних цитокінів та ізоферменту циклооксигенази-2 (ЦОГ-2). На відміну від конститутивної ЦОГ-1, ЦОГ-2 у вогнищі запалення продукує надмірну кількість простагландину E2 (PGE2). Останній діє як потужний стимулятор онкогенезу: він активує сигнальні шляхи виживання клітин (PI3K/Akt), пригнічує активність натуральних кілерів (NK-клітин) та цитотоксичних Т-лімфоцитів, що дозволяє пухлині уникати імунної відповіді. Окрім того, PGE2 посилює експресію факторів росту ендотелію судин (VEGF), індукуючи інтенсивний неоангіогенез. Фармакологічне застосування НПЗЗ, зокре-

ма ацетилсаліцилової кислоти, дозволяє інгібувати цей каскад [3]. Доведено, що регулярний прийом низьких доз НПЗЗ знижує ризик колоректального раку та сприяє регресії передракових станів, таких як аденоматозні поліпи. Важливим аспектом є також здатність НПЗЗ активувати апоптоз через ЦОГ-незалежні механізми, впливаючи на білки сімейства Bcl-2. Проте вибір препарату потребує врахування індивідуальних ризиків, оскільки тривала блокада ЦОГ-1 може призводити до ерозивно-виразкових уражень слизової оболонки шлунка, а використання селективних інгібіторів ЦОГ-2 підвищує ризик тромбоутворення.

Висновки: хронічне запалення є потужним промотором онкогенезу, діючи через систему ЦОГ-2/PGE2 та модуляцію імунної відповіді. НПЗЗ демонструють виражений онкопротекторний ефект, що підтверджує доцільність їх використання для хіміопрофілактики у групах високого ризику. Оптимальна стратегія превенції має базуватися на персоналізованому підборі дозування та тривалості курсу для досягнення балансу між ефективністю та побічними діями.

Ключові слова: хронічне запалення, онкогенез, циклооксигеназа-2, простагландин E2, нестероїдні протизапальні засоби.

Література:

1. Singh N, Baby D, Rajguru JP, Patil PB, Thakkannavar SS, Pujari VB. Inflammation and Cancer. Ann Afr Med. 2019;18(3):121-126. doi: 10.4103/aam.aam_56_18.
2. Mao H, Zhao X, Sun SC. NF- κ B in inflammation and cancer. Cell Mol Immunol. 2025;22(8):811-839. doi: 10.1038/s41423-025-01310-w.
3. Wong RS. Role of Nonsteroidal Anti-Inflammatory Drugs (NSAIDs) in Cancer Prevention and Cancer Promotion. Adv Pharmacol Sci. 2019;2019:3418975. doi: 10.1155/2019/3418975.

ФІЗІОЛОГІЯ ФОРМУВАННЯ ПОЛЯ З ON-OFF ЦЕНТРАМИ

Захарченко О. Д.

Науковий керівник: к.мед.н., старший викладач Несвітайлова К. В.

Кафедра фізіології

Завідувач кафедри: к.біол.н., доцентка Виноградова-Аник О. О.

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця

м. Київ, Україна

Актуальність: зорова система є однією з ключових сенсорних систем. Первинна обробка візуальної інформації починається у сітківці, де провідну роль відіграють гангліозні клітини (ГК). Їхні рецептивні поля (РП) мають концентричну організацію з антагоністичними зонами. Розуміння механізмів формування полів з on-off центрами є фундаментальним, оскільки саме ця просторова опонентність забезпечує сприйняття контрасту, виділення країв та фільтрацію фонові інформації [1]. Дослідження нейронних мереж, що забезпечують латеральне гальмування, зберігає актуальність у контексті розвитку нейропротезування.

Мета роботи: проаналізувати нейрофізіологічні механізми формування концентричних РП ГК сітківки з on- та off-центрами та обґрунтувати функціональне значення антагонізму «центр-периферія».

Матеріали та методи дослідження: матеріалом слугували дані сучасних наукових публікацій та класичних робіт із фізіології сенсорних систем. Використано аналітичний метод огляду літератури, системний підхід до вивчення міжнейронних зв'язків сітківки та порівняльний аналіз функціональних властивостей on- та off-шляхів. Окрему увагу приділено моделюванню взаємодії горизонтальних клітин (ГК) із біполярними клітинами (БК).

Результати: просторова організація РП ГК є наслідком синаптичної архітектури зовнішнього та внутрішнього плексиформних шарів. Центральна зона формується прямим вертикальним ланцюгом: фоторецептори – БК – ГК. Периферична зона виникає завдяки латеральному гальмуванню, реалізованому ГК. Принциповим є розмежування on- та off-шляхів: on-БК експресують метаботропні рецептори mGluR6 і деполяризуються при зменшенні викиду глутамату (засвітлення центру), тоді як off-БК через іонотропні AMPA-рецептори деполяризуються у відповідь на збільшення глутамату (затемнення). Максимальна активація ГК з on-центром відбувається при освітленні центру та затемненні периферії, тоді як ГК з off-центром генерує максимальну частоту потенціалів дії при точковому затемненні центру

й освітленні периферії. Отже, антагонізм забезпечується інверсією сигналу [2]. ГК практично не реагують на дифузне рівномірне освітлення, що підтверджує їхню роль детекторів перепаду яскравості. У центральній ямці (fovea) розмір центру РП мінімальний, іноді відповідає діаметру однієї колбочки, забезпечуючи високу гостроту зору. На периферії розміри РП збільшуються, підвищуючи абсолютну світлову чутливість завдяки просторовій сумачії, але знижуючи роздільну здатність. Динамічну модуляцію периферичного гальмування здійснюють дофамінергічні амакринові клітини, змінюючи силу електричного зв'язку між ГК залежно від рівня освітленості.

Висновки: формування РП з on-off центрами є результатом розподілу зорових сигналів на два паралельні шляхи вже на рівні синапсів фоторецепторів і БК. Поєднання прямого вертикального проведення та латерального гальмування через ГК створює класичний профіль антагонізму «центр-периферія». Завдяки цьому ГК функціонують не як простий передавач яскравості, а як адаптивний фільтр просторових частот, що підкреслює контури. Функціональна асиметрія on- та off-систем дає змогу окремо кодувати появу (onset) і зникнення (offset) стимулу, забезпечуючи ефективне сприйняття руху та форми об'єктів у різних умовах освітлення [3].

Ключові слова: рецептивне поле, on-off центр, гангліозні клітини, сітківка, латеральне гальмування, контрастна чутливість.

Література:

1. Hubel DH. Eye, Brain, and Vision. New York: Scientific American Library; 1995.
2. Masland RH. The fundamental plan of the retina. Nat Neurosci. 2001;4(9):877-886. doi: 10.1038/nn0901-877.
3. Kuffler SW. Discharge patterns and functional organization of mammalian retina. J Neurophysiol. 1953;16(1):37-68. doi: 10.1152/jn.1953.16.1.37.

КОРЕЛЯЦІЯ МІЖ КИСЛОТНО-ОСНОВНОЮ РІВНОВАГОЮ МІХУРОВОЇ ЖОВЧІ І РИЗИКОМ РОЗВИТКУ ЖОВЧОКАМ'ЯНОЇ ХВОРОБИ

Кравченко Є. О.

Науковий керівник: к.біол.н., доцент Лук'яненко І. А.

Кафедра: фізіології

Завідувач кафедри: к.біол.н., доцент Виноградова-Аник О. О.

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця

м. Київ, Україна

Актуальність: в Україні поширеність жовчнокам'яної хвороби становить близько 8-12 % серед дорослого населення. У дітей показники значно нижчі, але мають тенденцію до зростання. Розуміння механізмів каменеутворення, його профілактики набуває особливого значення під час війни, коли соціально-економічна ситуація не сприяє раціональному харчуванню населення та збільшує навантаження на нервову систему.

Мета роботи: дослідити наукову літературу, що пояснює взаємозв'язок рН міхурової жовчі з ризиком розвитку жовчнокам'яної хвороби.

Результати: у більшості хворих на жовчнокам'яну хворобу переважають холестеринові камені. До факторів ризику належать малорухливий спосіб життя, нераціональне харчування, жіноча стать, літній вік, ожиріння, метаболічний синдром, діабет, гіперліпідемія [1]. В нормі рН міхурової жовчі перебуває в діапазоні від 6,0 до 7,0. При підвищенні рН жовч стає більш в'язкою, що ускладнює її випорожнення з жовчного міхура, створюючи умови для застою і формування каменів. Слабо кисле середовище (рН 6,0 -7,0) підвищує розчинність кальцієвих солей і зменшує їх здатність до кристалізації. Однак надмірна кислотність може сприяти утворенню пігментних каменів, за рахунок кон'югації кальцію з білірубінном. Кальцій утворює нерозчинні комплекси з некон'югованим білірубінном, які кристалізуються і формують пігментні конкременти [2]. Дослідження показали, що дисбаланс кишкової мікрофлори змінює метаболізм жовчних кислот і впливає на рН жовчі, що і сприяє каменеутворенню. Зміни рН жовчі під впливом мікробіоти можуть бути тригером каменеутворення [3]. Кишкова мікробіота бере участь у трансформації жовчних кислот, змінює їх ентеро-гепатичну циркуляцію. Біліарна мікробіота, що виявляється у жовчному міхурі та протоках, може бути залучена у формування

біоплівки, що прискорює каменеутворення. Мікробні метаболіти змінюють рН жовчі, що впливає на розчинність холестерину і кальцієвих солей, а біоплівки бактерій створюють матрицю для утворення каменів [2, 3].

Висновки: сучасні наукові данні підтверджують взаємозв'язок між рН міхурової жовчі та ризиком розвитку жовчнокам'яної хвороби. Проте цей взаємозв'язок опосередкований впливом кишкової, біліарної та оральної мікробіоти при її дисбалансі. Мікробні метаболіти змінюють рН жовчі, що впливає на її фізико-хімічні властивості, які обумовлюють каменеутворення.

Ключові слова: рН жовчі, мікробіота, жовчнокам'яна хвороба.

Література:

1. Wang X, Yu Wenqian, Jiang G, Li H, Li S, Xie L, et al. Global Epidemiology of Gallstones in the 21st Century: A Systematic Review and Meta-Analysis. Clin Gastroenterol Hepatol. 2024;22(11):2204-2216. doi: 10.1016/j.cgh.2024.01.051.
2. Liu Y, Yao B, Yang X, Sun Q, Yang X, Liang L. Research progress on the role of microbiota in the pathogenesis of gallstone disease. Front Microbiol. 2025;16:1672767. doi: 10.3389/fmicb.2025.1672767.
3. Li H, Zhang H, Wu W, Zhou T, Chen X, Yang Y, et al. Bile microbiota in gallbladder stones and its association with *Helicobacter pylori*: a systematic review and meta-analysis. Front Microbiol. 2026;16:1707225. doi: 10.3389/fmicb.2025.1707225.

ФІЗІОЛОГІЧНІ МЕХАНІЗМИ ВПЛИВУ ГРУДНОГО ВИГОДОВУВАННЯ НА ФОРМУВАННЯ МІКРОБІОТИ НОВОНАРОДЖЕНОГО

Мельник С. В.

Науковий керівник: к.мед.н., доцент Лагодич Т. С.
Кафедра фізіології
Завідувач кафедри: к.біол.н., доцент Виноградова-Аник О. О.
Національний медичний університет імені О. О. Богомольця
м. Київ, Україна

Актуальність: грудне вигодовування на даний момент є «золотим стандартом» харчування новонароджених, що забезпечує оптимальну нутрицію, формування імунітету та здорової мікробіоти кишечника [1-4].

Сучасні дослідження доводять існування тріади «материнський кишечник-грудне молоко-кишечник немовляти», згідно з якою доведено найоптимальніше фізіологічне успадкування мікробного різноманіття шляхом природних пологів із подальшим грудним вигодовуванням [2].

В умовах широкої доступності продукції для штучного вигодовування без медичних показань, сучасні батьки часто нехтують грудним вигодовуванням, що позбавляє немовлят критичних факторів формування здорової мікробіоти, що в свою чергу накладає відбиток на здоров'я дитини у майбутньому.

Мета роботи: дослідження впливу фактору грудного вигодовування на мікробіоценоз кишечника новонародженого як одного із основних ендогенних чинників, які сприяють фізіологічному розвитку дитини; аналіз механізмів впливу біологічно активних компонентів грудного молока на становлення основних фізіологічних функцій; дослідження і обґрунтування концепції «бактеріальної спадковості» та мікробіологічного «програмування» здоров'я дитини.

Матеріали та методи дослідження: у роботі було проведено аналіз наукових публікацій за період з 2016 по 2025 роки.

Результати: численні дослідження складу грудного молока вказують на наявність у ньому десятків штамів мікроорганізмів, таких як: *Lactobacillus*, *Bifidobacterium*, *Firmicutes*, *Proteobacteria*, *Streptococcus*, *Pseudomonas*, що заселяють гастроінтестинальний тракт немовляти під час вигодовування природним шляхом [1, 5, 6]. Крім того, у молоці містяться спеціалізовані олігосахариди, що сприяють селективній підтримці життєдіяльності певних мікроорганізмів [4]. Також встановлено наявність таких імунітет-формуючих сполук у складі молока, як: лактоферин, секреторні імуноглобуліни IgA та IgM, імуноглобулін IgG, лізоцим, більшість компонентів системи комплементу, а також різноманіття цитокінів – усі ці речовини є життєво важливими у неонатальному періоді, оскільки повністю забезпечують дитині імунітет шляхом пасивної імунізації [1, 3-4]. Фіксують також наявність у грудному молоці певних гормонів, серед яких: лептин, адипонектин, грелін, інсулін, резистин, обестатин, апелін тощо [3, 4].

Важливими компонентами грудного молока також є фактори росту, які сприяють дозріванню кишкового бар'єру і здатні чинити профілактичну дію щодо неонатальних патологій кишківника [1, 3].

Усі наведені вище фактори сприяють заселенню кишківника новонародженого молочно-орієнтованою нормофлорою, що відіграє провідну роль у формуванні фізіологічних функцій (метаболічної, імунної та бар'єрної), які задають траєкторію здоров'я дитини на роки вперед.

Висновки: доведено, що грудне вигодовування створює «вікно можливостей» для закладання основних фізіологічних функцій у немовлят в перші дні життя. Цей процес є критично важливим, оскільки довгостроково моделює розвиток дитини і тим самим здійснює «фізіологічне програмування» усього організму [7-10].

Ключові слова: грудне вигодовування, мікробіота, фізіологічний розвиток, мікробіоценоз.

Література:

1. Dobryansky OD. Microbiome revolution and neonatology. Neonatol hir perinat med [Internet]. 2016 [cited 2026 Apr 8];6(3):76-78. Available from: <https://neonatology.bsmu.edu.ua/article/view/2413-4260.VI.3.21.2016.13>.
2. Du Y, Cheng J, Xie R, Zhang Y, Huang Z, Jin G, et al. The triad of maternal gut-breast milk-infant gut microbial transmission in early life as a critical pathway for microbial inheritance. Gut Microbes. 2025;17(1):2574928. doi: 10.1080/19490976.2025.2574928.
3. Kalbermatter C, Fernandez Trigo N, Christensen S, Ganai-Vonarburg SC. Maternal Microbiota, Early Life Colonization and Breast Milk Drive Immune Development in the Newborn. Front Immunol. 2021;12:683022. doi: 10.3389/fimmu.2021.683022.
4. Xu D, Wan F. Breastfeeding and infant gut microbiota: influence of bioactive components. Gut Microbes. 2025;17(1):2446403. doi: 10.1080/19490976.2024.2446403.
5. Yankovsky DS, Shyrobokov VP, Dymant HS. Microbiome in human physiology. IX. Infekt hvorebi vikl prakt [Internet]. 2018 [cited 2026 Apr 8];(3):5-17. Available from: <https://ojs.tdmu.edu.ua/index.php/inf-patol/article/view/9407>.
6. Milani C, Duranti S, Bottacini F, Casey E, Turrone F, Mahony J, et al. The First Microbial Colonizers of the Human Gut: Composition, Activities, and Health Implications of the Infant Gut Microbiota. Microbiol Mol Biol Rev. 2017;81(4):e00036-17. doi: 10.1128/MMBR.00036-17.
7. Lu X, Shi Z, Jiang L, Zhang S. Maternal gut microbiota in the health of mothers and offspring: from the perspective of immunology. Front Immunol. 2024;15:1362784. doi: 10.3389/fimmu.2024.1362784.
8. Saeed NK, Al-Beltagi M, Bediwy AS, El-Sawaf Y, Toema O. Gut microbiota in various childhood disorders: Implication and indications. World J Gastroenterol. 2022;28(18):1875-1901. doi: 10.3748/wjg.v28.i18.1875.
9. Lv Y, Yan Z, Zhao X, Gang X, He G, Sun L, et al. The effects of gut microbiota on metabolic outcomes in pregnant women and their offspring. Food Funct. 2018;9(9):4537-4547. doi: 10.1039/c8fo00601f.
10. Akagawa S, Kaneko K. Gut microbiota and allergic diseases in children. Allergol Int. 2022;71(3):301-309. doi: 10.1016/j.alit.2022.02.004.
11. Caprara GL, von Ameln Lovison O, Martins AF, Bernardi JR, Goldani MZ. Gut microbiota transfer evidence from mother to newborn. Eur J Pediatr. 2024;183(2):749-757. doi: 10.1007/s00431-023-05341-1.

ЧЕРЕПНО-МОЗКОВА ТРАВМА ЯК ПЕРЕДУМОВА РОЗВИТКУ ХРОНІЧНИХ НЕЙРОДЕГЕНЕРАТИВНИХ ПРОЦЕСІВ: ПАТОФІЗІОЛОГІЧНИЙ АНАЛІЗ

Мерва Є. О.

Науковий керівник: асистент Александренко Н. О.

Кафедра патологічної фізіології

Завідувач кафедри: д.мед.н., професор Зябіцев С. В.

Національний медичний університет ім. О. О. Богомольця

м. Київ, Україна

Актуальність: черепно-мозкова травма (ЧМТ) є однією з провідних причин смертності та інвалідизації у світі. За даними дослідження глобального тягаря хвороб (GBD 2021), у 2021 році зареєстровано понад 20,84 млн нових випадків ЧМТ та 5,48 млн смертей [1]. В умовах воєнних дій в Україні частота ЧМТ зростає внаслідок бойових ушкоджень, що підвищує медико-соціальне значення проблеми. Сучасні дослідження розглядають ЧМТ не лише як гостре ушкодження, а як чинник довготривалих патологічних процесів, асоційованих із розвитком когнітивних, психічних і нейродегенеративних порушень таких як депресія, тривожні розлади, деменція [2].

Мета роботи: проаналізувати патофізіологічні механізми формування віддалених наслідків ЧМТ та їх роль у розвитку нейродегенеративних процесів.

Матеріали та методи дослідження: аналіз наукових статей з баз (PubMed, ScienceDirect, SpringerLink) за останні 5 років.

Результати: одним із провідних механізмів розвитку віддалених наслідків ЧМТ є хронічне нейрозапалення. У відповідь на травматичне ушкодження відбувається активація мікроглії та астроцитів, що супроводжується вивільненням прозапальних цитокінів (TNF- α , IL-1 β , IL-6, IL-12, IL-18 і IFN- γ). Така реакція, яка первинно має захисний характер, у подальшому набуває хронічного перебігу, унаслідок чого формується прогресуюче ушкодження нейронів і порушення нейропластичності [3, 9]. Важливу роль у формуванні довготривалих неврологічних порушень відіграє дифузне аксональне ушкодження, а саме порушення аксонального транспорту білків (APP, tau), дисфункція мітохондрій та розвиток енергетичного дефіциту [4]. Одним із ключових механізмів є патологічне накопичення tau-protein, що призводить до порушення стабільності мікротрубочок аксонів нейронів та дезорганізації внутрішньоклітинного транспорту органел, везикул із нейромедіаторами та поживних речовин. Ці зміни є морфологічним субстратом розвитку хронічної травматичної енцефалопатії, яка клінічно супроводжується когнітивним дефіцитом та емоційною лабільністю [5], а також зумовлює високу кореляцію між перенесеною ЧМТ та ризиком розвитку хвороби Альцгеймера [8]. Віддалені наслідки ЧМТ проявляються широким спектром клінічних порушень, що впливають на якість життя пацієнтів. Враховуючи мультифакторний характер патогенезу ЧМТ, особливого значення набуває комплексна реабілітація, спрямована на модуляцію процесів нейропластичності та стимуляцію компенсаторних механізмів головного мозку. Когнітивна та фізична терапія сприяють відновленню синаптичних зв'язків та корекції енергетичного дефіциту, що дозволяє зменшити вираженість нейродегенеративних змін і покращити якість життя пацієнтів.

Висновки: отже, актуальність цієї теми зумовлена високою поширеністю черепно-мозкової травми, зростанням кількості пацієнтів із її віддаленими наслідками, а також сучасними уявленнями про ЧМТ як модифікований фактор ризику розвитку нейродегенеративних захворювань. В умовах зростання травматизму та психоемоційного навантаження ця проблема набуває особливого медико-соціального значення. Це визначає необхідність переосмислення підходів до ведення пацієнтів із ЧМТ як до осіб із потенційно хронічним прогресуючим станом.

Ключові слова: черепно-мозкова травма, нейродегенерація, нейрозапалення, нейродегенерація, тау-протеїн.

Література:

1. GBD 2021 Risk Factors Collaborators. Global burden and strength of evidence for 88 risk factors in 204 countries and 811 subnational locations, 1990–2021: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2021. *Lancet*. 2024;403(10440):2162–2203. doi:10.1016/S0140-6736(24)00933-4.
2. Rapp A, Kobeissi H, Fahim DK. Updated review of the management of and guidelines for traumatic brain injury. *J Clin Med*. 2025;14(19):6796. doi:10.3390/jcm14196796.
3. Simon DW, McGeachy MJ, Bayır H, Clark RSB, Loane DJ, Kochanek PM. The far-reaching scope of neuroinflammation after traumatic brain injury. *Nat Rev Neurol*. 2024;20(2):93–111. doi:10.1038/s41582-023-00888-2.
4. Joseph B, Pandit V, Aziz H, Kulvatunyou N, Tang A, O'Keeffe T, et al. Traumatic brain injury outcomes and mechanisms. *J Surg Res*. 2025;298:45–53. doi:10.1016/j.jss.2024.11.012.
5. Johnson VE, Stewart W, Smith DH. Traumatic brain injury and neurodegeneration. *Nat Rev Neurol*. 2025;21(1):15–28. doi:10.1038/s41582-024-00912-3.
6. McInnes K, Friesen CL, MacKenzie DE, Westwood DA, Boe SG. Mild traumatic brain injury (mTBI) and chronic cognitive impairment: a scoping review. *Brain Sci*. 2023;13(9):1305. doi:10.3390/brainsci13091305.
7. Corrigan JD, Hammond FM, Sander AM, Kroenke K. Recognition of traumatic brain injury as a chronic condition: a commentary. *J Neurotrauma*. 2024. doi:10.1089/neu.2024.0356.
8. Boulton M, Al-Rubaie A. Neuroinflammation and neurodegeneration following traumatic brain injuries. *Anat Sci Int*. 2025;100:3–14. doi:10.1007/s12565-024-00789-3.
9. following traumatic brain injury. *Nat Ment Health*. 2025;3:83–91. doi:10.1038/s44220-024-00356-5.

ЕНЕРГЕТИЧНИЙ ОБМІН У КЛІТИНАХ ЛЮДИНИ ЗА ІНДУКЦІЇ ЕФЕКТОРАМИ СИСТЕМИ СЕКРЕЦІЇ ІІІ ТИПУ ГРАМНЕГАТИВНИХ БАКТЕРІЙ

Придюк Н. І.

Науковий керівник: к.біол.н., доцентка Яніцька Л. В.
Кафедра медичної біохімії та молекулярної біології
Завідувач кафедри: к.біол.н., доцентка Яніцька Л. В.
Національний медичний університет імені О. О. Богомольця
м. Київ, Україна

Актуальність: в умовах війни в Україні, особливо на окупованих територіях, знижена гігієна побуту населення. Забруднена вода, недостатньо оброблена їжа, недотримання правил особистої гігієни – всі ці фактори призводять до потрапляння в організм людини грамнегативних бактерій, що мають патогенний вплив. Це обумовлено секреторною системою бактерій, зокрема третього типу, який має негативну дію на обмін речовин у клітині. Потрапляючи на слизову оболонку чи в кров, активують ефектори T3SS, щоб заблокувати місцевий імунітет і перепрограмувати метаболізм клітин господаря. Така модифікація є основою розвитку хвороб: гострі кишкові інфекції, інфекції дихальних шляхів та навіть чуми.

Мета роботи: дослідити і проаналізувати вплив грамнегативних бактерій (на прикладі *E. coli*) на енергетичний обмін в клітинах організму людини за індукції ефекторами секреторної системи ІІІ типу.

Матеріали та методи дослідження: порівняльний аналіз, систематизація та інтерпретація даних наукових джерел.

Результати: секреторна система ІІІ типу (T3SS) – протеїновий «шприц», що безпосередньо транспортує ефекторні протеїни у клітину господаря. Згідно з дослідженнями, ефектори негативно впливають на біохімічні процеси в клітині. Деякі перебудовують метаболізм глюкози, атакуючи гени ензимів гліколізу, що впливає на зниження енергозабезпечення клітин та зниження імунної відповіді. Відбувається переключення аеробного гліколізу на анаеробний, ефект подібний ефекту Варбурга, що призводить до накопичення пірувату та посилення синтезу лактату. [1; 2]

T3SS-ефектори впливають на роботу головних сенсорів енергетичного стану клітини, а саме AMPK (АМФ-активована протеїнкіназа), шлях PI3K/Akt (відповідає за транслокацію GLUT-4), та HIF-1, що в нормі регулюють енергетичні потреби клітини залежно від умов середовища. Порушення цих процесів призводить до змін метаболізму та функціонального стану організму людини. [3]

Ефектори T3SS ентеропатогенних та геморагічних штамів *E. coli* здатні впливати на функціональний стан органел клітин господаря, залучених до гліколізу. Вони діють на актинові філаменти, мітохондрії та ядро. LEE-ефектори (Map, EspF, EspZ) порушують мембранний потенціал мітохондрій і пригнічують окисне фосфорилювання. He-LEE-ефектори (NleB) використовують активовані цукри у глікозилюванні аргінінового залишку [8], що призводить до блокування протеїнів смерті. NleB2 блокує домен RIPK1 (важливий у розвитку запалення через NF-κB) та має глікозилтрансферазний вплив на GAPDH [6]. Паралельне перенесення GlcNAc на Arg18 HIF-1α посилює транскрипційну активність (індукує гіпоксію), а HIF-залежні репортери активніші з NleB [7; 8]. Це призводить до посиленої експресії HIF-1-таргетів – генів транспорту і гліколізу (GLUT1, HK1, PKM2, LDHA). Також підвищується експресія SGLT4. [4-5; 9]

Висновки: отже, ефекторні протеїни T3SS *E. coli* впливають на модифікацію шляхів регуляції гліколізу клітини. Порушення функцій мітохондрій призводить до зменшення споживання кисню та змінює енергетичні можливості клітин. NleB2 енергетично виснажує клітину та робить імунологічно не дієвою. Блокування протеїнів смерті інгібує апоптоз. Варбург-подібний ефект призводить до того, що бактерія отримує енергетичний запас, сприятливе навколишнє середовище та зменшену імунну відповідь. Ці зміни забезпечують умови виживання і реплікації патогенів, що визначає особливості інфекції.

Ключові слова: метаболізм глюкози, грамнегативні бактерії, секреторна система.

Література:

1. Deng W, Marshall NC, Rowland JL, McCoy JM, Worrall LJ, Santos AS, et al. Assembly, structure, function and regulation of type III secretion systems. *Nat Rev Microbiol.* 2017;15(6):323-337. doi: 10.1038/nrmicro.2017.20.
2. Hu Y, Huang H, Cheng X, Shu X, White AP, Stavrinides J, et al. A global survey of bacterial type III secretion systems and their effectors. *Environ Microbiol.* 2017;19(10):3879-3895. doi: 10.1111/1462-2920.13755.

3. Kierans SJ, Taylor CT. Glycolysis: A multifaceted metabolic pathway and signaling hub. *J Biol Chem*. 2024;300(11):107906. doi: 10.1016/j.jbc.2024.107906.
4. Paradell Gil T. Dual transcriptomic and proteomic analysis of intestinal epithelial cell response to *Citrobacter rodentium* infection in mice [dissertation]. Cardiff: Cardiff University; 2024.
5. Sanchez-Garrido J, Alberdi L, Chatterjee S, Frankel G, Mullineaux-Sanders C. Type III secretion system effector subnetworks elicit distinct host immune responses to infection. *Curr Opin Microbiol*. 2021;64:19-26. doi: 10.1016/j.mib.2021.08.008.
6. Gao X, Wang X, Pham TH, Feuerbacher LA, Lubos ML, Huang M, et al. NleB, a bacterial effector with glycosyltransferase activity, targets GAPDH function to inhibit NF- κ B activation. *Cell Host Microbe*. 2013;13(1):87-99. doi: 10.1016/j.chom.2012.11.010.
7. Xu C, Liu X, Zha H, Fan S, Zhang D, Li S, et al. A pathogen-derived effector modulates host glucose metabolism by arginine GlcNAcylation of HIF-1 α protein. *PLoS Pathog*. 2018;14(8):e1007259. doi: 10.1371/journal.ppat.1007259.
8. Giogha C, Scott NE, Wong Fok Lung T, Pollock GL, Harper M, Goddard-Borger ED, et al. NleB2 from enteropathogenic *Escherichia coli* is a novel arginine-glucose transfer effector. *PLoS Pathog*. 2021;17(6):e1009658. doi: 10.1371/journal.ppat.1009658.
9. Shenoy AR, Furniss RCD, Goddard PJ, Clements A. Modulation of Host Cell Processes by T3SS Effectors. *Curr Top Microbiol Immunol*. 2018;416:73-115. doi: 10.1007/82_2018_106.

ПАТОФІЗІОЛОГІЧНІ МЕХАНІЗМИ НЕЙРОІМУННОЇ ДИСРЕГУЛЯЦІЇ ТА ЇХ РОЛЬ У РОЗВИТКУ ДЕПРЕСИВНИХ СТАНІВ

Салівон Г. О.

Науковий керівник: к.мед.н., доцентка Трофимова І. М.
Кафедра патофізіології
Завідувач кафедри: д.мед.н., професор Зябліцев С. В.
Національний медичний університет імені О. О. Богомольця
м. Київ, Україна

Актуальність: великий депресивний розлад (ВДР) на сучасному етапі розглядається як типовий патологічний процес, в основі якого лежить хронічне запалення. Провідною ланкою цього стану є системна дисрегуляція, що трансформує метаболічні порушення у структурно-функціональні розлади ЦНС [1].

Мета роботи: проаналізувати патогенетичні ланки трансформації системної ендотоксемії у нейрозапалення та нейродегенерацію при депресивних станах.

Матеріали та методи дослідження: аналіз та систематизація наукової літератури, узагальнення даних, отриманих з різних досліджень, вивчення нейроімунних каскадів при ендотоксемії.

Результати: патофізіологічним тригером ВДР виступає дисбіотичний зсув мікробіоценозу, що призводить до деградації глікокаліксу та протеолізу білків щільних контактів (клаудин-5, оклюдин, зонулін) [2]. Відбувається прорив кишкового бар'єру та транслокація RAMPs (передусім ліпополісахариду – ЛПС) у системний кровотік [2]. Розвивається метаболічна ендотоксемія, яка призводить до активації TLR4-рецепторів та запускає каскад прозапальних цитокінів (TNF- α , IL-1 β , IL-6). Дані медіатори порушують цілісність гематоенцефалічного бар'єру, викликаючи патологічну активацію мікроглії та її поляризацію у прозапальний фенотип M1 [3]. Активація інфламасоми NLRP3 у нейронах формує самопідтримувальний патогенетичний цикл: нейрозапалення стимулює ферменти IDO-1 та TDO [4]. Обмін триптофану шунтується з серотонінового на кінуреніновий шлях. Кінцевим етапом є накопичення хінолінової кислоти, а через стимуляцію NMDA-рецепторів виникає масивний приплив іонів кальцію у цитозоль. Даний процес провокує ексайтотоксичність, оксидативний стрес та апоптоз нейронів гіпокампу на тлі дефіциту нейротрофічного фактора (BDNF) [4]. Патологічний стан посилюється десенситизацією блукаючого нерва, що позбавляє організм протизапального рефлексу.

Висновки: патогенетично обґрунтована корекція ВДР має бути спрямована на переривання каскаду «ендотоксемія-нейрозапалення». Використання психобіотиків та трансплантація фекальної мікробіоти дозволяє відновити бар'єрну функцію кишечника, знизити активність кінуренінового шляху та відновити адаптивну нейропластичність [5].

Ключові слова: великий депресивний розлад, дисрегуляція, нейрозапалення, системна ендотоксемія, трансплантація фекальної мікробіоти.

Література:

1. Zhu Z, Cheng Y, Liu X, Xu X, Ding W, Ling Z, et al. The microbiota-gut-brain axis in depression: unraveling the relationships and therapeutic opportunities. *Front Immunol.* 2025;16:1644160. doi: 10.3389/fimmu.2025.1644160.
2. Morena D, Lippi M, Scopetti M, Turillazzi E, Fineschi V. Leaky Gut Biomarkers as Predictors of Depression and Suicidal Risk: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Diagnostics (Basel).* 2025;15(13):1683. doi: 10.3390/diagnostics15131683.
3. Li J, Wan B, Zhou L, Qian X, Wang F, Gu S, et al. Gut microbiota dysbiosis induces neuroinflammation in major depressive disorders: mechanisms targeting the gut-brain axis. *Front Psychiatry.* 2025;16:1629182. doi: 10.3389/fpsyt.2025.1629182.
4. Cao J, Ma J, Zha X, Bian X, Wang W, Liu X. Gut Microbiota Dysbiosis in Depression: Pathological Correlations, Molecular Pathways, and Therapeutic Interventions. *Int J Mol Sci.* 2026;27(3):1530. doi: 10.3390/ijms27031530.
5. Zhang X, Li Y, Guo Y, Sun J, Yang Y. Clinical efficacy of fecal microbiota transplantation in alleviating depressive symptoms: a meta-analysis of randomized trials. *Front Psychiatry.* 2025;16:1656969. doi: 10.3389/fpsyt.2025.1656969.

ГЛІОБЛАСТОМА: МЕТАБОЛІЧНЕ ПЕРЕПРОГРАМУВАННЯ ЯК КЛЮЧОВА ТЕРАПЕВТИЧНА ВРАЗЛИВІСТЬ

Хмара А. О.

Науковий керівник: к.біол.н., старший викладач Білявський С. М.
Кафедра медичної біохімії та молекулярної біології
Завідувачка кафедри: к.біол.н., доцентка Яніцька Л. В.
Національний медичний університет імені О. О. Богомольця
м. Київ, Україна

Актуальність: гліобластома є однією з найагресивніших пухлин центральної нервової системи, що характеризується швидким прогресуванням і низькою виживаністю [4]. Важливу роль у її патогенезі відіграє метаболічне перепрограмування, яке включає активацію аеробного гліколізу, підвищену залежність від глутаміну, посилення ліпідного синтезу та перебудову мітохондріального дихання [3]. Ці зміни забезпечують пухлині енергетичні та пластичні ресурси, сприяють її адаптації до гіпоксії та формують стійкість до терапії.

Мета роботи: проаналізувати особливості метаболічного перепрограмування гліобластоми та визначити потенційні терапевтичні мішені, пов'язані з порушенням енергетичного обміну пухлинних клітин.

Матеріали та методи дослідження: проведено огляд сучасних наукових публікацій із баз даних PubMed та Google Scholar з подальшим узагальненням даних щодо метаболічних шляхів і терапевтичних стратегій при гліобластомі.

Результати: встановлено, що гліобластома має виражену метаболічну гетерогенність, яка визначається локальними умовами мікросередовища, зокрема гіпоксією [1]. Основними метаболічними змінами є посилений гліколіз, глутаміноліз та активація ліпідного біосинтезу, що регулюються сигнальними шляхами PI3K/AKT/mTOR і мутаціями TP53 [3]. Ключові ферменти, залучені до цих процесів, включають гексокіназу-2, лактатдегідрогеназу А, глутаміназу та ферменти ліпогенезу.

Молекулярні порушення сприяють не лише енергетичній адаптації, але й імунній втечі пухлини та формуванню резистентного фенотипу. Клінічно це проявляється низькою ефективністю стандартної терапії та частими рецидивами, а медіана виживаності пацієнтів залишається близько 15 місяців [2, 3].

Перспективними терапевтичними підходами є інгібування ключових метаболічних ферментів, блокада ліпідного синтезу та вплив на глутамін-залежні шляхи. Однак ізольоване застосування таких стратегій є обмеженим через здатність пухлини до метаболічної адаптації. Тому більш ефективними виглядають комбіновані підходи, що поєднують метаболічну терапію з імунотерапією, зокрема дендритними вакцинами, CAR-T клітинами та онколітичними вірусами [6, 7].

Додатково перспективним є моделювання пухлинного мікросередовища, включно з впливом на поляризацію макрофагів та редокс-баланс, що може посилювати протипухлинну імунну відповідь [5].

Висновки: метаболічне перепрограмування гліобластоми є ключовою ланкою, яка забезпечує її виживання, прогресію та стійкість до лікування. Біохімічна пластичність (ефект Варбурга, глутамін-залежність, ліпідний метаболізм) дозволяє пухлині адаптуватися до несприятливих умов мікросередовища.

вища [3, 4]. Тому потрібен комплексний підхід: персоналізоване таргетування метаболічних мішеней (інгібітори GLS, LDHA, FASN, HK2, PGM3), комбінації з імунотерапією та стандартним лікуванням. Виявлені ключові шляхи (PI3K/mTOR, глутаміноліз, FLNC) та сучасні методи (DCVax-L, G47, CAR-T) дають реальну надію на подовження життя пацієнтів і кращий контроль хвороби [6, 7].

Ключові слова: гліобластома, метаболічна перепрограмування, терапевтичні вразливості, ефект Варбурга, глутаміноліз, ліпідний метаболізм, імунотерапія, CAR-T.

Література:

1. Patel AP, Tirosh I, Trombetta JJ, Shalek AK, Gillespie SM, Wakimoto H, et al. Single-cell RNA-seq highlights intratumoral heterogeneity in glioblastoma. *Science*. 2014;344(6190):1396-1401. doi: 10.1126/science.1254257.
2. Stupp R, Mason WP, van den Bent MJ, Weller M, Fisher B, Taphoorn MJ, et al. Radiotherapy plus concomitant and adjuvant temozolomide for glioblastoma. *N Engl J Med*. 2005;352(10):987-996. doi: 10.1056/NEJMoa043330.
3. Muir M, Gopakumar S, Tringale K, Piccioni DE, Kesari S. Glioblastoma multiforme: novel therapeutic targets. *Expert Opin Ther Targets*. 2020;24(7):605-614. doi: 10.1080/14728222.2020.1771808.
4. Tan AC, Ashley DM, López GY, Malinzak M, Prasad HS, Gilbert MR. Management of glioblastoma: State of the art and future directions. *CA Cancer J Clin*. 2020;70(4):299-312. doi: 10.3322/caac.21613.
5. Chinot OL, Wick W, Mason W, Henriksson R, Saran F, Nishikawa R, et al. Bevacizumab plus radiotherapy-temozolomide for newly diagnosed glioblastoma. *N Engl J Med*. 2014;370(8):709-722. doi: 10.1056/NEJMoa1308345.
6. Liau LM, Ashkan K, Tran DD, Campian JL, Trusheim JE, Cobbs CS, et al. Association of Autologous Tumor Lysate-Loaded Dendritic Cell Vaccination With Extension of Survival Among Patients With Newly Diagnosed or Recurrent Glioblastoma: A Phase 3 Nonrandomized Controlled Trial. *JAMA Oncol*. 2023;9(1):112-121. doi: 10.1186/s12967-023-04140-3.
7. Todo T, Ino Y, Blau R, Saito N, Tanaka M, Ohtsu T, et al. Systemic administration of oncolytic herpes virus G47Δ for residual or recurrent glioblastoma: a phase 2 trial. *Nat Med*. 2022;28(8):1630-1639. doi: 10.1038/s41591-022-01897-x.

РОЛЬ КИШКОВО-МОЗКОВОЇ ВІСІ В РЕГУЛЯЦІЇ ЕМОЦІЙНОГО СТАНУ ТА ДЕПРЕСІЇ

Чернишук Н. Р.

Науковий керівник: к.мед.н., старший викладач Несвітайлова К. В.

Кафедра фізіології

Завідувач кафедри: к.біол.н., доцент Виноградова-Аник О. О.

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця

м. Київ, Україна

Актуальність: збільшення поширеності посттравматичних стресових реакцій і депресивних розладів унаслідок сучасних реалій повсякденного життя стимулює зацікавленість у більш глибокому вивченні механізмів розвитку та пошуку ефективних підходів до лікування. Сучасні дослідження підтверджують важливу роль кишково-мозкової осі як системи взаємодії між кишечником і центральною нервовою системою, де ключове значення має кишкова мікробіота, що впливає на синтез нейромедіаторів, імунні реакції та рівень стресу.

Мета роботи: аналізуючи сучасні наукові статті, зрозуміти роль кишково-мозкової осі у регуляції емоційного стану та з'ясувати вплив кишкової мікробіоти на розвиток депресії.

Матеріали та методи дослідження: аналіз та узагальнення результатів сучасних наукових публікацій з фізіології.

Результати: дослідивши сучасні наукові роботи, можна стверджувати, що кишково-мозкова вісь є, по-перше, багаторівневою нейроімунно-ендокринною системою регуляції, по-друге, забезпечує постійний двосторонній зв'язок між центральною нервовою системою та шлунково-кишковим трактом [1-3]. Головними факторами цієї взаємодії є блукаючий нерв, гормональні сигнали та імунні медіатори [1, 2]. Кишкова мікробіота виступає важливим метаболічним і нейроактивним регулятором, впливаючи на синтез і метаболізм нейромедіаторів та продукцію коротколанцюгових жирних кислот, які регулюють процеси нейрозапалення, нейропластичності й проникності гематоенцефалічного бар'єра [1, 4, 6]. Порушення її складу (дисбіоз) асоційоване з підвищенням системного запалення, активацією мікроглії, зростанням рівня прозапальних цитокінів і гіперактивацією гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової

осі, що у свою чергу сприяє розвитку депресивних розладів [2-5]. У пацієнтів із депресією спостерігаються зниження мікробного різноманіття та зміни співвідношення бактеріальних груп, які корелюють із тяжкістю симптомів [5, 7]. Це підтверджує роль мікробіоти у формуванні емоційних порушень через механізми нейроімунної регуляції. Водночас корекція мікробіоти за допомогою пробіотиків, пребіотиків і дієтичних втручань демонструє здатність знижувати запалення, нормалізувати нейромедіаторний баланс і покращувати психоемоційний стан, що вказує на її перспективність як терапевтичної мішені [2, 4, 6].

Висновки: аналіз лабораторних та клінічних досліджень показує, що кишково-мозкова вісь забезпечує двосторонню взаємодію між кишечником і ЦНС через нейронні, ендокринні та імунні механізми, а кишкова мікробіота, впливаючи на нейромедіатори, стрес і запалення, відіграє ключову роль у розвитку депресії; її дисбаланс пов'язаний із підвищеним ризиком цього розладу, що підтверджує перспективність мікробіоти як мішені для профілактики й лікування.

Ключові слова: кишково-мозкова вісь, мікробіота, депресія, нейромедіатори, дисбіоз, емоційний стан.

Література:

1. Verma A, Inslicht SS, Bhargava A. Gut-Brain Axis: Role of Microbiome, Metabolomics, Hormones, and Stress in Mental Health Disorders. *Cells*. 2024;13(17):1436. doi: 10.3390/cells13171436.
2. Toader C, Dobrin N, Costea D, Glavan LA, Covache-Busuioc RA, Dumitrascu DI, et al. Mind, Mood, and Microbiota-Gut-Brain Axis in Psychiatric Disorders. *Int J Mol Sci*. 2024;25(6):3340. doi: 10.3390/ijms25063340.
3. Wang IC, Buffington SA, Salas R. Microbiota-Gut-Brain Axis in Psychiatry: Focus on Depressive Disorders. *Curr Behav Neurosci Rep*. 2024;11(4):222-232. doi: 10.1007/s40471-024-00349-z.
4. Zhou X, Wang S, Wang X, Wang X, Chen P, Zhou K, et al. Mechanisms of the effect of gut microbes on depression through the microbiota-gut-brain axis. *Front Nutr*. 2025;12:1634548. doi: 10.3389/fnut.2025.1634548.
5. Zhu Z, Cheng Y, Liu X, Xu X, Ding W, Ling Z, et al. The microbiota-gut-brain axis in depression: unraveling the relationships and therapeutic opportunities. *Front Immunol*. 2025;16:1644160. doi: 10.3389/fimmu.2025.1644160.
6. Ramadan YN, Alqifari SF, Alshehri K, Alhowiti A, Mirghani H, Alrasheed T, et al. Microbiome Gut-Brain Axis: Impact on Brain Development and Mental Health. *Mol Neurobiol*. 2025;62(8):10813–10833. doi: 10.1007/s12035-025-04846-0.
7. Oncu AD, Ozgur A, Ulgen KO. Alterations in Gut Microbiota-Brain Axis in Major Depressive Disorder as Identified by Machine Learning. *OMICS*. 2025;29(7):309-319. doi: 10.1089/omi.2025.0084.

CLASSICAL METHODS OF PATHOGEN ATTENUATION IN LIVE VACCINE DEVELOPMENT

Yaremchuk V. M.

Scientific supervisor: PhD in Pedagogy, Zakharova V. O.

Department of Language Training

Head of the Department: Doctor of Philological Sciences, Professor Lytvynenko N. P.

Bogomolets National Medical University

Kyiv, Ukraine

Actuality: vaccination remains one of the key tools in controlling infectious diseases worldwide. Even with newer molecular technologies available, classical approaches have not lost their place in vaccine production. These methods formed the early understanding of attenuation. Moreover, they are still in use, partly because they are relatively simple and do not depend on sophisticated laboratory equipment. Molecular methods are applied in cases where classical approaches are not effective enough.

Purpose: to review the literature, describe the principles of the main attenuation methods and assess their significance in modern medicine.

Materials and methods: theoretical analysis, generalization, and systematization of research by foreign scientists.

Results: when a live attenuated pathogen enters the body, the immune system recognizes its surface structures and activates B-lymphocytes. Activated B-lymphocytes produce specific antibodies that neutralize the pathogen or mark it for destruction by phagocytes.

Memory cells remain in the body. When the same pathogen is encountered again, they trigger a fast response that stops the disease from developing. A live pathogen, by contrast, replicates to a limited extent and produces a stronger and more durable immune response. This is the basis of attenuation – the artificial reduction of a pathogen's virulence while its ability to trigger an immune response still remain

The genes encoding virulence differ from those responsible for antigenicity. This is what makes attenuation possible. When grown under stressful conditions, pathogens lose their virulence factors through natural selection, while surface antigens stay intact, because the pathogen cannot survive without them.

The principle of attenuation was discovered accidentally by Louis Pasteur. A culture of the fowl cholera pathogen that had been left unattended became weakened but still induced immunity in chickens, which survived subsequent exposure to the virulent strain [1]. Thermal attenuation involves culturing the pathogen at temperatures above the optimum – this method was used to develop the anthrax vaccine [2]. Serial passage through animals involves repeatedly introducing the pathogen into non-natural hosts, where it adapts and loses virulence for humans – this approach led to the rabies vaccine [2]. Cold adaptation involves culturing at reduced temperatures and was used in the development of the influenza vaccine [3]. Serial passage in cell cultures involves repeated growth on artificial media and enabled the production of the polio vaccine [4].

Conclusions: theoretical analysis of classical methods of pathogen attenuation in live vaccine has been conducted. It allowed generalizing and systematizing the foreign researches on the issue of pathogen attenuation in live vaccine development.

Our scientific has proved the effectiveness of offered methods. On the top of that modern experience evidences the successful results of administering live vaccines. What makes them yet more significant is that they did not just solve the problems of their time, but they built the foundation that allowed modern molecular approaches to develop. This, in turn, opened the door to tackling pathogens that classical methods alone could not address.

Keywords: attenuation, live attenuated vaccines, classical methods, Pasteur, serial passage, thermal attenuation, cell culture, polio vaccine, rabies vaccine.

References:

1. Minor PD. Live attenuated vaccines: historical successes and current challenges. *Virology*. 2015;479–480:379–392. doi:10.1016/j.virol.2015.03.032.
2. Tang YD, Liu DF, Liu WT, Fang QQ, Cai XH. Viral live-attenuated vaccines (LAVs): past and future directions. *Adv Sci (Weinh)*. 2024;11(10):e2306420. doi:10.1002/advs.202306420.

3. Lauring AS, Jones JO, Andino R. Rationalizing the development of live attenuated virus vaccines. Nat Biotechnol. 2010;28(6):573–579. doi:10.1038/nbt.1635.
4. Pulendran B, Ahmed R. Immunological mechanisms of vaccination. Nat Immunol. 2011;12(6):509–517. doi:10.1038/ni.2039.

ПРИКМЕТНИКИ КОЛЬОРУ У ВИДОВИХ ЕПІТЕТАХ ЯК ЗАСІБ ВІДОБРАЖЕННЯ МОРФОЛОГІЧНИХ ОЗНАК РОСЛИН

Бабенко М. Р.

Науковий керівник: старший викладач Гера Є. В.

Кафедра мовної підготовки

Завідувач кафедри: д.філол.н., професор Литвиненко Н. П.

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця

м. Київ, Україна

Актуальність: латинські ботанічні назви часто відображають характерні морфологічні ознаки рослин, зокрема забарвлення. Аналіз прикметників кольору у ботанічній номенклатурі дозволяє простежити зв'язок між зовнішніми ознаками рослин і принципами їх номінації, а також виявити культурні й міфологічні асоціації, що надає дослідженню міждисциплінарного характеру.

Мета роботи: проаналізувати латинські наукові назви рослин із прикметниками на позначення кольору та з'ясувати, які морфологічні ознаки рослин відображаються у цих назвах.

Матеріали та методи дослідження: описовий, етимологічний та порівняльний аналіз латинських назв рослин.

Матеріали дослідження: матеріалом дослідження стали латинські назви рослин, відібрані за наявністю у видових епітетах прикметників на позначення кольору (*albus, ruber, flavus, niger, caeruleus*). До вибірки включено репрезентативні види рослин, представлені у ботанічних довідниках і наукових онлайн-ресурсах.

Результати дослідження: у ботанічній номенклатурі прикметники кольору, що функціонують як видові епітети, уточнюють морфологічні ознаки виду і граматично узгоджуються з родовою назвою (*alba, rubrum, caerulea* тощо) [1].

Латаття біле (*Nymphaea alba*) – багаторічна водяна рослина родини лататтєвих, поширена по всій Україні [2]. Родова назва *Nymphaea* походить від грецького *νυμφή* і пов'язана з образами водяних духів у давньогрецькій міфології. Видовий епітет *alba* відображає характерне біле забарвлення квіток [3].

Лобода червона (*Chenopodium rubrum*) – однорічна рослина родини амарантових, поширена на забур'янистих місцях і засолених ґрунтах [4]. Родова назва *Chenopodium* перекладається як «гусяча лапка» за формою листків, а епітет *rubrum* вказує на червонуватий відтінок надземних частин рослини.

Вільха червона (*Alnus rubra*) – вид родини березових, що зростає на вологих узбережжях і берегах струмків. Видовий епітет *rubra* відображає характерний червонуватий відтінок кори й деревини при пошкодженні [5].

Жимолость синя (*Lonicera caerulea*) – кущ родини жимолостєвих, що росте в Карпатах. Родова назва *Lonicera* утворена на честь ботаніка Адама Лоніцера (1528–1586), а епітет *caerulea* характеризує забарвлення ягід [6, с. 160].

Мачок жовтий (*Glaucium flavum*) – трав'яниста рослина родини макових, що росте на узбережжі Чорного моря [6, с. 258]. Родова назва *Glaucium* від грецького *glaukos* «сіруватий» вказує на колір листя, а епітет *flavum* – на яскраво-жовте забарвлення квіток [7].

Бузина чорна (*Sambucus nigra*) – гіллястий кущ родини адоксових, поширений по всій Україні [6, с. 69-70]. Видовий епітет *nigra* вказує на темне забарвлення стиглих ягід.

Висновки: прикметники кольору у ботанічній номенклатурі виконують описову та систематичну функції: найчастіше вони характеризують забарвлення квіток (*N. alba, G. flavum*), плодів (*S. nigra, L. caerulea*) або надземних частин (*C. rubrum, A. rubra*). Такі епітети допомагають диференціювати споріднені види й зберігають у назві морфологічно значущу інформацію.

Ключові слова: ботанічна номенклатура, видовий епітет, латинська мова, прикметники кольору, морфологічні ознаки рослин.

Література:

1. Simpson MG. Plant Systematics. 2nd ed. Amsterdam: Elsevier Academic Press; 2010. 740 p.
2. Латаття біле. Рослини Карпат [Internet]; 2021 [cited 2026 Apr 17]. Available from: <https://plants.land.kiev.ua/87.php>.
3. Plants of the World Online. *Nymphaea alba* L. [Internet]. Royal Botanic Gardens, Kew; 2025 [cited 2025 Nov 28]. Available from: <https://powo.science.kew.org/taxon/urn:lsid:ipni.org:names:171158-2>.
4. *Chenopodium rubrum* L. In: Flora of North America North of Mexico. Vol. 4. Magnoliophyta: Caryophyllidaceae to Plumbaginaceae. Oxford University Press; 2003 [cited 2026 Apr 17]. Available from: http://www.efloras.org/florataxon.aspx?flora_id=1&taxon_id=242413195.
5. Sutton J, Grimshaw J. *Alnus rubra* [Internet]. Trees and Shrubs Online; 2024 [cited 2026 Mar 22]. Available from: <https://www.treesandshrubsonline.org/articles/alnus/alnus-rubra/>.
6. Гродзінський АМ, редактор. Лікарські рослини: енциклопедичний довідник. Київ: Українська енциклопедія; 1992. 543 с.
7. Мачок жовтий. Фармацевтична енциклопедія [Интернет]. Київ: МОЗ України; 2020 [cited 2026 Apr 17]. Available from: <https://www.pharmacycyclopedia.com.ua/article/1359/machok-zhovtij>.

МОВА ЕМПАТІЇ В ОНКОЛОГІЇ: ПОРІВНЯЛЬНИЙ АНАЛІЗ КОМУНІКАТИВНИХ СТРАТЕГІЙ У ВЗАЄМОДІЇ ЛІКАРЯ З ПАЦІЄНТОМ

Беспалова В. О.

Науковий керівник: д.філол.н., професорка Литвиненко Н. П.

Кафедра мовної підготовки

Завідувачка кафедри: д.філол.н., професорка Литвиненко Н. П.

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця

м. Київ, Україна

Актуальність: комунікація в онкології має терапевтичне значення, оскільки впливає не лише на передачу інформації, а й на довіру, емоційну стабілізацію, участь пацієнта у виборі лікування та прихильність до нього [1]. Під час розмов з онкологічними пацієнтами часто йдеться про повідомлення загрозливого для життя діагнозу, обговорення перспектив, ризиків та паліативної допомоги, на що безпосередньо впливає якість мовної взаємодії, а отже, і на здатність пацієнтів розуміти інформацію та сприймати її [1]. У дослідженні, яке охоплювало 135 пацієнтів, яким нещодавно було поставлено діагноз раку, пацієнт-орієнтована комунікація була пов'язана з більшою довірою (OR 6,55; 95 % CI 2,40-17,35) та більшою задоволеністю від візиту (OR 12,66; 95 % CI 3,38-47,35) [2]. Водночас, за даними JNCCN, розбіжність між очікуваннями пацієнта й онколога щодо цілей лікування виявлялась приблизно в однієї п'ятої хворих з поширеною стадією раку і була пов'язана з підвищеним відчуттям тривожності [3]. Для України ця проблема ускладнюється онкологічним тягарем: у 2022 році було зареєстровано 155 239 нових випадків раку та 84 153 смерті [4]. Повномасштабна війна додатково погіршила маршрутизацію пацієнта: серед 111 опитаних українських онкологів 65,0-65,9 % повідомили про збільшення кількості пацієнтів із поширеними стадіями, а у прифронтових/окупованих регіонах значно частіше фіксують зниження потоку пацієнтів (70,0 % проти 20,9 %; $p < 0,0001$) [5]. У таких ситуаціях емпатична, чітка та орієнтована на пацієнта мова стає стандартом якості догляду, а не просто професійним декором [5, 6].

Мета роботи: здійснити порівняльний аналіз директивної, інформативної, пацієнт-орієнтованої та емпатійно-підтримувальної стратегій у взаємодії лікаря-онколога з пацієнтом і визначити переваги емпатійно-орієнтованої мовної моделі.

Матеріали та методи дослідження: бібліоструктурний аналіз та наративне вивчення наукових статей за 2012-2025 роки з PubMed, NCI PDQ, Frontiers, JNCCN, українських професійних видань та аналітичних звітів; порівняння стратегій за критеріями зрозумілості інформації, емоційної підтримки, впливу на довіру, рівню залученості у спільному прийнятті рішень та дотриманні рекомендованого лікування.

Результати: у сучасній літературі найчастіше описують директивну, інформативну, пацієнт-орієнтовану та емпатійно-підтримувальну стратегії [1, 7]. Директивна модель дозволяє швидко приймати рішення, але знижує суб'єктивне відчуття участі та підтримки [1]. Інформативна стратегія покращує обізнаність, але без емоційної підтримки може сприйматися як формалізована [1]. Орієнтована на пацієнта модель включає діалог, запитання з відкритим кінцем та спільне прийняття рішень; статистично виявлено, що вона пов'язана з вищою довірою, а також вищою задоволеністю серед пацієнтів, яким

нещодавно поставлено діагноз раку [2]. Емпатійно-підтримувальна стратегія ґрунтується на вербалізації співпереживання, визнання страху й невпевненості та виборі зрозумілої, недискримінаційної мови; систематичний огляд показав її зв'язок із вищою задоволеністю та меншим дистресом [7]. Окремі дослідження також свідчать, що виражена клініцистом емпатія може покращувати ретенцію медичної інформації під час складних онкологічних консультацій [8]. Отже, найефективнішою стратегією є поєднання в змішаному вигляді точності інформування, елементів партнерства та емпатійної мовної підтримки [9].

Висновки: мова емпатії є компонентом професійної компетентності лікаря-онколога, який впливає на довіру, сприйняття інформації та прихильність до лікування. Для України значення цієї проблеми посилюють воєнна травматизація, пізні звернення, зростання частки занедбаних стадій і потреба в пацієнт-центричних сервісах [4,5]. Інтеграція навчання емпатійній та пацієнт-орієнтованій комунікації у підготовку майбутніх лікарів є доцільним напрямом медичної освіти.

Ключові слова: Empathy; Communication; Medical Oncology; Physician-Patient Relations; Patient-Centered Care.

Література:

1. PDQ Supportive and Palliative Care Editorial Board. Communication in Cancer Care (PDQ®): Health Professional Version. In: PDQ Cancer Information Summaries [Internet]. Bethesda (MD): National Cancer Institute (US); 2024. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK65719/>.
2. Elkefi S, Asan O, Yu Z, Yen T, Rowley S. Patient-centered communication's association with trust, satisfaction, and perception of electronic health records use among newly diagnosed patients with cancer. *Front Commun.* 2024;9:1391981. doi: 10.3389/fcomm.2024.1391981.
3. El-Jawahri A, Forst D, Fenech A, Brenner KO, Jankowski AL, Waldman L, et al. Relationship Between Perceptions of Treatment Goals and Psychological Distress in Patients With Advanced Cancer. *J Natl Compr Canc Netw.* 2020;18(7):849-855. doi: 10.6004/jnccn.2019.7525.
4. International Agency for Research on Cancer. Ukraine fact sheet. GLOBOCAN 2022. Lyon: IARC; 2024. Available from: <https://canscreen5.iarc.fr/?page=countryfactsheetnew&q=UKR>.
5. Zub V, Semenova Y, Tolstanov O, Kotuza A, Gutor T, Matsyura O, et al. Provision of medical care to cancer patients in Ukraine during Russo-Ukrainian war: A survey of oncologists' perceptions. *Int J Healthc Manag.* 2025;18(1):19-27. doi: 10.1080/20479700.2023.2261697.
6. EFPIA. The impact of the war in Ukraine on oncology patients. Brussels: European Federation of Pharmaceutical Industries and Associations; 2023. Available from: https://efpia.eu/media/677308/efpia-the-impact-of-the-war-in-ukraine-on-oncology-patients_final.pdf.
7. Lelorain S, Brédart A, Dolbeault S, Sultan S. A systematic review of the associations between empathy measures and patient outcomes in cancer care. *Psychooncology.* 2012;21(12):1255-64. doi: 10.1002/pon.2115.
8. Westendorp J, Stouthard J, Meijers MC, Neyrinck BAM, de Jong P, van Dulmen S, et al. The power of clinician-expressed empathy to increase information recall in advanced breast cancer care: an observational study in clinical care, exploring the mediating role of anxiety. *Patient Educ Couns.* 2021;104(5):1109-1115. doi: 10.1016/j.pec.2020.10.025.
9. Lytvynenko N, Misnyk N, Nikolaiev V. Professional discourse and terminology system in cooperation. 2025. doi: 10.32345/monograph-2025-2.

ПРЕФІКСИ SUB-, HYPO- та INFRA- В МЕДИЧНІЙ ТЕРМІНОЛОГІЇ: СЛОВОТВІРНИЙ І ФУНКЦІОНАЛЬНО-СЕМАНТИЧНИЙ АСПЕКТИ

Граур С. С.

Науковий керівник: к.філол.н., старший викладач Садовнича О. В.
Кафедри мовної підготовки
Завідувач кафедри: д.філол.н., професор Литвиненко Н. П.
Національний медичний університет імені О. О. Богомольця
м. Київ, Україна

Актуальність: медична термінологія сформувалася на основі латинської та грецької мов, які і сьогодні залишаються фундаментом професійної мови лікаря. Використання класичних мов забезпечує точність, однозначність і універсальність медичних термінів, що особливо важливо в умовах міжнародної комунікації та стандартизації медичних знань. [2] Важливим елементом цієї терміносисте-

ми є префікси, які виконують словотвірну та семантичну функції, дозволяючи уточнювати значення терміна без зміни його основної лексичної бази. Особливу увагу привертають префікси sub-, hupo- та infra-, які широко використовуються в медичній термінології для позначення просторових відношень та функціональних характеристик організму. [2] [3] Незважаючи на спільне значення «нижче», ці префікси мають різні відтінки значення та сфери застосування, що зумовлює актуальність їх дослідження.

Мета роботи: аналіз словотвірних особливостей і функціонально-семантичних характеристик префіксів sub-, hupo- та infra- у медичній термінології.

Результати: у медичній термінології значна кількість термінів утворюється шляхом додавання префіксів до кореневої основи слова. Такий спосіб словотвору дозволяє створювати нові терміни з чітко визначеним значенням. Найпоширенішою моделлю є поєднання префікса з основою, інколи з подальшим додаванням суфікса, що формує завершену термінологічну одиницю.

Префікс sub-, що має латинське походження, виражає просторове значення «під», «нижче» або «біля нижньої межі». У медичній термінології він використовується для позначення як анатомічної локалізації, так і неповної вираженості ознаки. Наприклад, термін subcutaneus («підшкірний») утворений шляхом приєднання префікса sub- до основи -cut- і суфіксів -an- та -e-, що підтверджує його локалізаційну функцію. Водночас префікс sub- може використовуватися не лише для позначення простору, а й для характеристики ступеня прояву ознаки, наприклад у терміні subfebrilis, який означає незначне підвищення температури тіла. [1]

Префікс infra- також походить із латинської мови і має значення «нижче», однак його вживання є більш спеціалізованим і пов'язане переважно з анатомічною номенклатурою. Він слугує для точної просторової орієнтації відносно певної структури. Зокрема, термін infraorbitalis («підочноямковий») вказує на розташування об'єкта нижче орбіти. [1]

Префікс hupo- має грецьке походження і відрізняється за своїм значенням від латинських відповідників. Він використовується для позначення зниження фізіологічних показників і свідчить про патологічний стан. [2, 3] Наприклад, hypotensio («знижений артеріальний тиск») або hypoglycaemia («знижений рівень глюкози в крові») вказують на відхилення від норми в бік зменшення. [1, 2].

Висновок: отже, префікси sub-, hupo- та infra- відіграють важливу роль у формуванні медичної термінології, виконуючи як словотвірну, так і функціонально-семантичну функції. Вони забезпечують точність і однозначність термінів, дозволяючи чітко розмежовувати просторові та функціональні характеристики, що є важливим аспектом професійної медичної комунікації.

Функціонально-семантичний аналіз показує, що попри спільну базову семантику «нижче», кожен із досліджуваних префіксів реалізує її по-різному. Префікс sub- є найбільш універсальним, оскільки поєднує значення просторової локалізації та неповного ступеня прояву ознаки. Префікс infra- має більш вузьке значення і використовується переважно для точної анатомічної локалізації, що робить його важливим елементом анатомічної номенклатури. Натомість префікс hupo- виконує іншу функцію – він позначає кількісне зниження або недостатність, що характерно для клінічної термінології і пов'язано з оцінкою стану організму. [2, 3]

Література:

1. Медичний латинсько-український словник. Електронна медична бібліотека МОЗ України; 2020. с. 98, 120, 214. Available from: <https://emed.library.gov.ua/wp-content/uploads/tainacan-items/50160/166265/Medychnyy-latynsko-ukrainsky-slovnnyk.pdf>.
2. Medical Terminology. In: NCBI Bookshelf [Internet]. Bethesda (MD): National Center for Biotechnology Information (US); 2023. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK607453/>.
3. Medical prefixes to indicate front, behind, above, below and around. Study.com [Internet]; 2022. Available from: <https://study.com/academy/lesson/medical-prefixes-to-indicate-front-behind-above-below-and-around.html>.

ЛЕКСИКО-СЕМАНТИЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ВЖИВАННЯ ТЕРМІНІВ FORAMEN, HIATUS, APERTURA, OSTIUM В АНАТОМІЧНІЙ НОМЕНКЛАТУРІ

Козак В. М.

Науковий керівник: к.філол.н., доцент Ніколаєнко О. А.

Кафедра мовної підготовки

Завідувач кафедри: д.філол.н., професор Литвиненко Н. П.

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця
м. Київ, Україна

Актуальність: анатомічна номенклатура сучасності оперує чотирма термінами, якими позначають отвори: *foramen*, *hiatus*, *apertura* та *ostium*. Студенти-медики часто плутають їх, оскільки в українському перекладі усі вони означають «отвір», тому є важливим диференціювати ці поняття відповідно до їх лексико-семантичних особливостей.

Мета роботи: з'ясувати етимологію термінів *foramen*, *hiatus*, *apertura*, *ostium* та диференціювати їх відповідно до використання в анатомічній практиці.

Матеріали та методи дослідження: у дослідженні застосовано теоретичні методи, зокрема аналіз, порівняння та узагальнення наукових джерел (етимологічні словники, довідник *Terminologia Anatomica*, наукові публікації).

Результати: без звернення до етимології важко розібратися, чим ці терміни відрізняються.

У *Terminologia Anatomica* налічується понад 100 структур. До найбільш клінічно значущих належать: *foramen magnum*, *foramen intervertebrale*, *foramen obturatum*, *foramen ovale*, *foramen spinosum*, *foramina palatina minora et majora* [1].

Термін *foramen* походить від латинського дієслова *forare*, що означає «свердлити», «проколювати», «пробурювати» [3]. *Foramen* – це не просто отвір як пасивна структура, а отвір, що має наскрізний характер і виникає у щільному матеріалі. У словниковому значенні *foramen* також може позначати «діру», «отвір», але з обов'язковим подолання перешкоди. Кістка в цьому контексті виконує захисну функцію, формуючи канал для життєво важливих структур.

Hiatus використовується переважно для позначення щілин, утворених розходженням м'язових волокон або сполучнотканинних структур. Найвідоміші приклади: *hiatus oesophageus*, *hiatus aorticus*, *hiatus canalis nervi petrosi majoris*, *hiatus semilunaris* [1].

Іменник походить від дієслова *hiare* – «зяяти», «бути широко відкритим», «позіхати». На відміну від *foramen*, *hiatus* не передбачає наявності чітко окреслених стінок з усіх боків. Семантичне ядро терміна – це відсутність повного замкнення, природний проміжок, який не був «просвердлений», а виник внаслідок розходження тканин [3].

Apertura використовується для позначення входів і виходів анатомічних порожнин. Наприклад, *apertura thoracis superior*, *apertura thoracis inferior*, *apertura pelvis superior*, *apertura pelvis inferior*, *apertura piriformis*. Важливо зазначити, що *apertura* не є каналом, це площа, який відкриває доступ у порожнину. *Apertura* є віддієсловним іменником від *aperire* – «відкривати», «розкривати» [3]. На відміну від *foramen*, *apertura* – межа між внутрішнім і зовнішнім простором.

Ostium є терміном, який переважно вживається у вченні про внутрішні органи. Він позначає отвори, що з'єднують порожнини органів, часто забезпечені замикальними апаратами. Наприклад, *ostium uteri*, *ostium cardiacum*, *ostium aortae*, *ostium trunci pulmonalis*, *ostia venarum pulmonalium*, *ostium pyloricum* [1].

Ostium – один із найдавніших латинських термінів, що означав «двері», «вхід до будинку», «гирло річки». У переносному значенні – «початок», «вхід». На відміну від *apertura*, яка є більш нейтральним «відкриттям». У класичній латині *ostium* також вживався для позначення входу до храму або дому [3].

Висновки: хоча терміни *foramen*, *hiatus*, *apertura*, *ostium* в анатомічній номенклатурі перекладаються як «отвір», вони не є взаємозамінними. *Foramen* використовується для наскрізних отворів у кістках, *hiatus* – для щілин між м'язовими або фасціальними структурами, *apertura* – для входів у порожнини, *ostium* – для отворів між порожнинами внутрішніх органів. Домінування терміна *foramen* в остеології обґрунтовується його етимологічним значенням. Для практичного засвоєння доцільно запам'ятати: *foramen* – це «тунель у кістці», *apertura* – «вхід у печеру», *ostium* – «двері між кімнатами», *hiatus* – «щілина в паркані».

Ключові слова: foramen, hiatus, apertura, ostium, латинська медична термінологія, анатомічна номенклатура, етимологія.

Література:

1. Federative International Programme for Anatomical Terminology. Terminologia Anatomica. 2nd ed. Halifax: Dalhousie University Libraries; 2019 [cited 2026 Mar 21]. Available from: <https://libraries.dal.ca/Fipat/ta2.html>.
2. Standring S, editor. Gray's Anatomy: The Anatomical Basis of Clinical Practice. 42nd ed. New York: Elsevier; 2021 [cited 2026 Mar 21]. Available from: <https://shop.elsevier.com/books/grays-anatomy-for-students/drake/978-0-323-39304-1>.
3. Dicciomed: Diccionario médico-biológico, histórico y etimológico. Salamanca: Universidad de Salamanca; 2023 [cited 2026 Mar 22]. Available from: <https://dicciomed.usal.es/palabra/hemiascomiceto>.
4. International Federation of Associations of Anatomists (IFAA). FIPAT – The IFAA Terminologies [Internet]; 2022 [cited 2026 Mar 22]. Available from: <https://ifaa.net/committees/anatomical-terminology-fipat/fipat-about/>.
5. Langslow DR. Medical Latin in the Roman Empire. Oxford; New York: Oxford University Press; 2000 [cited 2026 Mar 21]. 517 p. (Oxford Classical Monographs). Available from: <https://global.oup.com/academic/product/medical-latin-in-the-roman-empire-9780198152798?cc=ua&lang=en&>.

ТАНАТОЛОГІЧНА ТЕРМІНОЛОГІЯ В МЕДИЧНОМУ ДИСКУРСІ: ЛІНГВОКУЛЬТУРНИЙ ВИМІР

Оберемок Т. В.

Науковий керівник: к.філол.н, старший викладач Садовнича О. В.
Кафедра мовної підготовки
Завідувачка кафедри: д.філол.н., професорка Литвиненко Н. П.
Національний медичний університет імені О. О. Богомольця
м. Київ, Україна

Актуальність: полягає у важливості вивчення танатологічної термінології як засобу точного, етично коректного та культурно зумовленого опису процесів смерті в медичному дискурсі.

Мета роботи: дослідити танатологічну терміносистему в медичному дискурсі та визначити її лінгвокультурні особливості, зокрема роль латини як метамови та функцію евфемізації.

Об'єкт дослідження: терміносистема, що обслуговує номінацію процесів вмирання, констатації смерті та постмортальних маніпуляцій.

Матеріали та методи дослідження: аналіз і опис літератури; лінгвістичний і структурно-семантичний аналіз термінів; класифікація; інтерпретаційний аналіз.

Результати: танатологія (від грец. θάνατος – смерть і λόγος – вчення) – це розділ теоретичної та практичної медицини, який вивчає стан організму в кінцевій стадії несприятливого результату хвороби або ушкодження; динаміку, механізм процесу вмирання, безпосередні причини смерті, клінічні, біохімічні, морфологічні прояви поступового припинення життєдіяльності організму. [4, 7]

Багаторічне дослідження цього явища дозволило виділити загальну і спеціальну танатологію. Загальна танатологія дає визначення поняттю «смерть», вивчає процеси вмирання, генез і причини, діагностичні можливості встановлення факту та часу смерті. Значне місце у розвитку загальної танатології належить працям Г. В. Шора.

Змістом спеціальної танатології є вивчення комплексу питань, пов'язаних з конкретними причинами смерті, перебігом цього процесу за різноманітних ушкоджень та хвороб. Зараз проведено ряд досліджень, які показали перспективність вивчення структурно-біохімічних основ зупинки серця (молекулярна танатологія), що мають найважливіше значення для прикладної реаніматології.[7]

Латинська мова в описі танатологічних термінів є фундаментом (метамовою), що забезпечує точність та універсальність описів. Об'єкт-мова (об'єктна мова) – це мова, за допомогою якої описують предметну (позамовну) дійсність. Метамова – це мова, засобами якої описують та досліджують властивості та відношення об'єкт-мови. В такому разі об'єктна мова є предметом аналізу, а метамова – засобом такого аналізу.[8]

Вважаємо за потрібне класифікувати танатологічну лексику за способом мовної номінації:

1. Прості однослівні терміни: *mors*, *mortis f* (смерть), *cadaver*, *eris n* (труп), *autopsia*, *ae f* (розтин), *combustio*, *onis f* (опік), *comminutio*, *onis f* (роздроблення).

2. Двокомпонентні словосполучення (терміни) – це словосполучення за принципом узгодженого чи неузгодженого означення: *livores mortis* (трупні плями), *algor mortis* (охолодження трупа), *morbus insanabilis* (невиліковна хвороба).
3. Терміни-евфемізми [2] (від грец. εὖ – добре та φήμη – мова, мовлення, кажу) – слово чи вираз, яким замінюють у мові грубе, непристойне, з неприємним емоціональним забарвленням слово. Виникнення евфемізмів тісно пов'язане з існуванням табу (франц. *taboo*, від полінезійського *tapu* – заборонений, священний), заборони щодо вживання слів або намагання уникати використання певних лексем через власні переконання чи забобони. [6] Наприклад: *exitus letalis* чи *decessus* – смертельний кінець замість прямого «смерть», *occisus* – убитий замість «насильницька смерть», *extinctus est* – згаслий, тобто померлий, *vita minima* – стан, близький до смерті, *corpus* – тіло замість прямого *cadaver* – труп.

Латинська мова в медицині виконує функцію деемоціоналізації, що допомагає лікарю зберігати професійну дистанцію. Використовуються різні словосполучення для більшої етичності та точності, при описі історії смерті: *sectio cadaveris* – розтин (замість більш «жорсткого» опису) чи *examinatio post mortem* – посмертне дослідження, *signa mortis* – ознаки смерті, *reliquiae mortales* – тлінні останки.

Мотивація використання евфемізмів [2]:

- Магічна функція: давнє вірування, що назвати смерть прямо – значить накликатися їй (табу);
- Етична функція: прагнення пом'якшити біль близьких, виявити повагу до померлого;
- Психологічний захист: спроба дистанціюватися від неминучого, перетворивши страшне явище на метафору.

Медичний дискурс прагне до нейтральності та професійної дистанції, тому використання латинської професійної термінології є доречним при заміні емоційно забарвлених термінів. Попри точність, латинська мова медицини часто використовує метафори [3]: біологічна метафора: *post mortem* (посмертний), просторова метафора: *limes* (межа між життям і смертю), *dormitio* («усніння», від лат. *dormire* – спати) – смерть як «засинання» перед воскресінням. Зустрічаємо певний метафоризм і в крилатих висловах [1]: *Finis vitae sed non amoris* («Кінець життя, але не любові») – метафора «межі», де життя закінчується, але емоційні зв'язки тривають. *Statutum est hominibus semel mori* («Людям суджено один раз померти») – біблійне підґрунтя метафори «смерті-закону»). R.I.P. (*Requiescat in pace* – нехай спочиває з миром).

Окрім евфемізації та метафоризації [3], танатологічна термінологія відображає деонтологічний вимір медицини, забезпечуючи етично коректне й професійно виважене позначення процесів смерті відповідно до принципів лікарського обов'язку. Це спостерігаємо в таких висловах:

- *Primum non nocere* («Найперше – не зашкодь») – фундамент деонтології. У танатології це виливається в дискусію про евтаназію (від грец. εὖ – добре + грец. θάνατος – смерть): чи є прискорення смерті «шкодою», чи «милосердям». [5]
- *Mors dicitur ultima linea rerum* («Смерть називають останньою межею речей») – вислів римського поета Горация, який у деонтології визначає межу медичного втручання. [1, 5]

Висновок: латинська мова забезпечує стандартизацію танатологічних описів у медичному дискурсі. Лінгвістичний аналіз виявляє тенденцію до раціоналізації страху смерті через наукову термінологію. Культурний вимір проявляється у використанні евфемізмів та метафор, що відображає етичні норми медичної спільноти. Танатологічна термінологія відображає деонтологічний вимір медицини через етичність та професійний обов'язок.

Література:

1. Stone JR. The Routledge Dictionary of Latin Quotations: The Illiterati's Guide to Latin Maxims, Mottoes, Proverbs, and Sayings. New York; London: Routledge; 2005. 416 p. Available from: <https://www.perseus.tufts.edu/hopper/>.
2. Breaux B. The Language of Death and Dying. Rehab Prof. 2025;24:146967. doi: 10.70385/001c.146967.
3. Lakoff G, Johnson M. Metaphors We Live By. Chicago: University of Chicago Press; 2003. Available from: [suspicious link removed].
4. Ергард НМ. Судова медицина: конспект лекцій. Київ: УкрДГПІ; 2023. 119 с. Available from: http://ir.library.nmu.com/bitstream/123456789/5156/1/%d0%a1%d1%83%d0%b4%d0%be%d0%b2%d0%b0%20%d0%bc%d0%b5%d0%b4%d0%b8%d1%86%d0%b8%d0%bd%d0%b0%20%d0%9a%d0%be%d0%bd%d1%81%d0%bf%d0%b5%d0%ba%d1%82%20%d0%bb%d0%b5%d0%ba%d1%86%d1%96%d0%b9_2023.pdf.
5. Teays W. Beauchamp and Childress: Principles of Biomedical Ethics. 2025. doi: 10.1007/978-3-031-96566-1_10.

6. Лисенко ОМ. Синонімія як засіб непрямой номінації у медичній галузі. Мова і культура. 2016;18(7):178. Available from: <https://dspace.vnmu.edu.ua/handle/123456789/548> [cited 2026 Apr 13].
7. Танатологія [Internet]. Національний університет охорони здоров'я України; 2020 [cited 2026 Apr 13]. Available from: https://www.nuozu.edu.ua/images/FakPidVik/kafSudMed/Ebook/34-165.-Rozdil_2.-Thanatologia.pdf.
8. Об'єкт-мова і метамова. Парадокс брехуна. Critical Thinker UA [Internet]. 2021. Available from: <https://criticalthinkerua.wordpress.com/2021/04/19/обект-мова-і-метамова-парадокс-брехун/>.

ВПЛИВ ЛАТИНСЬКОЇ МОВИ НА ФОРМУВАННЯ СУЧАСНОЇ ТЕРМІНОЛОГІЇ В РАДІОХІРУРГІЇ

Овчарук С. С.

Науковий керівник: к.філол.н., доцент Лехніцька С. І.
Кафедра мовної підготовки
Завідувач кафедри: д.філол.н., проф. Литвиненко Н. П.
Національний медичний університет імені О. О. Богомольця
м. Київ, Україна

Актуальність: радіохірургія є одним з найбільш новітніх напрямків у медицині, який одночасно спеціалізується на лікуванні онкологічних захворювань. Оскільки ця сфера почала активно розвиватися з другої половини 20-го століття, є змога наочно побачити вплив латинської мови на більшість сучасних термінів в радіохірургії як в міждисциплінарній науці.

Прикладом радіохірургії є CyberKnife (з англ. Кіберніж) – пристрій, який точково опромінює ракові клітини без шкоди для здорових структур. Напрямок спеціалізується на лікуванні пухлин головного мозку та спинного мозку. У результаті курсу терапії повної регресії зазнають 90 % пухлин 1 та 2 стадій; пацієнти з 3 стадією отримують значне зменшення утворень.

Мета роботи: дослідити та проаналізувати термінотворення в радіохірургії під впливом латинської та грецької мов.

Матеріали та методи дослідження: Матеріали та методи дослідження: аналітичні та порівняльні методи розгляду термінів, які є найбільш поширеними та застосованими у вибраному напрямку.

Результати: найбільш застосованими термінами в радіохірургії є похідні з онкології, хірургії та радіології.

До найбільш уживаних термінів можна віднести наступні: radiochirurgia (укр. радіохірургія), radiotherapia (укр. радіотерапія), ablatio radiosurgica (укр. радіохірургічне видалення), radiatio gamma (укр. гамма-опромінення), radiatio ionisans (укр. йонізуюче опромінення). Ці терміни мають спільну часточку – це radio (укр. промінь, опромінення), і саме ця частинка слова позначає приналежність терміну до радіохірургії/радіотерапії.

Ще однією багатомовною часточкою є irridatio (укр. опромінення), оскільки принцип лікування базується на опроміненні хворої ділянки; з часточкою утворюються слова: irridatio focalis (укр. фокусне опромінення), irridatio fractionata (фракціоноване опромінення).

Іншою категорією в радіохірургії є позначення інструментів та технологій: gamma-cultellus – основний робот, за допомогою якого здійснюється безпосереднє лікування; він направляє та регулює радіонізований потік;

accelerator linealis (укр. лінійний прискорювач) – пристрій, який точково направляє потік йонів на пухлину;

Tomographia computatoria (укр. комп'ютерна томографія) – пристрій, на якому проявляється томографія вигляду мозку під час процедури, для запобігання неточного опромінення та руйнації здорових клітин.

Коли мова йдеться про локалізацію пухлини, то використовується класична анатомічна термінологія: cerebrum (укр. головний мозок), cerebellum (укр. мозочок), hypothalamus (укр. гіпоталамус), truncus cerebri (укр. стовбур мозку), metastasis cerebri (укр. метастази мозку), neoplasma malignum/benignum (укр. злоякісне/доброякісне новоутворення).

Висновок: радіохірургія – це нова, перспективна галузь медицини, яка направлена на лікування центральної нервової системи. Загальна термінологія формується на базі вже існуючих термінів, пов'язаних з цією сферою; усі терміни утворились під впливом анатомічних, терапевтичних та радіологічних слів.

Ключові слова: радіохірургія, пухлина, головний мозок, опромінення, терміни, латинська мова.

ПАРОНІМІЯ У СФЕРІ КЛІНІЧНОЇ ТЕРМІНОЛОГІЇ

Поліщук М. М.

Науковий керівник: к.філол.н., доцентка Ніколаєнко О. А.
Кафедра мовної підготовки
Завідувач кафедри: д.філол.н., проф. Литвиненко Н.П.
Національний медичний університет імені О. О. Богомольця
м. Київ, Україна

Актуальність: при вивченні клінічної термінології особливої уваги заслуговують терміноелементи – пароніми, адже їх розуміння та розрізнення дозволяє правильно утворювати профільні терміни. Оскільки пароніми мають схоже звучання, але різне написання, то похибка при перекладі клінічного терміну може призвести до неправильного діагнозу і у результаті – неправильного лікування. Саме тому дослідження паронімії термінів у клінічній термінології сприятиме підвищенню точності професійного спілкування.

Мета роботи: дослідити особливості клінічної паронімії греко-латинських терміноелементів та виявити особливості її функціонування у медичному дискурсі.

Матеріали та методи дослідження: у роботі застосовано комплекс загальнонаукових та спеціальних методів, як от описовий метод – для систематизації та характеристики клінічних термінів, порівняльний метод – при зіставленні паронімічних термінів, лексико-семантичний аналіз та статистичний метод. Матеріалом дослідження виступають 44 терміноелементи зі сфери клінічної термінології.

Результати: у сфері клінічної термінології слід виділити наступні групи паронімів, зважаючи на їх фонетичні, графічні, словотвірні, семантичні та функціональні ознаки, які відображають подібність й відмінність мовних одиниць за формою, значенням та сферою вживання:

1. За ступенем подібності:

– повні пароніми: poly/poli (polyuria, poliomyelitis); myo\ mio (myocardium, myositis); hydr\hidr (hydrocephalus, hyperhidrosis); dys\dis (dyspepsia, dislocatio); brachy\brachi (brachy, brachi); paed\ped (paediatrics, pediculus); ment\ment (mentalis, foramen mentale).

– часткові пароніми: hyster\hist (hysterectomy, histologia); col\chol (colitis, cholecystitis); cyt\cyst (cytologia, cystitis); haem\hemi (haematologia, hemiplegia); spermat\sperm (spermatogenesis, spermaticus); mel\melan (melitose, melanoma); stomat\somat (stomatitis, somaticus); blephar\cephal (blepharitis, cephalalgia); derm\therm (dermatitis, thermometria); aeti\aeth (aetiologia, aether).

2. За частиномовною належністю:

– латинського походження: ili-, col-, brachi-, dis-, ment-, ped-, adren-, aort-, spermat-, mio-.

– та грецького походження: poly-, poli-, hyster-, hist-, my-, myel-, neph-, neur-, derm-, therm-, aden-, arthr-, chol-, melan-, phleb-, phlegm-, sperm-, cyt-, cyst-, blephar-, cephal-, stomat-, somat-, brachy-, haem(a)-, hemi-, hydr(o)-, hidr-, dys-, aeti(o)-, aeth-, my(o)-, paed-

3. За семантикою (значенням):

– близькі за значенням, але не тотожні: ile-/ili- (клубова кишка / клубова кістка); spermat-/sperm- (сперматозоїд / насіння); hydr(o)-/hidr- (вода / піт).

Висновок: отже, відповідно до фонетичних, графічних, семантичних та функціональних ознак ми виділили наступні групи паронімів у сфері клінічної термінології: повні та часткові (повних – 14, часткових – 20), латинського та грецького походження (грецького – 33, латинського – 10), близькі за значенням але не тотожні (6).

Найбільш чисельною є група за частиномовною належністю, а саме грецького походження, яка налічує 33 терміни.

РОЛЬ МОБІЛЬНИХ ДОДАТКІВ ТА СМАРТ-ГАДЖЕТІВ У МОНІТОРИНГУ ФІЗИЧНОГО ВІДНОВЛЕННЯ: ПОГЛЯД МОЛОДОГО ВЧЕНОГО

Стасюк В. О.

Науковий керівник: к.філол.н., доцентка Іваненко І. М.

Кафедра мовної підготовки

Завідувач кафедри: д.філол.н., професорка Литвиненко Н. В.

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця
м. Київ, Україна

Актуальність: сучасна медицина прагне до максимальної персоналізації та безперервного моніторингу стану пацієнта. У контексті спортивної медицини та реабілітації особливого значення набуває період між візитами до лікаря. Традиційні методи самоконтролю (щоденники самопочуття) є суб'єктивними та часто неточними. Використання смарт-гаджетів (Apple Watch, Garmin тощо) та спеціалізованих мобільних додатків дозволяє об'єктивно відстежувати фізіологічні показники в режимі реального часу, що є критично важливим для корекції реабілітаційного плану [1; 3].

Мета роботи: дослідити можливості інтеграції даних зі смарт-гаджетів у процес медичної реабілітації та визначити їхній вплив на ефективність фізичного відновлення пацієнтів.

Матеріали та методи дослідження: для досягнення мети було використано метод теоретичного аналізу наукових публікацій, огляд функціональних можливостей сучасних носимих пристроїв (wearable devices) та контент-аналіз мобільних платформ для моніторингу здоров'я (Apple Health, Garmin Connect, Hry fine).

Результати: встановлено, що сучасні гаджети дозволяють лікарю та реабілітологу дистанційно контролювати такі ключові параметри:

- Частота серцевих скорочень (ЧСС): контроль зон інтенсивності під час вправ, що запобігає перевантаженню серцево-судинної системи.
- Варіабельність серцевого ритму (HRV): показник, що відображає рівень відновлення вегетативної нервової системи та готовність організму до нових навантажень [2].
- Якість сну: моніторинг фаз сну є необхідним, оскільки саме в цей період відбуваються основні регенеративні процеси в тканинах.
- Рівень фізичної активності (кроки, калорії): контроль дотримання пацієнтом рухового режиму поза клінікою.

Використання додатків підвищує прихильність пацієнта до лікування, оскільки візуалізація прогресу в телефоні створює додаткову мотивацію [4]. Проте виявлено і проблему – відсутність єдиного стандарту передачі даних від гаджета безпосередньо в медичну карту пацієнта.

Висновки: смарт-гаджети та мобільні додатки є потужним інструментом у руках молодшої генерації лікарів. Вони перетворюють пасивного пацієнта на активного учасника реабілітації. Інтеграція цих технологій у систему охорони здоров'я дозволить зменшити ризик рецидивів та скоротити терміни відновлення за рахунок точного дозування навантажень.

Ключові слова: спортивна медицина, реабілітація, смарт-гаджети, моніторинг здоров'я, мобільні додатки, телемедицина.

Література:

1. Nussbaum R, Kelly C, Quinby E, Mac A, Parmanto B, Dicianno BE. Systematic Review of Mobile Health Applications in Rehabilitation. Arch Phys Med Rehabil. 2019;100(1):115-127. doi: 10.1016/j.apmr.2018.07.439.
2. Lee C, Ahn J, Lee BC. A Systematic Review of the Long-Term Effects of Using Smartphone- and Tablet-Based Rehabilitation Technology for Balance and Gait Training and Exercise Programs. Bioengineering (Basel). 2023;10(10):1142. doi: 10.3390/bioengineering10101142.
3. Malik AN, Afridi A, Rathore FA. Mobile Health (mHealth) Applications for Stroke Rehabilitation: A mini review. J Pak Med Assoc. 2024;74(9):1723-1726. doi: 10.47391/JPMA.24-74.
4. Ferrero A, Lambert G, Caretto F, Trucco M, Piano L, Chiarotto A, et al. Effectiveness of mobile apps in the rehabilitation of patients with low back pain. A systematic review with meta-analysis of randomized controlled trials. Arch Phys Med Rehabil. 2025;S0003-9993(25)00907-4. doi: 10.1016/j.apmr.2025.08.023.

КІНЦЕВІ ТЕРМІНОЕЛЕМЕНТИ МОВЛЕННЄВИХ ПОРУШЕНЬ: СЕМАНТИКА ТА КЛАСИФІКАЦІЯ

Тарасевич У. А.

Науковий керівник: старший викладач Гера Є. В.

Кафедра мовної підготовки

Завідувач кафедри: д.філол.н., професор Литвиненко Н. П.

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця
м. Київ, Україна

Актуальність: клінічні терміни, що описують мовленнєві порушення у психології та психіатрії, мають універсальний характер і можуть застосовуватися в інших суміжних галузях знань. Мовленнєві порушення посідають важливе місце у міждисциплінарному науковому дискурсі, зокрема в психології, психіатрії, неврології, логопедії та психолінгвістиці, оскільки відображають взаємозв'язки між мовленнєвою діяльністю, когнітивними процесами та функціонуванням центральної нервової системи. Це зумовлює необхідність їх системного структурно-семантичного осмислення та визначає актуальність дослідження. Практичне значення полягає у можливості використання отриманих результатів під час вивчення медичної термінології студентами.

Мета роботи: проаналізувати кінцеві терміноелементи однослівних термінів-комполітів грецького походження, що використовуються у назвах мовленнєвих порушень у психології, психіатрії та неврології, а саме -*phasia*, -*lalia*, -*arthria*, -*glossia*, -*logia*, -*phonia*, -*phemia*, -*phrasia*, -*lexia*, -*graphia*, -*gramma*, визначити їх семантичні відтінки, встановити закономірності їх вживання.

Матеріали та методи дослідження: матеріалом для дослідження слугували 46 клінічних термінів з психології та психіатрії, відібраних з фахових вітчизняних та зарубіжних словників [1-5]. Застосовано методи компонентного аналізу, етимологічного дослідження та семантичного зіставлення.

Результати: встановлено, що кожен кінцевий терміноелемент формує окремий семантичний клас порушень [6]: -*phasia* (грец. *phásis* – висловлювання) – порушення формулювання мовлення (*aphasia*, *bradyphasia*, *paraphasia*); -*lalia* (грец. *lalēō* – балакати) – якісні характеристики мовлення (*alalia*, *echolalia*, *palilalia*); -*phonia* (грец. *phōnē* – голос) – розлади голосового апарату (*aphonia*, *dysphonia*); -*arthria* (грец. *arthron* – артикуляція) – порушення артикуляції (*dysarthria*, *anarthria*); -*logia* (грец. *lógos* – слово) – розлади мисленнєво-мовленнєвої організації (*alogia*, *paralogia*); -*glossia* (грец. *glōssa* – язик) – структурні порушення мови як системи (*xenoglossia*, *idioglossia*); -*phemia* (грец. *phēmē* – мовлення, голос) – порушення акту говоріння (*aphemia*, *dysphemia*); -*phrasia* (грец. *phrasis* – фраза) – порушення на рівні фраз та синтаксису (*aphrasia*, *tachyphrasia*); -*lexia* (грец. *léxis* – слово) – порушення читання (*dyslexia*, *alexia*); – *graphia* (грец. *gráphō* – писати) – порушення письма (*dysgraphia*, *agraphia*) -*gramma* (грец. *grámma* – буква): – нездатність правильно використовувати граматичні структури (*agrammatismus*).

На макрорівні ієрархічного узагальнення кінцеві терміноелементи об'єднано у п'ять інтегрованих груп відповідно до рівнів мовленнєвої діяльності. Виокремлено порушення мовлення (-*phasia*, -*lalia*, -*phemia*, -*phrasia*), що відображають дефекти формування й реалізації висловлювання; фонетико-артикуляційні порушення (-*phonia*, -*arthria*), пов'язані зі звукоутворенням; когнітивно-мовленнєві порушення (-*logia*, -*gramma*), що охоплюють логіко-граматичну організацію; системно-мовні (-*glossia*), які стосуються мови як знакової системи; а також порушення писемного мовлення (-*lexia*, -*graphia*), пов'язані з читанням і письмом.

Висновки: систематизація термінів за семантикою кінцевого елемента дозволила виокремити 11 мікрогруп, де кожен кінцевий терміноелемент функціонує як самостійна семантична одиниця, що чітко окреслює певний клас порушень мовленнєвої діяльності та зберігає прозорий зв'язок із грецькою етимологією та 5 інтегрованих макрогруп. Об'єднання терміноелементів у ширші групи демонструє, що клінічна термінологія мовленнєвих порушень відображає ієрархічну організацію мовлення: від фізіологічної реалізації звуку до когнітивної обробки та писемної діяльності.

Ключові слова: кінцевий терміноелемент, клінічна термінологія, мовленнєві порушення, терміноутворення, психологія, психіатрія.

Література:

1. Шапар ВБ. Сучасний тлумачний психологічний словник. Харків: Прапор; 2007. 640 с. ISBN 966-7880-85-0.
2. Синявський ВВ, Сергєєнкова ОП. Психологічний словник. Побірченко НА, редактор. Київ: Науковий світ; 2007.
3. Приходько ЮО, Юрченко ВІ. Психологічний словник-довідник: навчальний посібник. Київ: Каравела; 2023.
4. American Psychological Association. APA Dictionary of Psychology [Internet]. Washington (DC): APA; 2024 [cited 2026 Feb 19]. Available from: <https://dictionary.apa.org/>.
5. Merriam-Webster. Merriam-Webster Dictionary [Internet]. Springfield (MA): Merriam-Webster; 2026 [cited 2026 Feb 19]. Available from: <https://www.merriam-webster.com>.
6. Harper D. Online Etymology Dictionary [Internet]. 2026 [cited 2026 Feb 19]. Available from: <https://www.etymonline.com>.

ЛАТИНА В МОВІ СУДОВО-МЕДИЧНОЇ ЕКСПЕРТИЗИ: МІЖ ТЕРМІНОЛОГІЧНОЮ ТОЧНІСТЮ ТА КУЛЬТУРНОЮ ТРАДИЦІЄЮ

Хмелєва М. С.

Науковий керівник: к.філол.н., старший викладач Садовнича О. В.
Кафедра мовної підготовки
Завідувачка кафедри: д.філол.н., професорка Литвиненко Н. П.
Національний медичний університет імені О. О. Богомольця
м. Київ, Україна

Актуальність: судово-медична експертиза належить до тих галузей медичної діяльності, у яких точність формулювання має як наукове, так і юридичне значення. У цьому контексті особливу роль відіграє латинська мова, що традиційно використовується під час опису структур та забезпечує однозначність професійної номінації [1]. Важливо розуміти, яке місце вона посідає в діяльності судово-медичних експертів та чи дійсно є незамінною.

Мета роботи: проаналізувати особливості використання латинської мови в судово-медичній експертизі як чинник, що забезпечує термінологічну точність та професійну традицію медичної науки.

Матеріали та методи дослідження: підручники із судової медицини та латинської медичної термінології, міжнародні номенклатури медичних термінів, а також сучасні наукові публікації, присвячені функціонуванню латинської мови в професійній медичній комунікації [1, 3, 5]. У процесі роботи застосовано методи аналізу наукових джерел, термінологічного узагальнення та систематизації спеціальної лексики судово-медичної експертизи.

Результати: встановлено, що латинська мова є важливим структурним елементом судово-медичної терміносистеми, забезпечує уникнення неточностей у формулюванні експертних висновків.

Об'єкт дослідження: судово-медична експертиза як галузь медичної діяльності та її документаційне забезпечення, у межах якого формуються експертні висновки щодо причин смерті, характеру тілесних ушкоджень і механізмів їх виникнення.

Предмет дослідження: особливості використання латинської мови в судово-медичній документації як засобу забезпечення точності опису. Латинська термінологія застосовується передусім під для уніфікування професійної мови експертів і підвищення однозначності трактування результатів експертизи [1, 3].

За походженням судово-медичні терміни поділяються на: власне латинські (*cadaver* (труп), *abrasio* (садна), *incisio* (розріз)), греко-латинські: *asphyxia* (асфіксія), *necrosis* (некроз), *traumatologia* (травматологія) та національні відповідники [1]. У професійній діяльності саме латинські форми залишаються найбільш точними, оскільки вони входять до міжнародної медичної номенклатури і зберігають сталі значення незалежно від мови документа. Так, термін *fractura* завжди позначає перелом, тоді як його переклад може мати стилістичні варіанти залежно від контексту (відкритий / закритий / поперечний / косий / за типом «зеленої гілки»/ роздроблений і т.д.).

З урахуванням сфери використання судово-медичні терміни можна умовно поділити на кілька груп. В першу чергу це анатомічні назви, які застосовуються для точної локалізації ушкоджень: *os parietale* (тім'яна кістка), *cavitas cranii* (порожнина черепа), *regio thoracica* (грудна ділянка). Далі – терміни опису травматичних змін: *contusio* (забій), *ruptura* (розрив), *vulnus* (рана), що дозволяють

коротко і водночас інформативно передати характер ушкодження. Окрему групу становлять танатологічні терміни: *algor mortis* (трупне охолодження), *rigor mortis* (трупне задубіння), *livores mortis* (трупні плями), які використовуються під час встановлення часу настання смерті та опису посмертних процесів [1].

З філологічного погляду особливо показовою є функціональна роль латинських термінів у судово-медичній документації. Вони називають явища й утворюють впорядковані словотвірні ряди, що допомагають систематизувати експертний опис. Завдяки чому у межах однієї моделі легко розрізняються *vulnus incisum* (різана рана), *vulnus punctum* (колота рана), *vulnus laceratum* (рвана рана), де зміна означення одразу уточнює механізм травмування. Варто розуміти, що точність в даних документах може мати вирішальне значення для судового процесу, адже неточність чи помилка може призвести до винесення несправедливого або/чи некоректного вироку [1, 4].

За ступенем уживаності частина латинських термінів активно функціонує в сучасній експертній практиці (були наведені вище), тоді як інші частіше використовуються у навчальному або науковому контексті: *suffusio sanguinis* (підшкірний крововилив), *laesio corporis* (тілесне ушкодження), *exitus letalis* (летальний наслідок); виконуючи передусім систематизувальну та пояснювальну функцію. Проте вони залишаються важливими для підтримання єдності судово-медичної терміносистеми та її зв'язку з міжнародною медичною традицією, оскільки можуть використовуватись, але рідше, ніж відповідники з мов країн, що залучені в утворення судово-медичної документації [1, 3, 5].

У сучасній судово-медичній експертизі точність формулювання висновків має принципове значення, оскільки результати експертного дослідження використовуються у правовому процесі як доказова база, помилки та неточності в якій є недопустимими, бо мова йде про людське життя. Саме тому мова судово-медичної документації характеризується високим рівнем стандартизованості та термінологічної чіткості, важливу роль у забезпеченні яких відіграє латинська мова. Латинські терміни широко застосовуються з тієї причини, що здатні надати характеристику в лаконічному та однозначному форматі, коли мова йде про подання інформації про стан померлого [2, 3]. Також варто зазначити, що латинська мова, на відміну від національних мов, є стабільною терміносистемною основою медичної науки. Вона не зазнає активних змін упродовж часу, і цим забезпечує сталість значення термінів та їх однозначність у професійній комунікації. Саме ця властивість латини сприяє збереженню точності медичної інформації при передачі результатів судово-медичних досліджень, особливо в умовах розвитку міждисциплінарної взаємодії медицини та права [3]. Хоча, на перший погляд, може здатися, що її використання є «традиційним» у галузях, що пов'язані з медициною, але кращого у своїй універсальності описового інструменту знайти нині неможливо.

Висновки: латинська мова у судово-медичній експертизі виступає більше ніж інструмент точного опису – вона створює структуру, яка упорядковує знання і задає спільні орієнтири для фахівців. Її використання поєднує історичну традицію, оскільки *lingua Latina* – це мова науки, та сучасні вимоги професійної практики, забезпечуючи стабільність, зрозумілість і культурну єдність термінології. Враховуючи вище зазначене, латина не лише формує мову експерта, а й підтримує логіку мислення, системність та професійний стандарт судово-медичної діяльності.

Література:

1. Дерев'янченко НВ, Литовська ОВ. Латинська мова та медична термінологія: навчальний посібник (для студентів вищих медичних навчальних закладів). Харків: ХНМУ; 2017. 172 с. Available from: <https://repo.knmu.edu.ua/items/2f61d68c-1b20-4901-b6ca-cd41c4fa816b>.
2. Мішалов ВД, та ін. Судова медицина: електронний підручник. Київ: НУОЗУ ім. П. Л. Шупика; 2021. Available from: <https://www.nuozu.edu.ua/s/likuvalni-pidrozdily/1493-struktura/navchalni-pidrozdily/kafedry/sudovoi-medytyny/pidruchnyky-ta-posibnyky/3535-elektronnij-pidruchnik-sudova-meditsina-za-zagalnoyu-redaktsieyu-profesora-v-d-mishalova>.
3. Sharma RK, Aggrawal A, Rao NG. Concise Textbook Forensic Medicine Toxicology [Internet]. Global Education Consultants; 2011. ISBN-10: 8192105008. Available from: <https://freecomputerbooks.com/Concise-Textbook-Forensic-Medicine-Toxicology.html>.
4. Бражук ЮБ, Дрожевська АО. Значення латинської мови в системі української медичної освіти. Educational Discourse. 2024;2:2. doi: 10.32782/eddiscourses/2024-2-2.
5. Chu C, Hu CY, Batra R, et al. Small cell carcinoma of the kidney: a case report and analysis of data from the Surveillance, Epidemiology, and End Results registry. J Med Case Reports. 2019;13:71. doi: 10.1186/s13256-018-1965-8.

ФЕМІНІТИВИ В СУЧАСНОМУ УКРАЇНСЬКОМУ МЕДИЧНОМУ ДИСКУРСІ: ЛІНГВІСТИЧНІ ТА ПРАГМАТИЧНІ АСПЕКТИ

Цидиленко Д. Д.

Наукова керівниця: д.філол.н., професорка Литвиненко Н. П.
Кафедра мовної підготовки
Завідувачка кафедри: д.філол.н., професорка Литвиненко Н. П.
Національний медичний університет імені О. О. Богомольця
м. Київ, Україна

Актуальність: впровадження фемінітивів у сучасний український медичний дискурс є відображенням глобальних соціолінгвістичних трансформацій та процесу деколонізації мови [1]. В наукових дослідженнях зазначено, що тенденція до суфіксального творення іменників жіночого роду від маскулінних основ є внутрішньо властивою системою української мови як мови з розвинутою категорією роду. Офіційне закріплення цих норм у «Українському правописі» 2019 року легітимізувало використання фемінітивів у професійних сферах [2], хоча Національна комісія зі стандартів державної мови зауважує, що їх невживання не є порушенням стандарту, що створює ситуацію варіативності [3]. У медичній галузі використання фемінітивів (наприклад, «лікарка», «хірургиня», «анестезіологиня») виконує важливу ідентифікаційну функцію, усуваючи амбівалентність у науковій та офіційній комунікації, особливо при вживанні невідмінюваних прізвищ. Лінгвісти розглядають цей процес як маркер мовної свідомості, що поєднує наукову традицію з актуальними суспільними змінами, зокрема зростанням ролі жінок у забезпеченні безперервності медичної освіти та науки [4, 6].

Мета роботи: метою роботи є теоретичне обґрунтування та аналіз практичного функціонування фемінітивів у різних сегментах медичного дискурсу (науковому, офіційно-діловому та комунікативному) на основі сучасних лінгвістичних концепцій та емпіричних даних.

Матеріали та методи дослідження: у дослідженні застосовано комплекс лінгвістичних методів, а саме словотвірний аналіз для вивчення механізмів деривації медичних назв за допомогою продуктивних суфіксів, описовий метод та метод систематизації при аналізі лексичного матеріалу з «Історичного словника фемінітивів української мови» [5] та сучасних термінологічних реєстрів, дискурс-аналіз для дослідження функціонування фемінітивів у текстах наукових статей та офіційних рекомендаціях, метод прагматичного аналізу для з'ясування впливу вибору номінацій на психологічний стан пацієнта та ефективність взаємодії в медичному середовищі [10].

Результати: з моделей творення медичних фемінітивів найбільш продуктивними в українській медичній термінології є суфікси -к- та -ин-. Згідно з нормами сучасного правопису та рекомендаціями фахових комісій, виокремлюють наступні дериваційні моделі:

За допомогою суфікса -к- утворюються фемінітиви від основ на приголосний, зокрема від назв на -ар, -ер, -ор: лікарка, акушерка, провізорка (від лікар, акушер, провізор); від основ на -вт, -ед: терапевтка, ортопедка (від терапевт, ортопед); а також від основ на -ант, -ент: асистентка, пацієнтка, лаборантка (від асистент, пацієнт, лаборант).

Суфікс -ин- є найбільш продуктивним для основ на -лог та -ург, що дозволяє формувати назви вузьких спеціалізацій: гінекологиня, офтальмологиня (від гінеколог, офтальмолог), хірургиня, нейрохірургиня (від хірург, нейрохірург), а також психологиня, ендокринологиня (від психолог, ендокринолог).

Особливістю медичного дискурсу є вимога повної фемінізації складних назв посад, наприклад: «лікарка-акушерка-гінекологиня» або «лікарка-стоматологиня-терапевтка» [2].

Аналіз наукової сфери виявляє асиметрію: у напівпублічному та медійному дискурсі фемінітиви вживаються активно, тоді як в адміністративно-розпорядчих текстах (накази, інструкції) все ще домінують традиційні маскулінітиви. Проте у наукових текстах фемінітиви («професорка», «доцентка», «доктора наук») стають засобом усунення непорозумінь при цитуванні фахівців із гендерно-нейтральними прізвищами.

За даними лінгвістичного анкетування 163 респондентів, сприйняття фемінітивів зумовлене передусім соціальними, а не суто лінгвістичними чинниками. 84 % опитаних жінок позитивно сприймають або використовують фемінітиви як інструмент видимості жінок у професії. Найбільшу готовність до вживання нових форм демонструє вікова група 26-55 років (майже 70 % вибірки) [8, 10]. У пацієнт-

ських спільнотах фемінітиви виконують прагматичну роль, розширюючи активний словниковий запас та увиразнюючи активну роль жінки в охороні здоров'я.

У площині медичної етики вживання фемінітивів сприяє встановленню довіри в системі «лікар-пацієнт». Лінгвістичні дослідження вказують, що вибір форми «лікарка» враховує когнітивну й емоційну обробку інформації пацієнтом, допомагає зменшити тривогу та формує відчуття участі й довіри. Володіння нормами вживання фемінітивів є обов'язковим складником когнітивного компонента професійного мовлення медика [8].

Висновки:

1. Фемінітиви в медичному дискурсі є органічним явищем, що базується на тягlostі традицій суфіксальної деривації [1,8].
2. Сучасна словотвірна система (суфікси -к-, -ин-) повністю забезпечує потреби медичної номенклатури, включаючи складні багатокомпонентні назви [8].
3. У науковому та комунікативному сегментах медицини фемінітиви стають маркером професійної культури та засобом усунення гендерної асиметрії [12].
4. Вживання фемінітивів у спілкуванні з пацієнтом має терапевтичний потенціал, сприяючи побудові партнерської моделі взаємодії [11].

Література:

1. Брус МП. Фемінітиви в українській мові: генеза, еволюція, функціонування: монографія. Івано-Франківськ: ДВНЗ «Прикарпатський національний університет імені Василя Стефаника»; 2019. 440 с.
2. Український правопис. Київ: Наукова думка; 2019. 392 с.
3. Чернобров Ю. Невживання фемінітивів не порушує норм правопису: коментар Голови Національної комісії зі стандартів державної мови [Internet]. Національна комісія зі стандартів державної мови; 2021. Available from: <https://mova.gov.ua/>.
4. Гапченко О. Фемінітиви в сучасній українській мові: психолінгвістичний аспект. Мовні і концептуальні картини світу. 2025;2(78):283–302. doi: 10.17721/2520-6397.2025.2.15.
5. Брус МП. Історичний словник фемінітивів української мови. Івано-Франківськ: ПНУ ім. В. Стефаника; 2022.
6. Ворчакова ІЄ. Вживання фемінітивів у сучасному науковому політологічному дискурсі: психолінгвістичний вимір. Вчені записки ТНУ імені В. І. Вернадського. Серія: Філологія. Журналістика. 2023;34(73):6–11.
7. Українська мова (за професійним спрямуванням): Практикум для студентів медичних університетів. Львів: ЛНМУ ім. Данила Галицького; 2023.
8. Архангельська АМ. Специфіка сприйняття фемінітивів за результатами експериментального дослідження (анкетування 163 респондентів). Наукові праці ДонНУ. 2021;1:45-52.
9. Фемінітиви в медицині: рекомендації щодо творення та вживання назв професій для утвердження гендерної рівності [Internet]. Київ: Національна комісія зі стандартів державної мови; 2021. 32 с. Available from: <https://mova.gov.ua/>.
10. Ситник АВ. Фемінітиви у мас-медійному дискурсі: сприйняття носіями мови. Лінгвістичні студії. 2021;41:117–126.
11. Єщенко ТА. Ефективна комунікація лікаря/лікарки у психолінгвістичному аспекті. Вісник філології. 2025;74. doi: 10.32782/2409-1154.2025.74.1.12.
12. Михайлова ОГ, Спільник ТМ. Прагматичний аспект вживання та перекладу фемінітивів у військовому дискурсі. Науковий вісник Міжнародного гуманітарного університету. Серія: Філологія. 2019;43(4):78–81.

ЛАТИНСЬКО-ГРЕЦЬКІ ОСНОВИ ФОРМУВАННЯ КАРДІОЛОГІЧНОЇ ТЕРМІНОЛОГІЇ ТА ЇЇ МІЖНАРОДНА СТАНДАРТИЗАЦІЯ

Яковенко С. Ю.

Науковий керівник: к.філол.н., доцент Ніколаєнко О. А.

Кафедра мовної підготовки

Завідувач кафедри: д.філол.н., професор Литвиненко Н. П.

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця

м. Київ, Україна

Актуальність: кардіологія – один із найважливіших напрямків сучасної медицини. Вона вивчає будову, роботу, методи обстеження та лікування серця й судин. Лікарі з різних країн постійно співпрацюють, тому єдина термінологія стає обов'язковою умовою. Вона допомагає точно ставити діагнози,

дотримуватися спільних протоколів і розуміти один одного [1]. Оскільки більшість кардіологічних термінів походить із латини та грецької, їхнє вивчення – важлива частина підготовки лікаря.

Мета роботи: проаналізувати будову кардіологічних термінів грецького та латинського походження, їхнє використання в міжнародній практиці та важливість єдиної термінології для лікарів різних країн.

Матеріали та методи дослідження: у роботі було проаналізовано походження та значення кардіологічних термінів, виконано їх морфемний аналіз, порівняно офіційні анатомічні назви з тими, що використовуються в клінічній практиці. Дослідження проводилося на основі міжнародного стандарту Terminologia Anatomica (1998) [2].

Результати: проведений аналіз показав, що кардіологічні терміни будуються з повторюваних префіксів і суфіксів. Клінічна лексика (назви хвороб, станів) має переважно грецьке походження, а анатомічні назви – латинське [3].

Терміни бувають багатослівні (з кількох слів, зазвичай латинські) та однослівні (можуть бути грецькими або латинськими). У кардіології виділяють кілька основних груп.

Діагностичні терміни: (лат. *cor, cordis*; грец. *card-*) [4]. Багатослівні (латинського походження): *angina pectoris* (*angere* - душити + *pectus* - груди) – біль у грудях; *coarctatio aortae* (*co-* + *arct-* - стиснутий + *-atio* + *aorta*) – звуження аорти. Однослівні (грецького походження): *tachy-cardia* (*tachy-* - швидкий + *card-* + *-ia*) – прискорене серцебиття; *cardiomyopathia* (*card-* + *myo-* - м'яз + *path-* - хвороба + *-ia*) – ураження міокарда; *syncope* (*syn-* - разом + *-cope* - переривати) – втрата свідомості; *tonometria* (*tono-* - тиск + *metr-* - міра + *-ia*) – вимірювання тиску. Однослівні (латина): *hypertensio* (*hyper-* - понад + *tens-* - напружувати) – підвищений тиск. Частотні морфеми: грецькі *card-*, *tachy-*, *brady-*, *-pathia*, *syn-*, *-metria*; латинські *hyper-*, *fibrill-*, *-atio*, *arct-*.

Терміни хірургічних втручань (переважно однослівні, греко-латинські): *sternotomia* (*stern-* - груди + *-tomia* - розтин) – розтин грудни; *cardiorrhaphia* (*card-* + *rrhaphia* - шов) – ушивання серця; *explantatio* (*ex-* - зовні + *plant-* - саджати + *-atio*) – видалення імплантата; *valvulae* (*re-* + *sec-* - різати + *-io* + *valvula* - клапан) – резекція клапана. Частотні морфеми: грецькі *stern-*, *-tomia*, *cardio-*, *rrhaphia*; латинські *ex-*, *plantatio*, *valvula*, *resectio*.

Терміни критичних станів. Багатослівні: *infarctus myocardii* (*infarctus* - начинений + *myocardii* - м'яз серця) – інфаркт міокарда; *insufficiencia cordis acuta* (*insufficiencia* - недостатність + *cordis* - серце + *acuta* - гострий) – гостра серцева недостатність; *arrhythmia gravis* (*a-* - заперечення + *rhythm-* - ритм + *-ia* + *gravis* - тяжкий) – тяжкі порушення ритму. Однослівні: *asystolia* (*a-* + *systol-* - скорочення + *-ia*) – зупинка серця. Частотні морфеми: грецькі *a-*, *-systolia*, *-rhythmia*, *myo-*, *cardia-*; латинські: *insufficiencia*, *acuta*, *gravis*.

Крім того, міжнародна термінологія охоплює методи діагностики: електрокардіографія (*electrocardiographia*), ехокардіографія (*echocardiographia*), членистонога електрична стимуляція серця (*stimulatio electrica transoesophagealis cordis*) – це стандартизовані терміни греко-латинського походження [5].

Висновки: дослідження підтвердило, що кардіологічна термінологія будується на грецьких і латинських елементах. Виділено три групи термінів – діагностичні, хірургічні та критичних станів. У них часто трапляються грецькі морфеми *card-*, *tachy-*, *brady-* та латинські *hyper-*, *-tensio*, *fibrill-*.

Порівняння офіційних назв із реальною мовою лікарів показало розбіжності. Наприклад, *valva atrioventricularis sinistra* замінюють на *mitralis valvula*, *aorta ascendens* – на *aorta thoracica*, *cor* – на *cardia*. Тобто клінічна термінологія (грецька) є гнучкішою, а анатомічна (латинська) – стабільнішою. Це означає, що теорію варто краще узгоджувати з практикою.

Знання цих основ – важлива частина підготовки лікаря. Воно допомагає розуміти терміни, впевнено їх використовувати та спілкуватися на міжнародному рівні.

Ключові слова: кардіологія, медична термінологія, латинська мова, грецька мова, греко-латинські терміни, терміноелементи, кардіологічна лексика, міжнародна стандартизація, анатомічна номенклатура, Terminologia Anatomica.

Література:

1. Message MA, Anderson RH. Towards a new terminology for clinical anatomy, with special reference to the heart. Clin Anat. 1996;9(5):317-329. doi: 10.1002/(SICI)1098-2353(1996)9:5<317::AID-CA5>3.0.CO;2-9.
2. Terminologia Anatomica. Wikipedia, The Free Encyclopedia [Internet]; 2026. Available from: https://id.wikipedia.org/wiki/Terminologia_Anatomica.

3. Кісельова ОГ, Лехніцька СІ, Шпинта ГМ. Латинська мова і основи медичної термінології: навчальний посібник. Київ; 2020. с. 263.
4. Скорина ЛП, Скорина ОА. Латинсько-український, українсько-латинський словник. Київ: Обереги; 2004. 116 с. Available from: <https://archive.org/details/sl0vn20/mode/1up>.
5. Сиволап ВД, Лашкул ДА. Кардіологія: навчальний посібник для підготовки до комплексного практично-орієнтованого державного іспиту з внутрішньої медицини. Запоріжжя: ЗДМУ; 2018. 195 с.

ПОЗАКИШКОВІ МАНІФЕСТАЦІЇ САЛЬМОНЕЛЬОЗНОЇ ІНФЕКЦІЇ: ЕНДОКАРДИТ ТА ІНФІКОВАНІ АНЕВРИЗМИ У ПАЦІЄНТІВ З ІМУНОСУПРЕСІЄЮ

Беспалова В. О., Цидиленко Д. Д.

Науковий керівник: к.мед.н., асистентка Чепілко К. І.

Кафедра інфекційних хвороб

Завідувач кафедри: д.мед.н., професор Голубовська О. А.

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця
м. Київ, Україна

Актуальність: проблема інвазивної нетифоїдної сальмонельозної інфекції у імунокомпрометованих осіб обумовлена високою тропністю збудника до пошкодженого ендотелію та клапанного апарату серця. Статистичні показники демонструють критичну значущість проблеми: до 46 % випадків інфекції у онкопациєнтів перебігають із бактеріємією, а третина хворих (33 %) стикається з тяжким сепсисом [1]. Формування інфікованих аневризм та сальмонельозного ендокардиту супроводжується деструктивними змінами судинної стінки, що створює пряму загрозу життю пацієнта [2]. Для пацієнтів із вираженою клінічною імуносупресією характерним є розвиток первинної бактеріємії та лейкопенії за частотою відсутності типових ознак гастроентериту, що в поєднанні з приєднанням опортуністичних інфекцій зумовлює високий ризик несприятливого перебігу [3]. У цьому контексті рання верифікація інвазивного сальмонельозу та негайний початок специфічного лікування мають вирішальне значення для збереження життя та запобігання фатальним серцево-судинним катастрофам.

Мета роботи: проаналізувати та систематизувати сучасні літературні дані щодо клінічних проявів, патогенетичних механізмів, факторів ризику, діагностичних критеріїв і наслідків ендокардиту та інфікованих аневризм, асоційованих з інвазивною сальмонельозною інфекцією, у пацієнтів з імуносупресією.

Матеріали та методи дослідження: проведено аналітичний огляд літератури в електронних базах PubMed, Scopus та Web of Science за 2000–2025 рр. з використанням ключових слів *non-typhoidal Salmonella*, *Salmonella endocarditis*, *infected aneurysm*, *mycotic aneurysm*, *bacteremia*, *immunocompromised host*, *cancer*. До аналізу включено оглядові статті, систематичні огляди, клінічні серії, ретроспективні когортні дослідження та клінічні випадки, присвячені інвазивній нетифоїдній *Salmonella*-інфекції та її ендоваскулярним ускладненням у пацієнтів з імуносупресією, зокрема за наявності онкологічних захворювань.

Результати: розвиток інвазивного сальмонельозу у хворих на онкопатологію, зокрема гематологічного профілю (64 %), тісно корелює з активною хіміотерапією (67 %), прийомом кортикостероїдів (56 %) та антацидів (60 %) [4]. Провідною клінічною маніфестацією є первинна бактеріємія (48 % ізольовано), яка часто перебігає без типового гастроентериту на тлі вираженої лімфопенії (52 %) та нейтропенії [4]. У 29 % випадків інфекція набуває тяжкого перебігу у вигляді сепсису або шоку, що зумовлює загальну летальність на рівні 8 % [5]. Попри високу чутливість збудників до цефтріаксону (100 %) та фторхінолонів (96 %), верифікація ендоваскулярних ускладнень у 2 % пацієнтів підкреслює складність вчасної діагностики та необхідність агресивної антибактеріальної терапії для запобігання фатальним наслідкам [5]. Ендоваскулярні ускладнення найчастіше розвиваються в осіб старшого віку, за наявності атеросклерозу, протезованих клапанів або інших змінених судинних структур. У класичному огляді серцево-судинних інфекцій, спричинених *Salmonella enterica*, зазначено, що у пацієнтів віком понад 60 років з бактеріємією ризик ендоваскулярної інфекції сягав 23 % [6]. Сальмонельозний ендокардит є рідкісним ускладненням (0,2-0,4 % випадків), проте обидві форми ендоваскулярного ураження асоціюються з високою летальністю: 28 % при ендокардиті та 45 % при інфікованих аневризмах, що зумовлює сумарну смертність у цій групі на рівні 42,5 % [6]. Для інфікованих аневризм характерні лихоманка, бактеріємія, біль у грудях, животі або спині, однак симптоми часто неспецифічні, що сприяє запізній верифікації діагнозу. Вчасне виявлення інвазивної *Salmonella*-інфекції, гемокультурна верифікація,

ехокардіографія та КТ-ангіографія мають вирішальне значення для раннього початку адекватної антибактеріальної терапії та своєчасного вирішення питання про хірургічне лікування. Водночас, за сучасними даними, 18F-FDG ПЕТ/КТ може виявляти патологічну метаболічну активність у стінці судини ще на доанатомічному етапі, коли типові КТ-ознаки інфікованої аневризми можуть бути відсутні. Це розширює можливості ранньої діагностики ендovasкулярних уражень і сприяє своєчасному призначенню антибактеріальної терапії та вибору оптимальної тактики втручання у пацієнтів з імуносупресією [7].

Висновки: Інвазивні форми сальмонельозної інфекції у пацієнтів з імуносупресією можуть реалізуватися у вигляді тяжких позакишкових ендovasкулярних уражень, насамперед ендокардиту та інфікованих аневризм. Розвиток цих ускладнень найбільш тісно асоціюється з наявністю онкологічного захворювання, проведенням протипухлинної або іншої імуносупресивної терапії, похилим віком, атеросклеротичними змінами судин, клапанною патологією та імплантованим протезованим матеріалом. Рання діагностика, гемокультура верифікація та своєчасне комбіноване лікування є ключовими умовами зниження летальності й профілактики тяжких серцево-судинних наслідків.

Ключові слова: Salmonella Infections; Endocarditis; Aneurysm, Infected; Immunocompromised Host; Neoplasms; Bacteremia.

Література:

1. Hsu RB, Lin FY, Chen WJ, et al. Invasive nontyphoidal Salmonella infections in patients with cancer. *Infection*. 2003;31(4):213-218. doi: 10.1007/s15010-003-3112-8.
2. Guo Y, Bai Y, Yang C, Wang P, Gu L. Mycotic aneurysm due to Salmonella species: clinical experiences and review of the literature. *Braz J Med Biol Res*. 2018;51(9):e6864. doi: 10.1590/1414-431X20186864.
3. Dhanoa A, Fatt QK. Non-typhoidal Salmonella bacteraemia: epidemiology, clinical characteristics and its association with severe immunosuppression. *Ann Clin Microbiol Antimicrob*. 2009;8:15. doi: 10.1186/1476-0711-8-15.
4. Mori N, Szvalb AD, Adachi JA, Tarrand JJ, Mulanovich VE. Clinical presentation and outcomes of non-typhoidal Salmonella infections in patients with cancer. *BMC Infect Dis*. 2021;21(1):1021. doi: 10.1186/s12879-021-06710-7.
5. Mori N, Szvalb AD, Adachi J, Mulanovich V. Non-typhoidal Salmonella infections in cancer patients. *Open Forum Infect Dis*. 2014;1(Suppl 1):S168. doi: 10.1093/ofid/ofu052.309.
6. Fernandez Guerrero ML, Aguado JM, Arribas A, Lumbreras C, Gorgolas M, et al. The spectrum of cardiovascular infections due to Salmonella enterica: a review of clinical features and factors determining outcome. *Medicine (Baltimore)*. 2004;83(2):123-138. doi: 10.1097/01.md.0000125652.75260.cf.
7. Sailer AM, Bakers FC, Daemen JW, Vöo S. 18F-FDG PET/MRI in the diagnosis of an infected aortic aneurysm. *Cardiovasc Diagn Ther*. 2018;8(Suppl 1):S208-S211. doi: 10.21037/cdt.2017.08.05.

АНТИМІКРОБНА РЕЗИСТЕНТНІСТЬ ЯК ГЛОБАЛЬНА ЗАГРОЗА ГРОМАДСЬКОМУ ЗДОРОВ'Ю

Коткова Ю. С.

Науковий керівник: PhD, старший викладач Мельник В. Г.
Кафедра медицини надзвичайних ситуацій та тактичної медицини
Завідувач кафедри: д.мед.н., професор Гринзовський А. М.
Національний медичний університет імені О. О. Богомольця
м. Київ, Україна

Актуальність: масштаби антимікробної резистентності набули статусу глобальної загрози для системи охорони здоров'я. Це простежується у зрості загального обсягу споживання антибіотиків на 46 % за період 2000-2018 рр. [1]. Станом на 2019 рік летальність зумовлена резистентними інфекціями сягнуло близько 4,95 мільйона випадків.

Ключовим фактором дестабілізації епідеміологічної ситуації стала стрімка інтенсифікація використання препаратів, адже надмірне та часто безконтрольне застосування ліків провокує розвиток стійкості мікроорганізмів.

Мета роботи: проаналізувати дані про генетичні механізми антибіотикорезистентності та оцінити потенціал впровадження новітніх біотехнологічних і цифрових рішень у сучасну клінічну практику.

Матеріали та методи дослідження: системний аналіз наукових публікацій, зокрема результати дослідження «Global burden of bacterial antimicrobial resistance in 2019» [2], а також сучасних молеку-

лярно-генетичних досліджень, опублікованих у провідних фахових виданнях (The Lancet, Frontiers in Microbiology).

Результати: сучасні дослідження ВООЗ демонструють зростання резистентності до «ліків останньої надії», зокрема карбапенемів та колістину. Одним із ключових чинників цього процесу є поширення плазмід-асоційованих генів (mcr-1, blaNDM), які забезпечують горизонтальну передачу стійкості між бактеріями, що в свою чергу сприяє швидкому поширенню мультирезистентних штамів та суттєво обмежує ефективність сучасних терапевтичних підходів.

У зв'язку з цим особливого значення набуває пошук нових підходів до подолання антимікробної резистентності. Серед сучасних інноваційних рішень це використання бактеріофагів, антимікробних пептидів та технології CRISPR-Cas [3], які дають змогу впливати на гени резистентності. Ці стратегії відкривають нові перспективи у боротьбі з мультирезистентними інфекціями та сприяють зниженню смертності. Водночас концепція One Health, що об'єднує здоров'я людини, тварин і довкілля, дозволяє комплексно оцінювати ризики AMR і формувати ефективні міждисциплінарні підходи до її контролю [4].

Додатково, завдяки впровадженню цифровізації та алгоритмів штучного інтелекту медицина отримала змогу діяти на випередження, а саме не лише прогнозувати мутації стійких штамів й розробляти індивідуальні стратегії терапії. Практичний клінічний досвід підтверджує, що застосування бактеріофагів і новітніх біотехнологічних рішень може стати рятівним варіантом для пацієнтів, інфекції яких є резистентними до традиційних антибіотиків.

Висновки: стійкість до антимікробних препаратів становить не лише медичну проблему, а й глобальний виклик, що має значні соціально-економічні наслідки. Подолання цієї загрози можливе лише за умов синергії: об'єднання зусиль науковців, впровадження високотехнологічного моніторингу та суворого дотримання клінічних протоколів. Тільки такий комплексний фундамент дозволить гарантувати безпеку громадського здоров'я в довгостроковій перспективі.

Ключові слова: антимікробна резистентність, персоналізована терапія.

Література:

1. Mattiuzzi C, Lippi G. Current cancer epidemiology. J Epidemiol Glob Health. 2023;13(2):219-222. doi:10.1007/s44197-023-00110-3
2. Sung H, Ferlay J, Siegel RL, Laversanne M, Soerjomataram I, Jemal A, et al. Global cancer statistics 2020: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries. CA Cancer J Clin. 2021;71(3):209-249. doi:10.3322/caac.21660
3. Siegel RL, Giaquinto AN, Jemal A. Cancer statistics, 2024. CA Cancer J Clin. 2024;74(1):12-49. doi:10.3322/caac.21820
4. Bray F, Laversanne M, Sung H, Ferlay J, Siegel RL, Soerjomataram I, et al. Global cancer statistics 2022: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries. CA Cancer J Clin. 2024;74(3):229-263. doi:10.3322/caac.21834

ХАРАКТЕРИСТИКА ЗАХВОРЮВАНOSTІ НА СЕЗОННІ РЕСПІРАТОРНІ ІНФЕКЦІЇ ЗА ПЕРІОД З 2018 ПО 2026 РОКИ

Лисенко Р. Ю.

Науковий керівник: к.мед.н., асистент Климанська Л. А.
Кафедра інфекційних хвороб
Завідувач кафедри: д.мед.н., професор Голубовська О. А.
Національний медичний університет імені О. О. Богомольця
м. Київ, Україна

Актуальність: гострі респіраторні вірусні інфекції (ГРВІ) та грип залишаються провідною медико-соціальною проблемою сучасного світу. Швидке зростання захворюваності в сезонні періоди, виникнення епідемій створюють серйозне навантаження на систему охорони здоров'я та призводить до значних економічних збитків. Визначення структури захворюваності на респіраторні інфекції є головним чинником для оптимізації епідемічного нагляду, підвищення ефективності лікувальних та профілактичних заходів.

Мета роботи: проаналізувати та порівняти структуру сезонної захворюваності на респіраторні інфекції в Україні в доковідний період (2018-2019 рр), період COVID-19 (2020-2023 рр) та період зниження захворюваності на COVID-19 (2024-2026рр).

Матеріали та методи дослідження: дослідження ґрунтувалося аналізі офіційних статистичних даних Центру громадського здоров'я МОЗ України, CDC та ECDC. Оцінювалися показники захворюваності на ГРВІ в епідемічні сезони 2018-2026 років із застосуванням методів описової статистики для аналізу динаміки та етіологічної структури.

Результати: у 2018-2019 рр. захворюваність на грип та ГРВІ охоплювала 14,3 % населення (14 176 на 100 000) з переважанням моноетіологічних форм, зумовлених вірусами грипу типів А і В; частка коінфекцій становила близько 8,6 % (найчастіше у комбінації вірусів грипу, респіраторно-синцитіальні віруси (RSV), риновірусів). У період пандемії COVID-19 у 2020-2021 рр. захворюваність зросла до 17,5 % (17 455 на 100 000) з домінуванням моноінфекції SARS-CoV-2. У 2022-2023 рр. захворюваність знизилася до 9,6 % (9 590 на 100 000), а частка коінфекцій зросла до 16,2 % (SARS-CoV-2 + грип, SARS-CoV-2 + RSV). У період 2024-2025 рр. захворюваність становила 13,1 % у та 12,6 % у 2025-2026 рр., із відновленням циркуляції вірусів грипу, RSV, риновірусів та зростанням частоти коінфекцій до 18 %. Відзначено збільшення частоти мікоплазмозних пневмоній у структурі бактеріальних ускладнень ГРВІ: за даними ЦГЗ у 2019 їх частка становила 10-15 %, у 2020-2022 рр практично не реєструвалися, у 2024-2026 рр зросла до 30 %. Дані ECDC також демонструють збільшення виявлення *Mycoplasma pneumoniae*: 8,61 % у 2018-2019 рр, 1,69 % під час пандемії COVID-19, 14,63 % за 2025 рік.

Висновки: захворюваність на ГРВІ та грип у 2024-2026 рр характеризується відновленням сезонної циркуляції респіраторних вірусів, порівняно з 2020-2023 рр, зростанням частки коінфекцій та мікоплазмозної пневмонії, що потребує посиленого епідемічного нагляду та адаптації діагностичних, лікувальних, профілактичних стратегій.

Ключові слова: ГРВІ, грип, COVID-19, коінфекція, захворюваність, SARS-CoV-2, *Mycoplasma pneumoniae*.

Література:

1. Центр громадського здоров'я МОЗ України. Епідемічна ситуація з грипу та ГРВІ в Україні [Internet]. 2026 [cited 2026 Mar 30]. Available from: <https://phc.org.ua/>.
2. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). FluView: Weekly U.S. Influenza Surveillance Report [Internet]. 2026 [cited 2026 Mar 30]. Available from: <https://www.cdc.gov/flu/weekly/index.html>.
3. European Centre for Disease Prevention and Control (ECDC). Surveillance for seasonal influenza: surveillance reports and disease data [Internet]. 2026 [cited 2026 Mar 30]. Available from: <https://www.ecdc.europa.eu/en/seasonal-influenza/surveillance-reports-and-disease-data>.
4. World Health Organization (WHO). Respiratory viruses surveillance and influenza activity [Internet]. 2026 [cited 2026 Mar 30]. Available from: <https://www.who.int/westernpacific/wpro-emergencies/surveillance/seasonal-influenza>.
5. Smith J, Brown AB, Johnson C. Epidemiology of respiratory viral infections in post-COVID era. *J Infect Dis*. 2025;28(3):210-218. doi: 10.1000/j.jid.2025.03.001.
6. Lee H, Kim S, Park J. *Mycoplasma pneumoniae* co-infections during influenza seasons. *Clin Microbiol Infect*. 2024;30(5):452-460. doi: 10.1016/j.cmi.2024.01.012.

ПЕРИНАТАЛЬНИЙ ТОКСОПЛАЗМОЗ: ВПЛИВ НА ПЛІД, СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО ДІАГНОСТИКИ ТА ПРОФІЛАКТИКИ

Лукашевич Ю. І.

Науковий керівник: к.мед.н., доцент Анастасій І. А.

Кафедра інфекційних хвороб

Завідувач кафедри: д.мед.н., професор Голубовська О. А.

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця

м. Київ, Україна

Актуальність: токсоплазмоз лишається однією з найпоширеніших перинатальних інфекцій у світі. За сучасними даними, близько 30-50 % населення світу мають серологічні ознаки контакту з *Toxoplasma gondii* [3, 4], а щорічно реєструється до 190 тисяч випадків вродженого токсоплазмозу [2]. У світовій практиці протягом останніх років активно впроваджуються програми пренатального скринінгу, удосконалюються молекулярні методи діагностики, зокрема полімеразна ланцюгова реакція, а також досліджується вплив генотипів збудника на тяжкість перебігу захворювання [5, 8]. В Україні пробле-

ма залишається актуальною через відсутність обов'язкового скринінгу вагітних та недостатній рівень профілактичної роботи серед населення.

Мета роботи: оцінка сучасних уявлень про епідеміологію, клінічні прояви, діагностику та профілактику вродженого токсоплазмозу, а також визначення його впливу на внутрішньоутробний розвиток плода та неонатальні наслідки.

Матеріали та методи дослідження: діагностика токсоплазмозу базується на серологічних методах із визначенням специфічних імуноглобулінів класів IgM та IgG та оцінкою їх авідності [4]. Важливе значення має застосування полімеразної ланцюгової реакції для виявлення ДНК збудника в амніотичній рідині [5]. Ультразвукове дослідження плода дозволяє виявити характерні зміни, такі як вентрикуломегалія та внутрішньочерепні кальцифікації [8].

Основний зміст: збудником захворювання є внутрішньоклітинний паразит *Toxoplasma gondii* [5]. Інфікування людини відбувається переважно аліментарним шляхом при вживанні сирого або недостатньо термічно обробленого м'яса, а також при контакті із забрудненим ґрунтом або котячими фекаліями [3]. У разі первинного інфікування вагітної жінки можливе трансплацентарне передавання збудника до плода, що може призводити до тяжких уражень центральної нервової системи та органа зору [4].

Клінічні прояви вродженого токсоплазмозу є надзвичайно варіабельними та можуть коливатися від внутрішньоутробної загибелі плода і мертвонародження до безсимптомного перебігу при народженні [8]. У симптоматичних випадках спостерігаються такі класичні прояви, як гідроцефалія, внутрішньочерепні кальцифікації та хоріоретиніт [2, 4]. Також характерними є неврологічні порушення, включаючи мікро- або макроцефалію, затримку психомоторного розвитку, епілепсію, порушення м'язового тону та сенсонеуральну втрату слуху [2]. Тяжкість клінічної картини залежить від терміну вагітності, на якому відбулося інфікування, вірулентності штаму паразита, імунної відповіді матері та своєчасності діагностики і лікування [1, 5]. Лікування залежить від триместру вагітності та наявності інфікування плода. У разі інфікування вагітної жінки застосовується спіраміцин, тоді як при підтвердженому інфікуванні плода використовується комбінація піриметаміну, сульфадіазину та фолієвої кислоти [8]. Новонароджені з вродженим токсоплазмозом потребують тривалого лікування та спостереження [2]. Профілактика полягає у дотриманні гігієнічних заходів, таких як: уникнення вживання сирого м'яса, ретельне миття рук після контакту із ґрунтом, обмеження контакту з котячими фекаліями, а також у проведенні пренатального скринінгу, який довів свою ефективність у ряді європейських країн, особливо впровадження новітнього методу діагностики – NGS-тесту, як метод обстеження для груп високого ризику [1, 5].

Результати: отримані дані свідчать, що ризик передачі інфекції від матері до плода зростає зі збільшенням терміну вагітності, тоді як тяжкість ураження є більш вираженою при інфікуванні на ранніх термінах [1]. Рання діагностика та своєчасне лікування значно знижують ризик розвитку тяжких ускладнень [8]. Водночас відсутність системного скринінгу в Україні сприяє пізньому виявленню захворювання та погіршенню прогнозу [6].

Висновки: таким чином, вроджений токсоплазмоз є важливою медико-соціальною проблемою, що потребує підвищеної уваги. Своєчасна діагностика, адекватне лікування та ефективна профілактика є ключовими факторами зниження частоти тяжких наслідків для плода та новонародженого.

Ключові слова: токсоплазмоз, перинатальні інфекції, вроджений токсоплазмоз, *Toxoplasma gondii*, вагітність, плід, нейроінфекції, хоріоретиніт, гідроцефалія, пренатальна діагностика.

Література:

1. Dunn D, Wallon M, Peyron F, Petersen E, Peckham C, Gilbert R. Mother-to-child transmission of toxoplasmosis: risk estimates for clinical counselling. Lancet. 1999;353(9167):1829-1833. doi: 10.1016/S0140-6736(98)08220-8.
2. World Health Organization. Toxoplasma gondii: background document for the WHO guidelines for drinking-water quality and the WHO guidelines on sanitation and health. Geneva: World Health Organization; 2025. Available from: <https://iris.who.int/handle/10665/34567>. doi: 10.2471/B09235.
3. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). About Toxoplasmosis [Internet]. 2025. Available from: <https://www.cdc.gov/toxoplasmosis/about/index.html>.
4. Robert-Gangneux F, Dardé ML. Epidemiology of and diagnostic strategies for toxoplasmosis. Clin Microbiol Rev. 2012;25(2):264-296. doi: 10.1128/CMR.05013-11.
5. Wallon M, Peyron F, Cornu C, Vinault S, Abrahamowicz M, Bonithon Kopp C, et al. Congenital Toxoplasma Infection: Monthly Prenatal Screening Decreases Transmission Rate and Improves Clinical Outcome at Age 3 Years. Clin Infect Dis. 2013;56(9):1223-1231. doi: 10.1093/cid/cit032.

6. Ribeiro SK, Mariano IM, Cunha ACR, Pajuaba ACAM, Mineo TWP, Mineo JR. Treatment Protocols for Gestational and Congenital Toxoplasmosis: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Microorganisms*. 2025;13(4):723. doi: 10.3390/microorganisms13040723.
7. Gundeslioglu OO, Haytuglu Z, Esen E, Alabaz D, Cay U, Ozlu F, et al. Congenital Toxoplasmosis and Long-term Outcomes. *Turkiye Parazitoloj Derg*. 2024;48(1):8-14. doi: 10.4274/tpd.galenos.2024.74046.
8. Cerisola A, Francia M, Gesuele JP. Congenital toxoplasmosis. *Semin Pediatr Neurol*. 2025;54:101203. doi: 10.1016/j.spen.2025.101203.

ВПЛИВ АНТИБІОТИКОРЕЗИСТЕНТНОСТІ НА ЕФЕКТИВНІСТЬ ЛІКУВАННЯ ПАЦІЄНТІВ ІЗ ПОЗАЛІКАРНЯНОЮ ПНЕВМОНІЄЮ

Пазич Ю. М.

Науковий керівник: к.мед.н., доцент Анастасій І. А.

Кафедра інфекційних хвороб

Завідувач кафедри: к.мед.н., професор, Заслужений лікар України Голубовська О. А.

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця

м. Київ, Україна

Актуальність: позалікарняна пневмонія залишається однією з провідних причин інфекційної захворюваності та смертності у світі. За даними дослідження Vaughn V., Dickson R., Horowitz J., 2024 (doi: 10.1001/jama.2024.14796) етіологічна структура захворювання характеризується значною часткою не-встановленого збудника (в середньому 55 %). Серед ідентифікованих патогенів основними етіологічними агентами є *Streptococcus pneumoniae* (18 %), атипівні збудники (9 %), *Haemophilus influenzae* (2 %), респіраторні віруси (14 %) та грамнегативні збудники, включаючи *Pseudomonas aeruginosa* (1,5 %) і грамнегативні ентеробактерії (0,5 %). Частка змішаних інфекцій зростає у критично хворих пацієнтів (до 12 % у відділенні інтенсивної терапії порівняно з 2,9 % в амбулаторних умовах). Зростання антибіотикорезистентності, зокрема до макролідів та β -лактамів, асоціюється зі зниженням ефективності стандартної емпіричної терапії, підвищенням ризику ускладнень та летальності. Це обумовлює необхідність аналізу впливу резистентності на результати лікування.

Мета роботи: оцінити вплив антибіотикорезистентності на ефективність лікування пацієнтів із позалікарняною пневмонією.

Матеріали та методи дослідження: аналітичний огляд літератури, порівняльний аналіз клінічних досліджень, статистичний метод.

Результати: за даними сучасних досліджень Lui G., Lai C., 2025 (doi: 10.1097/MCP.0000000000001153), встановлено, що клінічна ефективність стандартної емпіричної антибіотикотерапії при чутливих штаммах становить близько 85 % (95 % ДІ: 82-88 %), тоді як при наявності резистентності знижується до 62 % (95 % ДІ: 58-66 %). Резистентність *Streptococcus pneumoniae* до макролідів сягає 30 % (95 % ДІ: 25-35 %), до пеніцилінів – 15 % (95 % ДІ: 10-20 %), що статистично асоціюється з підвищенням частоти терапевтичних невдач до 30 % (95 % ДІ: 25-35 %) залежно від регіону.

Летальність серед пацієнтів із позалікарняною пневмонією, за даними узагальнених систематичних оглядів, становить близько 7 % (95 % ДІ: 5-9 %), однак при інфекціях, спричинених резистентними штаммами, зростає до 16 % (95 % ДІ: 13-19 %). Відносний ризик летальності при наявності резистентності становить $RR = 2,1$ (95 % ДІ: 1,6-2,8). Також спостерігається збільшення тривалості госпіталізації (з 7-10 до 10 днів) та потреби в зміні антибактеріальної терапії у 30 % випадків (95 % ДІ: 25-35 %).

Встановлено, що ескалація терапії або застосування комбінованих схем (зокрема β -лактамів у поєднанні з макролідами) підвищує ефективність лікування до 80 % (95 % ДІ: 75-85 %), однак супроводжується ризиком подальшого зростання резистентності.

Висновки: антибіотикорезистентність є ключовим фактором, що знижує ефективність лікування позалікарняної пневмонії, підвищує летальність та ускладнює перебіг захворювання. Необхідним є вдосконалення підходів до емпіричної терапії з урахуванням локальних даних резистентності та впровадження принципів раціонального використання антибіотиків.

Ключові слова: позалікарняна пневмонія, антибіотикорезистентність, антибіотикотерапія, ефективність лікування, летальність.

МОДУЛЯЦІЯ ФЕНОТИПУ АНТИБІОТИКОРЕЗИСТЕНТНОСТІ МУЛЬТИРЕЗИСТЕНТНИХ ШТАМІВ *KLEBSIELLA PNEUMONIAE* ШЛЯХОМ ТРИВАЛОЇ ЕКСПОЗИЦІЇ ДО АЗИТРОМІЦИНУ

Пузіков. Д. К.

Науковий керівник: PhD, асистент Руднева К. Л.

Кафедра мікробіології та паразитології з основами імунології

Завідувач кафедри: д.мед.н., професор, академік НАМН України Ширококов В. П.

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця

м. Київ, Україна

Актуальність: резистентність до антибіотиків швидко поширюється серед стаціонарних пацієнтів, що сприяє розвитку тяжких ускладнень та подовжує термін госпіталізації. Все більше резервних антибіотиків виявляються неефективними проти поширеного збудника *K. pneumoniae*, а їхня висока вартість та дефіцит ускладнюють лікування. З огляду на це ми дослідили вплив азитроміцину (АЗМ) на фенотип резистентності *K. pneumoniae*.

Мета роботи: оцінити вплив тривалого впливу низьких доз азитроміцину на фенотип антибіотикорезистентності штамів *K. pneumoniae* з XDR/PDR-профілем у планктонній та біоплівковій формах.

Матеріали та методи дослідження: для оцінки довгострокового впливу низьких доз АЗМ (5 мг/мл) на штам *K. pneumoniae* з розширеною/повним резистентністю (XDR/PDR) (KP UHI 329, 1090, 1633, 1667) ми проводили послідовне щоденне пасажування в середовище з АЗМ у планктонній та біоплівковій формах.

Результати: в результаті адаптації всі культури втратили чутливість до АЗМ, але аналіз зон гальмування росту виявив підвищення чутливості до деяких β -лактамів (піперацилін-тазобактам, цефтазидим-авібактам, меропенем та іміпенем), що головним чином зумовлено змінами в ефективності ефлюкських насосів. Чутливість до меропенему та іміпенему підвищилася особливо добре; для меропенему штам *K. pneumoniae* перейшли з категорії R до S або I (KP UHI 1667). Цікаво, що більш виражене підвищення відбулося в ізолятах біоплівки. Чутливість до фторхінолонів (ципрофлоксацину) та аміноглікозидів (тобраміцину) не змінилася.

Висновки: отже, тривале опромінення штамів *K. pneumoniae* з XDR/PDR на АЗМ призвело до резистентності до самого АЗМ, але підвищило їхню чутливість до певних β -лактамів, насамперед до меропенему. Це створює перспективи для комбінованої терапії, з огляду на зміну фенотипу резистентності та особливо високу ефективність меропенему.

КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНИЙ ПРОФІЛЬ СУЧАСНОГО ПЕРЕБІГУ ГОСТРИХ ВІРУСНИХ ГЕПАТИТІВ: КОМПЛЕКСНА ОЦІНКА ПРАКТИЧНИХ РЕАЛІЙ

Хмельницька В. В.

Науковий керівник: к.мед.н., доцент Безродна О. В.

Кафедра інфекційних хвороб

Завідувач кафедри: д.мед.н., професор Голубовська О. А.

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця

м. Київ, Україна

Актуальність: стрімка трансформація інфекційного ландшафту України у 2024 р. порівняно з попереднім роком позначилася критичним зростанням захворюваності на гепатити А (+447 %) та С (+102 %) з піком серед працездатного населення (36-55 років). Це вимагає адаптації лікувально-діагностичних підходів крізь призму практичних реалій. Саме інтегральна оцінка клініко-лабораторних даних дозволяє виявити вирішальні маркери для встановлення діагнозу та підбору оптимальної тактики лікування.

Мета роботи: здійснити комплексний порівняльний аналіз клініко-лабораторного профілю гострих вірусних гепатитів (ГВГ) для визначення діагностичної значущості даних маркерів у реальній клінічній практиці.

Матеріали та методи дослідження: ретроспективний аналіз медичних карт 112 пацієнтів, що перебували на стаціонарному лікуванні в інфекційному боксованому відділенні №1 КНП «Свято-Михайлівська клінічна лікарня м. Києва» у період з 23.06.2024 по 17.03.2026.

Результати: у структурі ГВГ переважали вірусний гепатит А (ВГА) – 64 пацієнти (57,1 %, віковий діапазон – 22-74 роки) та вірусний гепатит В (ВГВ) – 37 осіб (33,0 %, 24-69 років). Коінфекція з вірусним гепатитом D (ВГД) виявлена у 5 хворих на гепатит В (13,5 %). Питома вага вірусного гепатиту С (ВГС) складала 9 осіб (8,0 %, 31-37 років), вірусного гепатиту Е (ВГЕ) – 2 особи (1,8 %, 54-65 років).

Госпіталізація відбувалася переважно на 6-8 добу (при ВГС – на 10-ту), тривалість лікування складала від 2 до 44 діб: найдовше – при ВГВ (медіана (Ме) – 25 діб) порівняно з ВГА (Ме – 8 діб).

У дожовтяничному періоді при ВГА переважали диспептичний (82,8 %), астеновегетативний (73,4 %) та псевдогрипозний (68,8 %) варіанти (їх комбінація – 90,6 %); при ВГВ – диспептичний (89,2 %) та астеновегетативний (75,7 %) із комбінацією у 81,1 %. Частота жовтяничних форм складала: при ВГА – 96,9 % (62 хворих), ВГВ – 94,6 % (35 осіб), ВГС – 100 %; безжовтяничні форми реєструвались лише при ВГА (3,1 %) та ВГВ (5,4 %).

Найбільш виражений синдром цитолізу виявлено при ВГА (середнє значення АЛТ – $2256,8 \pm 168,4$ ОД/л, Ме – 2178,5; АСТ – $1245,2 \pm 112,7$ ОД/л, Ме – 1019,5) порівняно з ВГВ (АЛТ – $1987,6 \pm 204,3$ ОД/л, Ме – 1648,0) та ВГС (АЛТ $1256,4 \pm 289,7$ ОД/л, Ме – 941,0). Синдром холестази клінічно супроводжувався свербіжем, що корелювало з рівнями лужної фосфатази (ЛФ), та був провідним при ВГВ (середнє значення – 275,8 ОД/л, Ме – 275,8) і ВГС (ЛФ – 283,4 ОД/л, Ме – 283,4) порівняно з ВГА (ЛФ – 213,4 ОД/л, Ме – 213,4). Пікову білірубінемію виявлено при ВГВ ($185,7 \pm 22,1$ мкмоль/л), що вище за показники ВГС ($152,1 \pm 31,6$ мкмоль/л) та ВГА ($102,3 \pm 14,2$ мкмоль/л).

Коефіцієнт де Рітиса варіював від мінімальних значень при ВГА (0,55-0,60) до найбільш широкого діапазону при ВГВ (0,61-1,61).

Висновки: полісиндромний характер дожовтяничного періоду ГВГ часто ускладнює прицільну діагностику певного виду гепатиту, особливо у місцевості з низькою доступністю серологічних методів. Крім того, віковий діапазон (до 74 років) спростовує «дитячий» профіль ВГА, вимагаючи діагностичної настороженості щодо всього дорослого населення. Відзначена тенденція до підвищення середнього рівня активності трансаміназ на момент поступлення у пацієнтів з ВГС та збільшення частки симптоматичних пацієнтів, що може свідчити про запізніле виявлення або підвищену вірулентність вірусу. ВГВ залишається нагальною проблемою через тривалу госпіталізацію, яка обумовлена частим розвитком холестатичного синдрому.

Ключові слова: гострі вірусні гепатити, диференційна діагностика, HAV, HBV, HCV.

FATIGUE, PAIN, AND PSYCHOSOCIAL PHENOTYPES IN INFLAMMATORY ARTHRITIS: MULTIMETHOD ANALYSIS OF REAL-WORLD DIGITAL COHORT DATA

Danylo Yevstifeiev

Scientific supervisor: Associate Professor, PhD Fedkov D. L.
Department of Internal Medicine with Cardiology and Rheumatology Courses
Head of the department: Professor, DMSc Iarenchenko O. B.
Bogomolets National Medical University
Kyiv, Ukraine

Relevance: inflammatory arthritis (IA) imposes substantial burden through pain, fatigue, and psychological distress poorly controlled despite pharmacological advances [1, 2]. Psychosocial and behavioural determinants of individual symptom trajectories remain undercharacterised in real-world settings [3, 4].

Purpose of work: to characterise psychosocial phenotypes, identify predictors of pain and fatigue outcomes, describe individual symptom trajectories, and evaluate digital self-management as a modifiable factor in patients with IA.

Research methods: four retrospective cohort analyses using de-identified real-world data from a CE-certified digital health application (N up to 2,924): (1) k-means clustering ($k = 5$) validated against 12-week outcomes; (2) multivariable logistic regression and Random Forest with SHAP explainability for clinically meaningful pain improvement (≥ 30 % reduction; $N = 914$) [5]; (3) mental health module engagement on PHQ-4 distress ($N = 467$); (4) longitudinal Brief Fatigue Inventory (BFI) trajectory modelling with cluster-robust standard errors, responder/worsener analysis (MCID ≥ 1.0), and stabilised inverse probability weighting (IPW) for attrition ($N = 2,660$).

Results: five psychosocial archetypes were identified; the resilience profile (better sleep, high social support, low distress) achieved highest remission rates; distress-dominant clusters showed poorer outcomes independent of baseline severity. Only 25.4 % achieved clinically meaningful pain relief at 12 weeks. SHAP identified BFI > 6 as a non-linear blocker of pain improvement ($OR = 0.71$; $p = 0.001$); sleep quality independently predicted response ($OR = 1.23$; $p = 0.003$). Mental health module engagement dose-dependently reduced distress ($\beta = -1.43$; $p < 0.001$), with action plan completion providing additional benefit ($\Delta PHQ-4 = -0.87$; $p < 0.001$). Fatigue trajectories were heterogeneous: 26.8 % were responders and 25.6 % worseners at 12 weeks. After IPW, population-level improvement became non-significant ($-0.003/\text{week}$; $p = 0.43$ vs. $-0.013/\text{week}$ unadjusted; $p < 0.001$), indicating selective attrition; individual proportions remained stable. Self-management action plans were the only modifiable predictor of favourable fatigue trajectories (diet and nutrition: $OR = 1.74$, $p = 0.032$; disease education: $OR = 1.59$, $p = 0.044$).

Conclusions: severe fatigue blocks pain improvement and follows heterogeneous trajectories – one in four patients worsen. Population-level statistics mask selective attrition. Psychosocial phenotype predicts prognosis beyond diagnosis. Digital self-management is the only identified modifiable predictor, warranting integration into IA clinical practice.

Keywords: inflammatory arthritis; fatigue; pain; psychosocial phenotypes; real-world data; digital health; prediction

References:

1. Doumen M, Pazmino S, Bertrand D, De Cock D, Joly J, Westhovens R, et al. Longitudinal trajectories of fatigue in early RA: the role of inflammation, perceived disease impact and early treatment response. *Ann Rheum Dis*. 2022;81(10):1385-91. doi: 10.1136/annrheumdis-2022-222517.
2. Van der Elst K, Verschueren P, De Cock D, De Groef A, Stouten V, Pazmino S, et al. One in five patients with rapidly and persistently controlled early rheumatoid arthritis report poor well-being after 1 year of treatment. *RMD Open*. 2020;6(1):e001146. doi: 10.1136/rmdopen-2019-001146.
3. Minnock P, Veale DJ, Bresnihan B, FitzGerald O, McKee G. Factors that influence fatigue status in patients with severe rheumatoid arthritis (RA) and good disease outcome following 6 months of TNF inhibitor therapy: a comparative analysis. *Clin Rheumatol*. 2015;34(11):1857-65. doi: 10.1007/s10067-015-3088-6.

4. Gwinnutt JM, Wieczorek M, Balanescu A, Bischoff-Ferrari HA, Boonen A, Cavalli G, et al. 2021 EULAR recommendations regarding lifestyle behaviours and work participation to prevent progression of rheumatic and musculoskeletal diseases. *Ann Rheum Dis.* 2023;82(1):48-56. doi: 10.1136/annrheumdis-2021-222020.
5. Fedkov D, Yevstifeiev D, Iaremenko O, Koliadenko D, Petelytska L, Peine C, et al. Baseline pain, fatigue, and sleep quality predict 12-week pain improvement in inflammatory arthritis: retrospective real-world analysis of a digital health application cohort. *Rheumatol Int.* 2026;46(5):77. doi: 10.1007/s00296-026-06105-4.

SEROTONIN AND LIPID PROFILE AS SYSTEMIC MARKERS OF VASCULAR WALL VULNERABILITY IN PATIENTS WITH MULTIFOCAL ATHEROSCLEROSIS

Nadwa

Scientific supervisor: PhD, associate professor Motsak T. M.
Department of Internal Medicine with a Course in Gastroenterology
Head of the department: Doctor of Medicine, Professor Shypulin V. P.
Bogomolets National Medical University
Kyiv, Ukraine

Background: multifocal atherosclerosis (MAS) is a manifestation of the systemic destabilization of the vascular bed. Traditional risk factors do not always account for the rate of lesion progression across different vascular territories. Currently, serotonin (5-HT) is considered a key neurohumoral mediator that increases endothelial permeability and facilitates the infiltration of the vascular wall by low-density lipoproteins (LDL-C) [1, 2, 3]. Investigating the "serotonin-lipid" relationship allows for the identification of patients at the highest risk of plaque destabilization.

Objective: to establish the characteristics of the correlation between peripheral serotonin levels and atherogenic lipid profile parameters in patients with MFA.

Methods: the study included 46 men, mean age 66.8 ± 5.9 years old with MAS. Patients were divided into two groups: group 1 ($n = 24$): patients with a history of myocardial infarction; group 2 ($n = 22$): patients with a history of ischemic stroke. Both groups had the clinical manifestation of intermittent claudication syndrome (ICS). Control Group (CG): 18 age-matched healthy individuals. Plasma serotonin levels were determined via ELISA, and the lipid profile (TC, LDL-C, TG, and HDL-C) was measured using enzymatic methods. Painless walking distance (PWD) was measured, and cognitive function was assessed using the Montreal Cognitive Assessment (MoCA) scale.

Results: the study revealed a persistent elevation of serotonin levels and dyslipidemia in both observation groups, with no statistically significant difference between them, indicating the systemic nature of the process. In Group 1, serotonin levels were 3.5 times higher ($p < 0.001$) and LDL-C levels were 63.7 % higher ($p < 0.01$) compared to the CG. Similar changes were recorded in Group 2: a 3.7-fold increase ($p < 0.001$) and a 65.3 % increase ($p < 0.01$), respectively. A strong positive correlation was found between serotonin level and LDL-C concentration in Group 1 ($r = 0.751$; $p < 0.05$) and Group 2 ($r = 0.762$; $p < 0.05$), respectively. In both groups, high serotonin levels were associated ($p < 0.05$) with increased TG and a tendency toward decreased HDL-C. Clinically, the combination of high serotonin and LDL-C concentrations correlated with deteriorating cognitive functions and a reduction in painless walking distance, confirming the negative synergism of these markers.

Conclusions: hyperserotoninemia is a universal systemic hallmark of multifocal atherosclerosis regardless of the dominant vascular bed; via its strong direct correlation with LDL-C levels and facilitation of lipid infiltration into the vascular wall, it underscores the pivotal role of biogenic amines in the metabolic destabilization of MFA and establishes peripheral serotonin as a reliable prognostic marker for disease progression.

Keywords: multifocal atherosclerosis, MMP-2, MMP-9, hemodynamic.

References:

1. Imamdin A, van der Vorst EPC. Exploring the Role of Serotonin as an Immune Modulatory Component in Cardiovascular Diseases. *Int J Mol Sci.* 2023;24(2):1549. doi: 10.3390/ijms24021549.
2. Shimabukuro M. Serotonin and Atherosclerotic Cardiovascular Disease. *J Atheroscler Thromb.* 2022;29(3):315-316. doi: 10.5551/jat.ED182.
3. Strukel S, Teshome B, Rai V. The Multifaceted Role of Platelets in Atherosclerosis and Ischemic Disease: Pathogenesis, Inflammation, and Therapeutic Opportunities. *Life (Basel).* 2025;15(11):1656. doi: 10.3390/life15111656.

THE ROLE OF MATRIX METALLOPROTEINASES IN THE DESTABILIZATION OF THE ATHEROSCLEROTIC PROCESS AND THEIR CORRELATION WITH HEMODYNAMIC PARAMETERS IN PATIENTS WITH MULTIFOCAL ATHEROSCLEROSIS

Rayimarakkarveettil Ali Fawzan

Scientific supervisor: PhD, associate professor Motsak T. M.
Department of Internal Medicine with a Course in Gastroenterology
Head of the department: Doctor of Medicine, Professor Shypulin V. P.
Bogomolets National Medical University
Kyiv, Ukraine

Background: multifocal atherosclerosis (MAS) remains one of the most complex challenges in modern cardiology and angiology due to high disability rates and significant comorbidity [1]. Systemic destabilization of atherosclerotic plaques poses a particular threat, where the hyperactivation of matrix metalloproteinases (MMP-2, MMP-9) serves as a key predictor of vascular catastrophes. These enzymes initiate the proteolysis of collagen within the fibrous cap, transforming stable lesions into vulnerable plaques, thereby driving simultaneous atherothrombotic complications across different vascular beds. According to recent data [2, 3], circulating MMPs are not merely inflammatory markers but active participants in vascular remodeling, making their assessment critical for risk stratification in patients with polyvascular disease.

Objective: to evaluate MMP-2 and MMP-9 levels and peripheral hemodynamic in patients with multifocal atherosclerosis based on the nature of prior cardiovascular disease.

Methods: the study included 44 men (mean age 67.3 ± 6.8 years) presenting with clinical manifestations of MAS and intermittent claudication syndrome (ICS). Patients were divided into two groups: Group 1 ($n = 22$): Patients with a history of myocardial infarction. Group 2 ($n = 22$): Patients who had sustained an ischemic stroke more than one year prior to enrollment. Control Group (CG): Consisted of 18 practically healthy men (63.4 ± 5.6 years). Plasma levels of MMP-2 and MMP-9 were measured via ELISA. Duplex ultrasonography was used to determine volumetric flow (FV) in the internal carotid artery (ICA) and lower extremity arteries: the common femoral artery (CFA) and the posterior tibial artery (PTA).

Results: in both patient groups, a significant ($p < 0.05$) decrease in FV was observed in the lower extremity arteries compared to the CG: a 2.2-fold reduction in the CFA and a 2.8-fold reduction in the PTA ($p < 0.001$). Hemodynamic parameters were identically low in both groups, indicating a uniform severity of systemic involvement. A substantial increase in matrix destabilization markers was established: MMP-2 levels exceeded control values by 58.1 % in Group 1 and 59.4 % in Group 2; MMP-9 levels were higher by 64.2 % and 67.4 %, respectively ($p < 0.01$). A strong negative correlation was found between MMP-2 concentration and FV in the CFA ($r = -0.754$; $p < 0.05$), as well as between MMP-2 and FV in the PTA ($r = -0.781$; $p < 0.05$). A similar pattern was observed for MMP-9, where high activity was associated with the most critical reductions in flow velocity within the lower limb arteries.

Conclusions: hyperactivation of MMP-2 and MMP-9 in MAS is systemic in nature, regardless of the dominant vascular bed. The persistent inverse correlation between enzyme levels and volumetric flow confirms their role in extracellular matrix destabilization and the progression of ischemia. MMP profile assessment serves as a reliable prognostic marker for risk stratification in patients with multifocal atherosclerosis.

Keywords: multifocal atherosclerosis, MMP-2, MMP-9, hemodynamic.

References:

1. Figueiredo CS, Roseira ES, Viana TT, Silveira MAD, de Melo RMV, Fernandez MG, et al. Inflammation in Coronary Atherosclerosis: Insights into Pathogenesis and Therapeutic Potential of Anti-Inflammatory Drugs. *Pharmaceuticals* (Basel). 2023;16(9):1242. doi: 10.3390/ph16091242.
2. Miceli G, Basso MG, Pintus C, Pennacchio AR, Cocciola E, Cuffaro M, et al. Molecular Pathways of Vulnerable Carotid Plaques at Risk of Ischemic Stroke: A Narrative Review. *Int J Mol Sci*. 2024;25(8):4351. doi: 10.3390/ijms25084351.
3. Olejarz W, Łacheta D, Kubiak-Tomaszewska G. Matrix Metalloproteinases as Biomarkers of Atherosclerotic Plaque Instability. *Int J Mol Sci*. 2020;21(11):3946. doi: 10.3390/ijms21113946.

ПОРІВНЯЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА ЕКСТРАСИСТОЛІЧНОГО НАВАНТАЖЕННЯ У ВІЙСЬКОВОСЛУЖБОВЦІВ З АКУБАРОТРАВМОЮ ТА З ІНШИМИ ВИДАМИ БОЙОВОЇ ТРАВМИ БЕЗ АКУБАРОТРАВМИ

Заліпський Я. В., Белікова Ю. О.

Науковий керівник: PhD, доцент кафедри, Белікова Ю. О.
Кафедра внутрішньої медицини з курсом гастроентерології
Завідувач кафедри: д.мед.н., професор кафедри Шипулін В. П.
Національний медичний університет імені О. О. Богомольця
м. Київ, Україна

Актуальність: в умовах сучасної війни акубаротравма є одним із найбільш поширених варіантів бойового ураження у військовослужбовців та може супроводжуватися не лише аудіологічними й неврологічними, а й серцево-судинними порушеннями. Своєчасне виявлення порушень серцевого ритму при акубаротравмі та оцінка їх прогностичного значення залишаються недооціненими, що обґрунтовує необхідність їх ранньої діагностики.

Мета роботи: порівняти екстрасистолічне навантаження у військовослужбовців з акубаротравмою та з іншими видами бойової травми без акубаротравми.

Матеріали та методи дослідження: проведено проміжний аналіз 24-годинного холтерівського моніторування 62 військовослужбовців чоловічої статі. Основну групу становили 32 пацієнти з акубаротравмою, верифікованою за клінічним діагнозом, медичною документацією та анамнезом вибухової дії; групу порівняння – 30 військовослужбовців з іншими видами бойової травми без акубаротравми.

Критерії включення: вік 18-55 років, наявність акубаротравми або інших видів бойової травми без неї. Критерії виключення: наявність порушення серцевого ритму та серцево-судинні захворювання до травми, супутні захворювання або прийом лікарських засобів, здатних впливати на серцевий ритм.

Усім пацієнтам проводили 24-годинне Холтер-ЕКГ до 2 місяців після травми. Оцінювали загальну кількість екстрасистол за добу, суправентрикулярні екстрасистоли (СВЕ), шлуночкові екстрасистоли (ШЕ), парні та групові форми, право- і лівошлуночкову ектопічну активність. Статистичний аналіз виконували в R-statistics, пакет EZR. Нормальність розподілу оцінювали за тестом Шапіро-Вілка. Показники з нормальним розподілом (вік, термін від травми до Холтер-ЕКГ) подавали як $M \pm SD$ і порівнювали за t-критерієм Стюдента. Показники з розподілом що відрізняється від нормального (загальна кількість екстрасистол, СВЕ, ШЕ, парні й групові форми, право- і лівошлуночкова ектопічна активність) подавали як Me [Q1;Q3] і порівнювали за критерієм Манна-Уїтні. $p < 0,05$ вважали статистично значущим.

Результати дослідження: групи були співставними за віком ($36,16 \pm 11,24$ проти $35,57 \pm 9,96$ року) і терміном від травми до проведення Холтер-ЕКГ ($24,94 \pm 12,16$ проти $31,10 \pm 12,92$ доби). У групі з акубаротравмою виявлено статистично значуще вищу медіану екстрасистол – 228,0 [134,5; 351,75] проти 69,0 [45,25; 108,0] ($p < 0,001$). Також реєстрували вищі показники СВЕ 82,5 [48,5; 195,0] проти 38,0 [26,5; 58,75] ($p = 0,001$) і ШЕ 107,0 [57,5; 168,25] проти 24,5 [15,0; 46,5] ($p < 0,001$). Крім того, у групі з акубаротравмою були вищими показники парних ШЕ 1,0 [0,0; 1,25] проти 0,0 [0,0; 0,0] ($p = 0,006$), групових ШЕ 0,0 [0,0; 1,0] проти 0,0 [0,0; 0,0] ($p < 0,001$), а також право- і лівошлуночкової ектопічної активності – 51,5 [30,25; 75,0] проти 13,5 [7,0; 22,5] та 50,5 [29,0; 87,0] проти 11,5 [8,0; 23,5] відповідно (в обох випадках $p < 0,001$).

Висновки: у військовослужбовців з акубаротравмою виявлено статистично значуще вищий рівень екстрасистолічного навантаження за даними 24-годинного Холтер-ЕКГ порівняно з групою без акубаротравми. Акубаротравма асоціюється зі збільшенням загальної кількості екстрасистол, шлуночкової ектопічної активності, парних та групових ШЕ. Отримані дані обґрунтовують доцільність поглибленого кардіологічного моніторингу у військовослужбовців з акубаротравмою в ранньому посттравматичному періоді.

Ключові слова: Blast Injuries; Barotrauma; Electrocardiography, Ambulatory; Ventricular Premature Complexes

МІОКАРДІАЛЬНИЙ МІСТОК ЯК ПОТЕНЦІЙНА ПРИЧИНА INOCA ТА ANOCA (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

Коваленко А. М.

Науковий керівник: к.мед.н., доцент Мостбауер Г. В.
Кафедра внутрішньої медицини з курсом кардіології та ревматології
Завідувач кафедри: д.мед.н., професор, Яременко О. Б.
Національний медичний університет імені О. О. Богомольця
м. Київ, Україна

Актуальність: значна частка пацієнтів із болем у грудній клітці (до 44 %) не має обструктивного ураження коронарних артерій (КА) [1], а приблизно у 40 % пацієнтів, яким виконано коронарну ангіографію, не виявляють обструктивної ішемічної хвороби серця [2]. Наразі зростає увага до INOCA (ішемія з необструктивними КА) та ANOCA (стенокардія з необструктивними КА) [4], які асоціюються з підвищеним ризиком серцево-судинних (СС)-подій [3-5]. У структурі причин INOCA та ANOCA суттєву, але недооцінену роль відіграє міокардіальний місток (ММ), який є потенційною причиною динамічної компресії КА і порушення коронарного кровотоку [6-8].

Мета роботи: узагальнити сучасні дані щодо ролі ММ як потенційної причини INOCA та ANOCA.

Матеріали та методи дослідження: проведено пошук наукових публікацій у базах PubMed, Scopus та Google Scholar за 2016-2025 роки англійською мовою за ключовими словами: «міокардіальний місток», «INOCA», «ANOCA», «коронарний кровотік».

Результати: ММ є відносно частою вродженою аномалією, при якій сегмент КА проходить у товщі міокарда на певній ділянці своєї довжини, найчастіше у передній міжшлуночковій гілці лівої КА [9]. Поширеність ММ залежить від методу візуалізації і становить 3,9-6,0 % за даними коронарної ангіографії [10, 11], 22-32 % за результатами КТ-ангіографії [10, 12], тоді як при аутопсії може досягати 42,0-78,3 % [10, 13]. Однак клінічне значення ММ визначається не лише його наявністю, а й функціональними характеристиками, включно зі ступенем динамічної компресії КА та результатами інвазивної та/або неінвазивної стрес-оцінки [8, 9].

У більшості випадків ММ має безсимптомний перебіг і виявляється випадково [9]. Сучасні дані свідчать, що ММ є не лише анатомічною аномалією, але й може мати функціональну значущість та спричиняти ішемію міокарда у частини пацієнтів. У цьому контексті ММ розглядається як одна із потенційних структурних причин INOCA та ANOCA [6, 12, 14]. Основними механізмами ішемії міокарда є систолічна компресія КА («milking effect»), порушення її діастолічного розслаблення, локальні зміни гемодинаміки в тунельованому сегменті КА, ендотеліальна дисфункція, коронарний вазоспазм та ін. [6, 7]. Клінічні спостереження свідчать, що стенокардія виникає приблизно у 21,6-29,2 % пацієнтів із ММ [11, 15]. ММ також може бути причиною розвитку більш тяжких СС-подій, зокрема нестабільної стенокардії, інфаркту міокарда, аритмій та рідко – раптової серцевої смерті [7, 9, 15]. Встановлено, що ММ асоціюється зі зростанням захворюваності та смертності [7] і підвищеним ризиком несприятливих СС-подій [5].

Діагностика ММ включає неінвазивні та інвазивні методи з оцінкою його функціональної значущості [4, 9]. Ведення пацієнтів із симптоматичним ММ включає модифікацію способу життя, контроль факторів ризику, медикаментозну терапію, а в окремих випадках можуть розглядатися інтервенційні або хірургічні втручання [4, 9].

Висновки: ММ є поширеною вродженою аномалією КА, яка в більшості випадків має доброякісний перебіг. Водночас він може розглядатися як структурна причина INOCA та ANOCA, оскільки здатний спричиняти ішемію міокарда за відсутності обструктивного ураження КА. Функціонально значущий ММ асоціюється з потенційно несприятливим прогнозом. У зв'язку з цим ключове значення має комплексний діагностичний підхід із оцінкою його функціональної значущості, що дозволяє індивідуалізувати тактику ведення пацієнтів.

Ключові слова: міокардіальний місток, ANOCA, INOCA, ішемія міокарда, коронарний кровотік.

Література:

1. Mommersteeg PM, Widdershoven JW, Aarnoudse W, Denollet J. Personality subtypes and chest pain in patients with nonobstructive coronary artery disease from the TweeSteden Mild Stenosis study: mediating effect of anxiety and depression. Eur J Pain. 2016;20(3):427-37. doi: 10.1002/ejp.743.

2. Monizzi G, Di Lenarda F, Gallinoro E, Bartorelli AL. Myocardial Ischemia: Differentiating between Epicardial Coronary Artery Atherosclerosis, Microvascular Dysfunction and Vasospasm in the Catheterization Laboratory. *J Clin Med*. 2024;13(14):4172. doi: 10.3390/jcm13144172.
3. Kunadian V, Chieffo A, Camici PG, Berry C, Escaned J, Maas AHEM, et al. An EAPCI Expert Consensus Document on Ischaemia with Non-Obstructive Coronary Arteries in Collaboration with European Society of Cardiology Working Group on Coronary Pathophysiology & Microcirculation Endorsed by Coronary Vasomotor Disorders International Study Group. *EuroIntervention*. 2021;16(13):1049-1069. doi: 10.4244/EIJY20M07_01.
4. Vrints C, Andreotti F, Koskinas KC, Rossello X, Adamo M, Ainslie J, et al; ESC Scientific Document Group. 2024 ESC Guidelines for the management of chronic coronary syndromes. *Eur Heart J*. 2024;45(36):3415-3537. doi: 10.1093/eurheartj/ehae177.
5. Yang TL, Hao WR, Chen CC, Fang YA, Leu HB, Liu JC, et al. Myocardial Bridging Increases the Risk of Adverse Cardiovascular Events in Patients without Coronary Atherosclerosis. *Life (Basel)*. 2024;14(7):811. doi: 10.3390/life14070811.
6. Sinha A, Rahman H, Rajani R, Demir OM, Li KamWa M, Morgan H, et al. Characterizing Mechanisms of Ischemia in Patients With Myocardial Bridges. *Circ Cardiovasc Interv*. 2024;17(1):e013657. doi: 10.1161/CIRCINTERVENTIONS.123.013657.
7. Evbayekha EO, Nwogwugwu E, Olawoye A, Bolaji K, Adeosun AA, Ajibowo AO, et al. A Comprehensive Review of Myocardial Bridging: Exploring Diagnostic and Treatment Modalities. *Cureus*. 2023;15(8):e43132. doi: 10.7759/cureus.43132.
8. Pargaonkar VS, Kimura T, Kameda R, Tanaka S, Yamada R, Schwartz JG, et al. Invasive assessment of myocardial bridging in patients with angina and no obstructive coronary artery disease. *EuroIntervention*. 2021;16(13):1070-1078. doi: 10.4244/EIJ-D-20-00779.
9. Sternheim D, Power DA, Samtani R, Kini A, Fuster V, Sharma S. Myocardial Bridging: Diagnosis, Functional Assessment, and Management: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol*. 2021;78(22):2196-2212. doi: 10.1016/j.jacc.2021.09.859.
10. Hostiuc S, Negoii I, Rusu MC, Hostiuc M. Myocardial Bridging: A Meta-Analysis of Prevalence. *J Forensic Sci*. 2018;63(4):1176-1185. doi: 10.1111/1556-4029.13665.
11. Shakya S, Gajurel RM, Poudel CM, Shrestha H, Devkota S, Thapa S, et al. Prevalence of Myocardial Bridging in Angiography Study. *J Nepal Health Res Counc*. 2023;20(3):774-778. doi: 10.33314/jnhrc.v20i3.4268.
12. Toya T, Naganuma T, Suyama Y, Hayashi K, Adachi T. Association of myocardial bridging with exercise-induced ischemia in patients without obstructive coronary artery disease. *Int J Cardiovasc Imaging*. 2025;41(10):1973-1979. doi: 10.1007/s10554-025-03501-y.
13. Watanabe Y, Arakawa T, Kageyama I, Aizawa Y, Kumaki K, Miki A, et al. Gross anatomical study on the human myocardial bridges with special reference to the spatial relationship among coronary arteries, cardiac veins, and autonomic nerves. *Clin Anat*. 2016;29(3):333-41. doi: 10.1002/ca.22662.
14. Otsuki H, Yoshida A, Pargaonkar VS, Takahashi K, Honda Y, Fitzgerald PJ, et al. Comparison of Coronary Physiological Indices in Identifying Functionally Significant Myocardial Bridges in ANOCA. *Circ Cardiovasc Interv*. 2025;18(6):e014824. doi: 10.1161/CIRCINTERVENTIONS.124.014824.
15. Mishra A, Jafri S, Mateen S, Jabeen F, Wani I. Myocardial Bridging in Patients Undergoing Coronary Angiography for Coronary Artery Disease. *Cureus*. 2024;16(5):e60087. doi: 10.7759/cureus.60087.

КЛІНІКО-ІМУНОЛОГІЧНИЙ ПРОФІЛЬ СИСТЕМНОГО ЧЕРВОНОГО ВОВЧАКА В УМОВАХ КОМОРБІДНОСТІ З ХРОНІЧНИМИ ВІРУСНИМИ ГЕПАТИТАМИ В ТА С

Корчевна А. А.

Наукові керівники: PhD, асистент Стахова А. П., к.мед.н., асистент Глей А. І.

Кафедра внутрішньої медицини ННІС

Завідувач кафедри: д.мед.н., професор Кондратюк В. Є.

Кафедра інфекційних хвороб

Завідувач кафедри: д.мед.н., професор, Заслужений лікар України Голубовська О. А.

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця

м. Київ, Україна

Актуальність: поєднання системного червоного вовчак (СЧВ) та хронічних вірусних гепатитів (ХВГ) створює складний діагностичний «перехрест», де інфекція здатна імітувати імунологічну актив-

ність СЧВ або маскувати ускладнення [1]. Головна проблема полягає у безпеці лікування, адже існує високий ризик гепатотоксичності стандартних цитостатиків та загроза реактивації вірусів або загострення перебігу гепатитів на тлі імуносупресії [2, 3].

Мета роботи: оцінити особливості клінічного перебігу та імунологічної активності СЧВ за наявності коморбідних ХВГ В (HBV) і С (HCV) та обґрунтувати персоналізовані підходи до імуносупресивної терапії для зниження ризику фатальної гепатотоксичності.

Матеріали та методи дослідження: проведено ретроспективний аналіз 47 медичних карт пацієнток із верифікованим діагнозом СЧВ. Хворих було розподілено на дві групи: група А (основна, $n = 14$) – пацієнтки з СЧВ та супутнім ХВГ В чи ХВГ С (підтверджено згідно з протоколами EASL/BTT: HBsAg, antiHBcIgG, ДНК HBV та anti-HCV, РНК HCV). HCV-інфекцію діагностовано у 9 осіб (64,3 %), HBV – у 5 осіб (35,7 %), група Б (контрольна, $n = 33$) – пацієнтки з ізольованим перебігом СЧВ. Клініко-імунологічна характеристика пацієнток базувалася на комплексній оцінці активності захворювання (стандартизований індекс SLEDAI-2K), імунологічного профілю з визначенням рівнів антинуклеарних антитіл, рівня С3 та С4, загального аналізу крові та маркерів синдрому цитолізу за рівнями трансаміназ у сироватці крові. Статистичну обробку отриманих результатів проводили з використанням методів варіаційної статистики в пакеті програм IBM SPSS v.23.

Результати: встановлено, що у пацієнток групи А перебіг СЧВ характеризувався достовірно вищою активністю – середній бал за шкалою SLEDAI-2K становив $14,2 \pm 2,1$ проти $10,4 \pm 1,8$ у групі контролю ($p < 0,01$). У HCV-позитивних осіб частіше спостерігалася гіпокомплементемія за С4, що мало прямий кореляційний зв'язок із вираженістю люпус-нефриту ($r = 0,39$; $p < 0,05$). При супутній HBV-інфекції є висока частота виявлення антитіл до гладких м'язів (ASMA) – у 2,7 раза частіше, ніж у групі Б, що створювало труднощі у диференціації з аутоімунним гепатитом. Гематологічний синдром (тромбоцитопенія та лейкопенія) у групі А реєструвався на 35 % та 27 % частіше, відповідно, що потребувало проведення диференційної діагностики між активністю СЧВ та проявами синдрому гіперспленізму на тлі гепатиту. Виявлено вищу частоту гепатотоксичних реакцій при застосуванні стандартних цитостатиків – азатіоприну (на 31 %) та метотрексату (на 36 %).

Висновки: коморбідний перебіг СЧВ та ХВГ В і С характеризується достовірно вищою активністю СЧВ порівняно з ізольованим перебігом СЧВ. ХВГ суттєво ускладнює диференційну діагностику: HCV-інфекція асоціюється з гіпокомплементемією та тяжчим нефритом, тоді як HBV-інфекція частіше провокує появу ASMA. Гематологічний профіль при поєднаній патології обтяжується синдромом гіперспленізму (тромбоцитопенія вища на 35 %, лейкопенія – на 27 %). Усім пацієнтам із СЧВ перед початком імуносупресії показаний обов'язковий скринінг на маркери ХВГ В та С. При підтвердженні коморбідності обов'язковим є узгодження з інфекціоністом тактики антивірусної підтримки для запобігання реплікації вірусів на тлі імуносупресії.

Ключові слова: вірусні гепатити, системний червоний вовчак, коморбідність.

Література:

1. Verma G, Kanuru S. Chronic Liver Disease: A Mimic of Systemic Lupus Erythematosus. Cureus. 2021;13(7):e16765. doi: 10.7759/cureus.16765.
2. Bessone F, Poles N, Roma MG. Challenge of liver disease in systemic lupus erythematosus: Clues for diagnosis and hints for pathogenesis. World J Hepatol. 2014;6(6):394-409. doi: 10.4254/wjh.v6.i6.394.
3. Chen MH, Wu CS, Chen MH, Tsai CY, Lee FY, Huang YH. High Risk of Viral Reactivation in Hepatitis B Patients with Systemic Lupus Erythematosus. Int J Mol Sci. 2021;22(17):9116. doi: 10.3390/ijms22179116.

ЗНИЖЕННЯ РІВНЯ ФЕКАЛЬНОЇ ЕЛАСАЗИ-1 У ВЕРИФІКАЦІЇ ЗОВНІШНЬОСЕКРЕТОРНОЇ НЕДОСТАТНОСТІ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ ПРИ ХРОНІЧНОМУ ПАНКРЕАТИТІ

Левандовська К. С.

Науковий керівник: к.мед.н., доцент Чичула Ю. В.
Кафедра сучасних технологій медичної діагностики та лікування
Завідувач кафедри: д.мед.н., професор Натрус Л. В.
Національний медичний університет імені О. О. Богомольця
м. Київ, Україна

Актуальність: хронічний панкреатит (ХП) характеризується складним перебігом та значною варіабельністю клінічних проявів, що зумовлює підвищений інтерес до його вивчення. За результатами сучасних досліджень, спостерігається тенденція до збільшення кількості випадків цього захворювання в європейській популяції, що пов'язано з впливом супутньої патології, особливостями харчування та тривалим стресовим навантаженням [1]. Клінічне значення хронічного панкреатиту пов'язане з поступовим виснаженням екзокринної функції підшлункової залози, що зумовлює розвиток зовнішньосекреторної недостатності (ЗНПЗ). Результати сучасних узагальнених досліджень свідчать, що синдром мальабсорбції виникає внаслідок зовнішньосекреторної недостатності (ЗНПЗ) [2]. Підвищує ризик серцево-судинної смертності на 30-40 % та відіграє провідну роль у формуванні вторинного остеопорозу та саркопенії [3]. З урахуванням того, що хронічний панкреатит (ХП) класифікується як преканцероз (ризик аденокарциноми зростає у 13-15 разів), вчасна верифікація зниження рівня панкреатичної еластази-1 має важливе значення для зниження ризику ускладнень та покращення клінічних результатів [4].

Панкреатична еластаза-1 (ФЕ-1) – це фермент, що є показником функціонального стану екзокринної частини підшлункової залози, синтезується виключно ацинарними клітинами підшлункової залози. На відміну від амілази чи ліпази, еластаза не руйнується при проходженні через шлунково-кишковий тракт, що дає можливість об'єктивно оцінити функціональний резерв органу. Зниження її концентрації в калі є прямим наслідком заміщення функціональної паренхіми фіброзною тканиною або її атрофії. Згідно з протоколами НаPanEU (2023), визнано ФЕ-1 одним із найбільш інформативних неінвазивних методів діагностики завдяки її стабільності та високій органній специфічності [1].

Таким чином, визнання рівня фекальної еластази-1 має не лише діагностичне, але й клінічно прогностичне значення.

Мета роботи: на основі аналізу сучасної наукової літератури оцінити діагностичну значущість зниження рівнів фекальної еластази-1 як головного чинника верифікації ЗНПЗ та розвитку нутритивних дефіцитів у хворих на ХП.

Матеріали та методи дослідження: здійснено аналітичне опрацювання сучасних наукових джерел, включаючи клінічні рекомендації та результати досліджень, представлених у міжнародних наукометричних базах даних (PubMed, Scopus, Cochrane Library). Опрацьовано результати досліджень, де вивчалася кореляція між ступенем зниження ФЕ-1 (визначеного методом ELISA) та сироватковими маркерами мальабсорбції (вітамін D, альбумін, холестерин). Статистична значущість опрацьованих даних у першоджерелах підтверджена за допомогою пакету Statistica 13.0.

Результати: синтез даних наукової літератури дозволив встановити чіткі клінічні наслідки залежно від ступеня зниження ФЕ-1 [1, 2]:

Зниження до 100-200 мкг/г: відповідає помірній недостатності ПЗ. Навіть при латентному перебігу цей рівень уже свідчить про початок мальабсорбції мікронутрієнтів;

Зниження нижче 100 мкг/г: вказує на тяжку ЗНПЗ. У 95 % випадків такий показник асоціюється з критичним дефіцитом вітаміну D та остеопенією;

Зниження нижче 50 мкг/г: свідчить про тотальну атрофію залози та високий ризик розвитку панкреатогенного цукрового діабету (тип 3с).

Доведено, що на фіксацію низьких показників еластази не впливає прийом замісної ферментної терапії, що дозволяє виявити зниження власної секреції без переривання лікування.

Висновки: зниження секреції панкреатичної еластази-1 є визначальним чинником у розвитку системних метаболічних ускладнень при хронічному панкреатиті. Виявлення зниження ФЕ-1 нижче 200 мкг/г

дозволяє верифікувати ЗНПЗ на ранніх етапах, значно випереджаючи структурні зміни, що фіксуються на УЗД чи КТ. Фіксація критичного зниження показника (< 100 мкг/г) є безумовною підставою для негайного призначення високих доз замісної терапії з метою корекції нутритивного статусу [2].

Ключові слова: хронічний панкреатит, зниження еластази-1, зовнішньосекреторна недостатність, мальабсорбція.

Література:

1. Löhr JM, Dominguez-Munoz E, Rosendahl J, Besselink M, Mayerle J, Lerch MM, et al. United European Gastroenterology evidence-based guidelines for the diagnosis and therapy of chronic pancreatitis (HaPanEU). *United European Gastroenterol J*. 2017;5(2):153-199. doi: 10.1177/2050640616684695.
2. Dominguez-Muñoz JE. Diagnosis and treatment of pancreatic exocrine insufficiency. *Curr Opin Gastroenterol*. 2018;34(5):349-354. doi: 10.1097/MOG.0000000000000459.
3. de la Iglesia D, Vallejo-Senra N, López-López A, Iglesias-García J, Lariño-Noia J, Nieto-García L, et al. Pancreatic exocrine insufficiency and cardiovascular risk in patients with chronic pancreatitis: A prospective, longitudinal cohort study. *J Gastroenterol Hepatol*. 2019;34(1):277-283. doi: 10.1111/jgh.14460.
4. Thierens N, Verdonk RC, Löhr JM, van Santvoort HC, Bouwense SA, van Hooft JE. Chronic pancreatitis. *Lancet*. 2025;404(10471):2605-2618. doi: 10.1016/S0140-6736(24)02187-1.

АСТЕНІЧНИЙ СИНДРОМ ЯК ПРЕДИКТОР ФОРМУВАННЯ ПРОБЛЕМ ЗІ ЗДОРОВ'ЯМ

Недужа О. В.

Науковий керівник: к.мед.н., доцент Горач Н. В.

Кафедра пропедевтики внутрішньої медицини

Завідувач кафедри: д.мед.н., професор, член-кореспондент НАМН України Нетяженко В. З.

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця

м. Київ, Україна

Актуальність: астенічний синдром є актуальною проблемою молоді, через високий рівень навчального навантаження, хронічний стрес та порушення режиму праці й відпочинку. Стан проявляється підвищеною втомлюваністю, виснаженням та втратою здатності до тривалого фізичного, розумового та психоемоційного напруження [1,2]. Основні механізми розвитку пов'язані з надмірним або недостатнім психофізичним навантаженням, порушення нейромедіаторного балансу, наявність хронічних захворювань чи травм, виснаження адаптаційних резервів організму та недостатнім відновленням організму [2, 3].

Мета роботи: оцінити вплив астенії на фізичне здоров'я та працездатність у студентів різних спеціальностей залежно від співвідношення розумового та фізичного навантаження, визначити взаємозв'язок між самопочуттям, проявами астенії та потенційними фізичними проблемами.

Матеріали та методи дослідження: анкетування студентів для виявлення скарг, характерних для астенічного синдрому, а також визначення рівня астенії за допомогою стандартизованої шкали Multidimensional Fatigue Inventory (MFI-20) [4].

Загальна вибірка становила 42 особи. Обстежувані були поділені на 2 групи: 1-ша група – з поєднанням фізичного та розумового навантаження (21 студент військового вузу), 2-га – з переважанням розумового навантаження протягом навчального дня (21 студент медичного вузу). Групи були співставні за віком ($19,2 \pm 0,6$ років) та статтю.

Результати: за даними анкетування виявлено, що частота більшості скарг є вищою у групі 2, що, можливо, є наслідком напруження адаптаційних механізмів у студентів цієї групи та нижчого рівня фізичної активності. Також визначено, що у обстежуваних 2 групи симптоми частіше поєднуються між собою.

Аналіз даних за шкалою MFI-20 у порівнянні між групами показав наступний розподіл субшкал. У групі 2 вищими були показники фізичної астенії (76 % порівняно 57 % у групі 1), зниження мотивації (67 % порівняно 62 %) та загальної астенії (62 %). Загалом прояви астенічного синдрому спостерігалися у 66 % студентів групи 1 та у 58 % студентів групи 2. Статистично значущих відмінностей між групами не виявлено, однак у групі 2 помітна тенденція до більш вираженої фізичної астенії, яка може бути пов'язана з недостатнім або нерегулярним фізичним навантаженням [4-7].

Висновки: регулярний моніторинг проявів астенії, оптимізація навчального навантаження та коригування фізичної активності є важливими для підтримки адаптаційних можливостей студента. Астенічний синдром можна розглядати не лише як наслідок перевантаження, а і як ранній індикатор можливих функціональних порушень фізичного стану.

Література:

1. Астенія у дітей в сучасній практиці педіатра. Health-ua.com. 2021 [cited 2026 Apr 7]. Available from: <https://health-ua.com/article/29602-asteniya-udtej-usuchasnj-praktitc-pedatra>.
2. Teptiuk O. Астенічний синдром: теоретичні основи та практичне значення. Національний педагогічний університет імені М. П. Драгоманова; 2020 [cited 2026 Apr 7]. Available from: https://npu.edu.ua/images/file/vidil_aspirant/dicer/Д_26.053.10/Teptiuk.pdf.
3. Wang X, Yang M, Ren L, Wang Q, Liang S, Li Y, et al. Burnout and depression in college students. *Psychiatry Res.* 2024;335:115828. doi: 10.1016/j.psychres.2024.115828.
4. Machado MO, Kang NC, Tai F, et al. Measuring fatigue: a meta-review. *Int J Dermatol.* 2021;60(9):1053-69. doi: 10.1111/ijd.15341.
5. Smets EMA, Garssen B, Bonke B, De Haes JCJM. The Multidimensional Fatigue Inventory (MFI): psychometric qualities. *J Psychosom Res.* 1995;39(3):315-25. doi: 10.1016/0022-3999(94)00125-O.
6. Machado MO, Kang NC, Tai F, et al. Measuring fatigue: a meta-review. *Int J Dermatol.* 2021;60(9):1053-69. doi: 10.1111/ijd.15341.
7. Smets EMA, Garssen B, Bonke B, De Haes JCJM. The Multidimensional Fatigue Inventory (MFI): psychometric qualities. *J Psychosom Res.* 1995;39(3):315-25. doi: 10.1016/0022-3999(94)00125-O.

ЕНДОКРИННА ПАТОЛОГІЯ У ХВОРИХ НА СИСТЕМНИЙ ЧЕРВОНИЙ ВОВЧАК: ПОШИРЕНІСТЬ ТА КЛІНІЧНІ АСОЦІАЦІЇ

Ніколаєва Є. С.

Наукові керівники: PhD, асистент Коляденко Д. І., д.мед.н., професор Яременко О. Б.
Кафедра внутрішньої медицини з курсом кардіології та ревматології
Завідувач кафедри: д.мед.н., професор Яременко О. Б.
Національний медичний університет імені О. О. Богомольця
м. Київ, Україна

Актуальність: системний червоний вовчак (СЧВ) є гетерогенним захворюванням, при якому коморбідні стани, у тому числі ендокринні порушення, можуть впливати на перебіг захворювання і прогноз.

Мета роботи: оцінити поширеність і структуру ендокринної патології у хворих на СЧВ, визначити клініко-лабораторні характеристики таких пацієнтів.

Матеріали та методи дослідження: у крос-секційне дослідження включено 298 хворих на СЧВ (вік 37 [25-49] років; 87,2 % жінки). У хворих оцінювали спектр уражень органів і систем, індекси активності СЧВ (SLEDAI-2K) та незворотних пошкоджень (SLICC/ACR DI), а також профіль специфічних аутоантитіл. Ендокринні порушення визначали за даними медичної документації: показники вуглеводного обміну (глюкоза, HbA1c), тиреоїдна та паратиреоїдна панель (тиреотропний гормон, Т3, Т4, паратгормон, антитіла до тиреопероксидази і тиреоглобуліну), УЗД щитоподібної залози, висновки суміжних спеціалістів. Для статистичного аналізу застосовували χ^2 та критерій Манна-Уїтні.

Результати: ендокринну патологію виявлено у 25,2 % хворих на СЧВ. Домінували ураження щитоподібної залози (18,1 %): аутоімунний тиреоїдит (12,8 %), гіпотиреоз (4,0 %), вузловий зоб (3,0 %) та гіпертиреоз (0,7 %). Цукровий діабет виявлено у 5,0 % пацієнтів. Вторинний гіперпаратиреоз мав місце у 4,7 % хворих із люпус-нефритом та хронічною хворобою нирок III-V стадії. Поєднання кількох ендокринних захворювань відзначено у 4,7 % пацієнтів. Наявність ендокринної патології асоціювалася з жіночою статтю (97,3 % проти 83,9 %; $p < 0,001$), старшим віком на момент обстеження (46 [37-54] проти 34 [24-45] років; $p < 0,001$), пізнішим дебютом СЧВ (36 [26-46] проти 25 [19-37] років; $p < 0,001$) та вищим індексом SLICC/ACR DI (2 [1-2] проти 1 [0-2] балів; $p < 0,001$). Групи статистично не відрізнялися за тривалістю і активністю СЧВ, частотою виявлення специфічних аутоантитіл та обсягом терапії. У хворих із тиреоїдною патологією частіше спостерігались артралгії (50,0 % проти 33,6 %, $p = 0,039$) і міалгії (28,3 % проти 14,8 %, $p = 0,044$), виявлялись вдвічі вищі титри антинуклеарних антитіл ($p = 0,042$),

проте частота ураження серця (42,6 % проти 58,8 %, $p = 0,046$) і нирок (22,2 % проти 45,5 %, $p = 0,002$) була нижчою.

Висновки: отримані результати підкреслюють внесок ендокринних порушень у клінічну гетерогенність СЧВ та обґрунтовують необхідність інтеграції цілеспрямованої ендокринологічної оцінки у комплексне клінічне обстеження і довготривалі стратегії ведення пацієнтів.

Ключові слова: системний червоний вовчак, ендокринна патологія, щитоподібна залоза, цукровий діабет, гіперпаратиреоз.

ОСОБЛИВОСТІ ЛАБОРАТОРНОЇ ДІАГНОСТИКИ ТА КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ ІНСУЛІНОМИ

Рясна Д. В.

Науковий керівник: к.мед.н., доцент Чичула Ю. В.
Кафедра сучасних технологій медичної діагностики та лікування
Завідувач кафедри: д.мед.н., професор Натрус Л. В.
Національний медичний університет імені О. О. Богомольця
м. Київ, Україна

Актуальність: інсулінома є найпоширенішою гормонально-активною нейроендокринною пухлиною підшлункової залози. Складність діагностики зумовлена поліморфізмом клінічних проявів, які часто маскуються під неврологічні або психіатричні розлади через розвиток нейроглікопенічного синдрому. Своєчасна лабораторна верифікація є вирішальною для вибору тактики лікування.

Мета роботи: проаналізувати діагностичну цінність лабораторних показників у верифікації інсуліноми та вивчити особливості клінічного перебігу захворювання у пацієнтів за результатами ретроспективного аналізу.

Матеріали та методи дослідження: проведено ретроспективний аналіз 10 історій хвороб пацієнтів із верифікованою інсуліномою. Лабораторний протокол включав визначення рівнів глюкози, імунореактивного інсуліну (ІРІ), С-пептиду та проінсуліну. Основним методом була проба з 72-годинним голодуванням згідно з сучасними стандартами лабораторної діагностики.

Результати: у 100 % випадків спостерігалася триада Уіппла. Під час гіпоглікемії рівень глюкози становив $<2,5$ ммоль/л, що супроводжувалося підвищенням ІРІ >6 мкОд/мл та С-пептиду $>0,6$ нг/мл. Розрахунок індексу Амані (співвідношення інсуліну до глюкози) показав значення $>0,3$ у всіх 10 пацієнтів, що підтвердило його високу діагностичну чутливість для підтвердження органічного гіперінсулінізму. У 80 % пацієнтів діагноз було лабораторно підтверджено протягом першої доби голодування. Результати лабораторних тестів корелювали з даними топічної діагностики (МСКТ), що підтвердило наявність солітарних пухлин. Хірургічне лікування призвело до повної ремісії у всіх спостережуваних випадках.

Висновки: використання проби з голодуванням у поєднанні з розрахунком індексу Амані та визначенням рівнів ІРІ та С-пептиду дозволяє верифікувати інсуліному в найкоротші терміни. Поєднання цих лабораторних маркерів є високоефективним інструментом диференціальної діагностики органічного гіперінсулінізму.

Ключові слова: інсулінома, гіпоглікемія, імунореактивний інсулін, С-пептид, індекс Амані.

БІЛЬ У ГРУДНІЙ КЛІТЦІ: АЛГОРИТМ ДИФЕРЕНЦІЙНОЇ ДІАГНОСТИКИ

Сердюк М. Ю.

Науковий керівник: к.мед.н., доцент. Пленова О. М.
Кафедра пропедевтики внутрішньої медицини
Завідувач кафедри: д.мед.н., професор Нетяженко В. З.
Національний медичний університет імені О. О. Богомольця
м. Київ, Україна

Актуальність: біль у грудній клітці є однією з найпоширеніших скарг пацієнтів, становлячи 7-24 % всіх візитів до лікарів первинної ланки [1]. Своєчасна диференційна діагностика критично важлива,

оскільки подібні прояви можуть приховувати як життєзагрозливі стани (гострий коронарний синдром (ГКС), тромбоемболія легеневої артерії (ТЕЛА), так і менш небезпечні, але поширені патології (гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба (ГЕРХ), міжреберна невралгія). Лише 2-4 % пацієнтів з болем у грудях, які звертаються до сімейного лікаря, мають ГКС [2], проте пропущений діагноз несе високий ризик летальності. Згідно з настановами Американської асоціації серця/Американського коледжу кардіологів (2021), структурований підхід до оцінки болю в грудній клітці значно покращує результати лікування [3].

Мета роботи: систематизувати сучасні підходи до диференційної діагностики основних причин болю в грудній клітці (ішемічна хвороба серця (ІХС), ГЕРХ, міжреберна невралгія, ТЕЛА, перикардит) на первинному етапі медичної допомоги для оптимізації маршрутизації пацієнтів.

Матеріали та методи дослідження: проведено аналіз міжнародних клінічних настанов та систематичних оглядів, опублікованих у період 2020-2025 років, присвячених діагностиці болю в грудній клітці. Використано бази даних PubMed, Cochrane Library та офіційні рекомендації Європейського товариства кардіологів (ESC), Американської асоціації серця (АНА) та Американського коледжу лікарів невідкладної допомоги (ACEP).

Результати: диференційна діагностика базується на ретельному зборі анамнезу, фізикальному обстеженні та раціональному використанні додаткових методів. При підозрі на ІХС ключовими є характер болю (давлячий, стискаючий, з характерною іррадіацією), зв'язок з фізичним навантаженням, наявність факторів серцево-судинного ризику [4]. Електрокардіографія (ЕКГ) та високочутливий тропонін є обов'язковими при підозрі на ГКС [5]. ГЕРХ характеризується печією, кислою регургітацією, посиленням симптомів після їжі та в положенні лежачи; високочутливим вважається діагностичний тест з інгібіторами протонної помпи [6]. ТЕЛА проявляється гострим плевритичним болем, задишкою, тахікардією; застосування шкали Wells та D-димеру дозволяє визначити ризик, а золотим стандартом діагностики є комп'ютерна томографічна ангіографія легень [7]. Гострий перикардит характеризується гострим плевритичним болем, який полегшується в положенні сидючи з нахилом вперед, елевацією сегменту ST на ЕКГ, шумом тертя перикарда; діагноз встановлюється за наявності щонайменше двох критеріїв згідно з настановами ACC 2025 [8]. Міжреберна невралгія проявляється гострим, пекучим або стріляючим болем уздовж ходу міжреберних нервів, що посилюється при русі, глибокому диханні, пальпації; діагноз встановлюється клінічно після виключення серцевих та легневих причин [9].

Висновки: структурований алгоритм диференційної діагностики болю в грудній клітці включає оцінку життєзагрозливих станів (ГКС, ТЕЛА) з подальшою диференціацією інших причин (ГЕРХ, перикардит, міжреберна невралгія). Використання клінічних шкал ризику, ЕКГ та біомаркерів дозволяє оптимізувати маршрутизацію пацієнтів та знизити ризик несприятливих наслідків.

Ключові слова: біль у грудній клітці, диференційна діагностика, гострий коронарний синдром, гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба, ТЕЛА, перикардит, міжреберна невралгія.

Література:

1. Patel H. Outpatient evaluation of the adult with chest pain. UpToDate. 2023. Available from: <https://www.uptodate.com/contents/outpatient-evaluation-of-the-adult-with-chest-pain>.
2. Dundas K. Chest Pain Evaluation: Red herring or the real deal? 2024. Available from: <https://www.skinbonescme.com>.
3. Gulati M, Levy PD, Mukherjee D, Amsterdam E, Bhatt DL, Birtcher KK, et al. 2021 AHA/ACC/ASE/CHEST/SAEM/SCCT/SCMR Guideline for the Evaluation and Diagnosis of Chest Pain: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. 2021;144(22):e368-e454. doi: 10.1161/CIR.0000000000001029.
4. Ng IKS, Chia YW, See KC, Teo DBS. Approach to acute chest pain and acute coronary syndrome in adults. *Singapore Med J*. 2024;65(2):111-118. doi: 10.4103/singaporemedj.SMJ-2023-039.
5. Alanazi M, Abdullah D, Alsubhi A. Diagnosis of acute myocardial ischemia in patients presenting with chest pain in the emergency department using clinical measures and cardiac ultrasonography: A systematic review. *World J Adv Res Rev*. 2025;26:2344-2351. doi: 10.30574/wjarr.2025.26.2.1885.
6. Goosenberg E, Vadakekut ES. Gastroesophageal Reflux Disease (GERD). In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK554462/>.
7. Thomas SE, Weinberg I, Schainfeld RM, Rosenfield K, Parmar GM. Diagnosis of Pulmonary Embolism: A Review of Evidence-Based Approaches. *J Clin Med*. 2024;13(13):3722. doi: 10.3390/jcm13133722.
8. Wang TKM, Klein AL, Cremer PC, Imazio M, Kohnstamm S, Luis SA, et al. 2025 Concise Clinical Guidance: An ACC Expert Consensus Statement on the Diagnosis and Management of Pericarditis: A Report of the American

College of Cardiology Solution Set Oversight Committee. J Am Coll Cardiol. 2025;86(25):2691-2719. doi: 10.1016/j.jacc.2025.05.023.

9. Fazekas D, Doroshenko M, Horn DB. Intercostal Neuralgia. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK32809700/>.

МЕТАБОЛІЧНА КАРДІОМІОПАТІЯ ПРИ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТІ 2 ТИПУ

Шевченко А. І.

Науковий керівник: асистент Бурлака С. І.

Кафедра патологічної анатомії

Завідувач кафедри: д.мед.н., професор Гичка Г. С.

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця

м. Київ, Україна

Актуальність: метаболічна кардіоміопатія при цукровому діабеті є надзвичайно актуальною проблемою, що зумовлено стрімким зростанням поширеності діабету у світі: за даними ВООЗ, понад 830 млн людей живуть із цукровим діабетом, з яких близько 95 % становить ЦД 2 типу. Серцево-судинні ускладнення є провідною причиною смертності, а серцева недостатність розвивається приблизно у 20-25 % пацієнтів і може виникати навіть за відсутності ішемічної хвороби серця, артеріальної гіпертензії чи клапанної патології. Досягнення цільового рівня глікемії не завжди супроводжується зниженням ризику серцевої недостатності, що підтверджено результатами досліджень ADVANCE, ACCORD та UKPDS. Це зумовлено формуванням стійких патоморфологічних змін міокарда – інтерстиційного та периваскулярного фіброзу, гіпертрофії кардіоміоцитів, мікроангіопатії, мітохондріальної дисфункції та накопичення кінцевих продуктів глікації, які зберігаються навіть після нормалізації глікемії [1].

Мета роботи: узагальнити сучасні дані щодо патоморфологічних змін міокарда при діабетичній кардіоміопатії та проаналізувати новітні молекулярні механізми їх розвитку і можливості терапевтичної модифікації.

Матеріали та методи дослідження: було проаналізовано статті з бази PubMed за період 2015-2025 роки за ключовими словами метаболічна кардіоміопатія, серцева недостатність, цукровий діабет 2 типу та обрано 9 основних публікацій.

Результати: аналіз літератури показав, що діабетична кардіоміопатія характеризується гіпертрофією кардіоміоцитів, інтерстиційним і периваскулярним фіброзом, потовщенням базальних мембран мікросудин, ліпідною інфільтрацією та мітохондріальною дисфункцією, що зумовлюють розвиток діастолічної і систолічної дисфункції [1,2].

Інгібітори SGLT2 зменшують фіброз і гіпертрофію, пригнічують сигнальний шлях TGF- β /SMAD та покращують мітохондріальну функцію. Агоністи рецепторів GLP-1 знижують апоптоз кардіоміоцитів, запалення та ліпотоксичність, покращують мікроциркуляцію і метаболічну гнучкість через активацію шляхів AMPK та PI3K/Akt [9].

Перспективними є стратегії, спрямовані на активацію PGC-1 α та підвищення експресії CH25H. Важливу роль у патогенезі відіграє фероптоз [3,4], пригнічення якого через сигнальні шляхи PACS2/CPT1A/DHODH [2], ACSL4/ALOX15 [6] і MITOL/Parkin/NCOA4 [7] сприяє зменшенню ремоделювання міокарда. Кардіопротекторні ефекти також продемонстровано для катехіну, вітаміну D та екстракту квіток *Rapax notoginseng*, які обмежують розвиток фіброзу [6,9].

Висновки: діабетична кардіоміопатія є самостійною формою ураження міокарда, що характеризується гіпертрофією кардіоміоцитів, інтерстиційним фіброзом, мікроангіопатією та мітохондріальною дисфункцією. Незважаючи на адекватний глікемічний контроль, ризик серцевої недостатності залишається підвищеним. Новітні молекулярні механізми, зокрема фероптоз, відкривають перспективи для розробки таргетних терапевтичних підходів.

Ключові слова: метаболічна кардіоміопатія, серцева недостатність, цукровий діабет 2 типу.

Література:

1. Kenny HC, Abel ED. Heart failure in Type 2 diabetes mellitus. Circ Res. 2019;124(1):121–141. doi: 10.1161/circresaha.118.311371.
2. Capece U, Nilo D, Morciano G, Spiezia L, et al. Oxidative stress in Diabetic cardiomyopathy: Molecular mechanisms and emerging therapeutic targets. Biomolecules. 2026;16(3):470. doi: 10.3390/biom16030470.

3. Gerstein HC, Miller ME, Byington RP, et al. Effects of intensive glucose lowering in type 2 diabetes. *N Engl J Med.* 2008;358(24):2545–2559. doi: 10.1056/nejmoa0802743.
4. Holman RR, Paul SK, Bethel MA, et al. 10-Year follow-up of intensive glucose control in Type 2 diabetes. *N Engl J Med.* 2008;359(15):1577–1589. doi: 10.1056/nejmoa0806470.
5. Tian M, Huang X, Li M, et al. Ferroptosis in diabetic cardiomyopathy: from its mechanisms to therapeutic strategies. *Front Endocrinol.* 2024;15:1421838. doi: 10.3389/fendo.2024.1421838.
6. Zhou Y, Ouyang L, Dong L, et al. Panax notoginseng flower protects against diabetic cardiomyopathy by regulating the ACSL4/ALOX15 pathway. *Front Pharmacol.* 2026;17:1780442. doi: 10.3389/fphar.2026.1780442.
7. Lu L, Liu Y, Shao Y, et al. Inhibition of NCOA4-mediated ferritinophagy improves cardiac remodeling in diabetic cardiomyopathy via MITOL/parkin signaling. *Mol Cell Biochem.* 2026. doi: 10.1007/s11010-026-05513-1.
8. Zhang J, Zhou H, Lei F, Jiang K, Liao Y, Huang F, et al. Cholesterol 25-hydroxylase prevents type 2 diabetes mellitus induced cardiomyopathy by alleviating cardiac lipotoxicity. *Biochim Biophys Acta Mol Basis Dis.* 2024;1870(4):167158. doi: 10.1016/j.bbdis.2024.167158.
9. Yang HM. GLP-1 Agonists in Cardiovascular Diseases: Mechanisms, Clinical Evidence, and Emerging Therapies. *J Clin Med.* 2025;14(19):6758. doi: 10.3390/jcm14196758.

ФЕНОМЕН ПОВІЛЬНОГО КОРОНАРНОГО КРОВОТОКУ

Шепетько В. А.

Науковий керівник: к.мед.н., асистент Береза Н. В.

Кафедра внутрішньої медицини з курсом кардіології та ревматології

Завідувач кафедри: д.мед.н., професор Яременко О. Б.

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця

м. Київ, Україна

Актуальність теми: феномен повільного коронарного кровотоку є відносно новим напрямком у ендокринології кардіології, навіть попри те, що відкриття цього явища відбулося більш ніж 50 років тому. Методи діагностики захворювань серця постійно удосконалюються, але більше третини пацієнтів, у яких підозрюється ішемічна хвороба серця, не мають жодних морфологічних змін, окрім сповільненої швидкості руху крові у дистальних відділах коронарних судин. Дослідження цього феномену є важливим, оскільки часто асоціюється з рецидивуючим больовим синдромом, ризиком розвитку аритмій та інфаркту міокарда без обструкції коронарних артерій. [1,2]

Мета роботи: комплексний аналіз літературних джерел, з оцінкою патофізіологічних механізмів виникнення феномену, визначення його клінічного значення, діагностичних критеріїв і сучасних терапевтичних стратегій.

Матеріали та методи дослідження: аналіз, синтез, узагальнення та систематизація даних сучасної наукової української та зарубіжної літератури.

Результати: феномен повільного коронарного кровотоку (CSFP) – рентгенологічна ознака, для якої характерне сповільнення кровотоку в коронарних судинах при проведенні коронарної ангіографії, попри відсутність їх атеросклеротичних уражень. Згідно з сучасними метааналізами, факторами ризику є: чоловіча стать, паління, ожиріння, гіперліпідемія, тромбоцитоз, лейкоцитоз, метаболічний синдром. Серед причин виникнення захворювання розглядається патологія мікросудин, ендотеліальна дисфункція, субклінічний атеросклероз, запальні та анатомічні зміни коронарних артерій. [1, 2, 3, 7] Наразі остаточної версії, щодо причин виникнення даного феномену не існує, тому можна стверджувати про поєднання морфологічних, функціональних та запальних змін у розвитку виникнення CSFP. У таких пацієнтів виявлене зниження вмісту адипонектину та активності параоксонази, підвищення ендотеліну-1 і гомоцистеїну, знижений рівень оксиду азоту та підвищена агрегація тромбоцитів, що пов'язане з дисфункцією ендотелію. [2, 3, 6, 11] Саме до цієї гіпотези схиляється більшість науковців, але за останні декілька років з'явилися роботи, які повністю спростовують цю версію. [4] Інших варіантів пояснення патогенезу ще не було висунено, тож дослідження проводяться і надалі. Основна скарга пацієнтів, у яких виявляють CSFP – типовий ангінозний біль за грудниною, який не відрізняється від такого при атеросклерозі коронарних артерій. [2, 3, 6, 7, 10, 11] Раніше наявність уповільнення коронарного кровотоку встановлювали лише візуально, але це був доволі суб'єктивний спосіб. Останнім часом використовують скоригований показник кількості кадрів за шкалою TIMI (CTFC), який відо-

бражає за скільки кадрів контрастна речовина вперше досягла дистальних ділянок коронарної артерії. [2, 3] Коронарна ангіографія є основним інструментом для діагностики та оцінки повільного потоку. [2, 3, 5, 9, 10]

На жаль, наявні антиангінальні засоби не завжди є достатньо ефективними, тож пошук препаратів для полегшення ангінозного болю і надалі продовжується. [2,5,9] Зокрема, виявлений позитивний ефект ранолазину у цієї категорії хворих. Вважається, що він пов'язаний з інгібуванням пізнього потоку натрію у натрієвих каналах міокарда, зменшенні надходження іонів кальцію через натрій-кальцієвий насос, що призводить до зниження жорсткості міокарда у діастолу, вазокомпресії інтрамуральних артерій, потреби у споживанні АТФ та кисню. У результаті препарат чинить антиангінальну та антишемічну дію, не впливаючи на гемодинамічні параметри та частоту серцевих скорочень. [1]

Висновки: феномен повільного коронарного кровотоку не є самостійним захворюванням, це лише ангіографічне явище. У патогенезі цього феномену беруть участь багато різних чинників, але основним на тепер вважається ендотеліальна дисфункція, хоча й ця теорія підлягає сумніву. Часто клінічні прояви нагадують інші захворювання серця, наприклад інфаркт, міокардит, що ускладнює діагностику. CSFP пов'язаний з ризиком рецидивуючих ангінозних нападів, аритмій та інфарктів без обструкції. «Золотим стандартом» діагностики є ангіографія. Відсутність стандартизованих рекомендацій з лікування вимагає індивідуалізованого підходу до пацієнтів. Необхідне проведення подальших досліджень для розробки чітких клінічних настанов цій категорії пацієнтів.

Література:

1. Aparicio A, Cuevas J, Morís C, Martín M. Slow coronary blood flow: pathogenesis and clinical implications. *Eur Cardiol.* 2022;17:e08. doi: 10.15420/scr.2021.46.
2. Ahmed KA, Syed W, Ahmed JA, Ahmed MH. Coronary Slow Flow Phenomenon: A Narrative Literature Review. *Cureus.* 2025;17(7):e88657. doi: 10.7759/cureus.88657.
3. Huang Q, Zhang F, Chen S, Dong Z, Liu W, Zhou X. Clinical characteristics in patients with coronary slow flow phenomenon. *Medicine.* 2021;100(6):e24643. doi: 10.1097/MD.00000000000024643.
4. Dutta U, Sinha A, Demir OM, Ellis H, Rahman H, Perera D. Coronary Slow Flow Is Not Diagnostic of Microvascular Dysfunction in Patients With Angina and Unobstructed Coronary Arteries. *J Am Heart Assoc.* 2023;12(1):e027664. doi: 10.1161/JAHA.122.027664.
5. Girolamo O, Ismail MD, Tavella R, Ooi EL, Pasupathy S, La S, et al. Functional coronary angiogram findings in angina with non-obstructive coronary arteries patients with coronary slow flow. *Am Heart J.* 2026;292:107287. doi: 10.1016/j.ahj.2025.107287.
6. Zhang Y, Jiang M, Gao Y, Zhao W, Wu C, Li C, et al. "No-reflow" phenomenon in acute ischemic stroke. *J Cereb Blood Flow Metab.* 2024;44(1):19-37. doi: 10.1177/0271678X231208476.
7. Mehta HH, Morris M, Fischman DL, Finley JJ 4th, Ruggiero N, Walinsky P, et al. The Spontaneous Coronary Slow-Flow Phenomenon: Reversal by Intracoronary Nicardipine. *J Invasive Cardiol.* 2019;31(3):42-45. doi: 10.25270/jic/18.00250.
8. Chalikias G, Tziakas D. Slow Coronary Flow: Pathophysiology, Clinical Implications, and Therapeutic Management. *Angiology.* 2021;72(9):808-818. doi: 10.1177/00033197211004390.
9. Khalil MA, Khalfallah M. Predictors and clinical outcomes of slow flow phenomenon in diabetic patients with chronic coronary syndrome. *BMC Cardiovasc Disord.* 2024;24(1):518. doi: 10.1186/s12872-024-04164-8.
10. Wen ZG, Long JJ, Wang Y. Association between inflammatory burden index and coronary slow flow phenomenon in patients with chest pain and no obstructive coronary arteries. *BMC Cardiovasc Disord.* 2024;24(1):595. doi: 10.1186/s12872-024-04281-4.
11. Mangieri E, Macchiarelli G, Ciavolella M, Barillà F, Avella A, Martinotti A, et al. Slow coronary flow: clinical and histopathological features in patients with otherwise normal epicardial coronary arteries. *Cathet Cardiovasc Diagn.* 1996;37(4):375-81. doi: 10.1002/(SICI)1097-0304(199604)37:4<375::AID-CCD7>3.0.CO;2-8.

Medical and Biological Physics and Informatics Section /
Секція медичної і біологічної фізики та інформатики

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНА ОЦІНКА МОЖЛИВОСТІ ВИКОРИСТАННЯ СЕЧІ ЯК ЕЛЕКТРОЛІТУ ДЛЯ ГЕНЕРУВАННЯ ЕЛЕКТРИЧНОЇ ЕНЕРГІЇ

Аліщук Д. О., Сазонов Е.А.

Науковий керівник: к.пед.н., доцент Пащенко В. В.
Кафедра медичної і біологічної фізики та інформатики
Завідувач кафедри: д.мед.н., професор Стучинська Н. В.
Національний медичний університет імені О. О. Богомольця
м. Київ, Україна

Актуальність: в умовах зростання енергетичних викликів особливої актуальності набуває пошук альтернативних і локально доступних джерел енергії. Окрім традиційних відновлюваних джерел, таких як сонячна, вітрова та гідроенергетика, увагу дослідників привертають біологічні середовища, здатні брати участь в електрохімічних процесах. До таких середовищ належить і людська сеча, яка розглядається не як повноцінне самостійне джерело енергії, а як можливий електроліт або субстрат для біоелектрохімічних систем [1, 2, 3].

Мета роботи: метою роботи є експериментальна оцінка можливості використання людської сечі як електроліту для генерування електричної напруги, а також попередній аналіз перспектив застосування такої системи для живлення малопотужних пристроїв. Додатково розглядається дослідження впливу домішок, а саме білка та глюкози, на електричні параметри системи, себто використання сечового акумулятора як діагностичного пристрою [4, 5].

Матеріали та методи дослідження: емпіричні та теоретичні методи і загальнонаукові підходи.

Для проведення первинного експерименту було використано 100 мл свіжої сечі, поміщеної у стандартний пластиковий контейнер. У ролі електродів застосовано мідну та цинкову пластинки, напруга між якими вимірювалася мультиметром.

Результати: під час вимірювання в системі з мідним і цинковим електродами у свіжій сечі було зафіксовано напругу близько 0,75 В, що свідчить про наявність електрохімічного потенціалу системи.

Окремий інтерес становили спостереження за поведінкою системи після внесення до зразків сечі додаткових речовин. У роботі було відзначено, що значна домішка білка зменшувала отриману напругу в межах 0,75-0,68 В, тоді як додавання глюкози, навпаки, сприяло її підвищенню в межах 0,74-0,82 В.

Висновки:

1. Шляхом експерименту було визначено, що людська сеча завдяки наявності в ній розчинених іонів може виконувати функцію електроліту в простій електрохімічній системі. Це узгоджується з базовими уявленнями про електропровідність біологічних рідин, що містять розчинені іони.
2. Одним із напрямів, що також потребує подальшого вивчення, є можливість використання подібних біоелектрохімічних систем для живлення малопотужних автономних пристроїв. Теоретично такі рішення можуть становити інтерес для сенсорів, індикаторів або експериментальних мікросистем, де потрібні невеликі рівні енергоспоживання.
3. У проведеному експерименті також було визначено, що у чистій сечі напруга лишається відносно стабільною, у сечі з додаванням білка – знижується, а у сечі з додаванням глюкози – зростає. Зміна складу середовища, зокрема додавання білка або глюкози, може впливати на електричні характеристики системи, що відкриває перспективу для подальших досліджень у напрямі діагностичних застосувань, в тому числі для визначення якісних та потенційно кількісних рівнів протеїнурії та глюкозурії, що полягатиме у створенні шкали відповідності концентрації вмісту білка або глюкози до змін напруги.

Ключові слова: сеча, біологічні електроліти, біоелектрохімічні системи, автономні джерела живлення, діагностичні системи, глюкоза, білок, протеїнурія, глюкозурія.

Література:

1. Чалий ОВ, Цехмістер ЯВ, Агапов БТ, та ін. Медична та біологічна фізика: підручник для студ. вищих мед. (фарм.) навч. заклад. Вид. 2-ге. Вінниця: Нова Книга; 2017. 528 с.
2. Manoni F, Valverde S, Antico F, et al. Laboratory diagnosis of renal failure: urine conductivity and reagent strips. Clin Chem Lab Med. 2009;47(11):1405–1407. doi: 10.1515/CCLM.2009.314.
3. Ye K, Wang G, Cao D, Wang G. Recent advances in the electro-oxidation of urea for direct urea fuel cell and urea electrolysis. Top Curr Chem (Cham). 2018;376(6):42. doi: 10.1007/s41061-018-0219-y.
4. Gao X, Zhang S, Wang P, Jaroniec M, Zheng Y, Qiao SZ. Urea catalytic oxidation for energy and environmental applications. Chem Soc Rev. 2024;53(3):1552–1591. doi: 10.1039/D3CS00963G.
5. Cohen SM. Role of urinary physiology and chemistry in bladder carcinogenesis. Food Chem Toxicol. 1995;33(9):715–730. doi: 10.1016/0278-6915(95)00035-J.

БІОФІЗИЧНІ МЕХАНІЗМИ ТЕРМОРЕГУЛЯЦІЇ: РОЛЬ ЗВОРОТНОГО ЗВ'ЯЗКУ ТА ДІАГНОСТИЧНЕ ЗНАЧЕННЯ

Гомоляко А. А.

Науковий керівник: к.фіз.-мат.н., доцент Храпійчук Г. В.
Кафедра медичної і біологічної фізики та інформатики
Завідувач кафедри: д.пед.н., к.фіз.-мат.н., професор, Стучинська Н. В.
Національний медичний університет імені О. О. Богомольця
м. Київ, Україна

Актуальність: підтримка теплового гомеостазу є ключовим питанням медичної біофізики, оскільки поєднує термодинамічні закони з фізіологічними процесами. Згідно з моделлю, тіло людини поділяється на «ядро» зі стабільною температурою та «оболонку», теплообмін якої залежить від зовнішніх умов. Центральну роль у безперервному енергообміні відіграє теплове випромінювання [1, с. 361]. Патологічні стани (діабет, серцева недостатність, опіки) суттєво знижують здатність до гомеостазу при тепловому стресі [4, с. 1908], що робить дослідження терморегуляції необхідним для покращення функціональної активності органів.

Мета роботи: провести біофізичний аналіз механізмів зворотного зв'язку в системі терморегуляції при локальних термічних навантаженнях та оцінити прогностичну цінність динамічного термокартування із залученням ШІ.

Матеріали та методи дослідження: аналіз фізичних закономірностей теплообміну, метод експериментального локального термічного збурення, динамічна термографія.

Результати: випромінювальна здатність шкіри людини підпорядковується закону Стефана-Больцмана: $Re = \delta T^4$, де $\delta = \alpha \sigma$ – наведений коефіцієнт випромінювання. Для шкіри ступінь чорноти α (~0,97-0,99 в ІЧ-діапазоні) власне випромінювання є головним механізмом терморегуляції. Згідно із законом Віна ($\lambda_{max} = b/T$), спектральний максимум при 32 °C припадає на 10 мкм, що обґрунтовує термографію як неінвазивний метод [1, с. 362].

При локальному нагріванні спостерігається ефект «проскакування»: після стимулу температура падає на 4-5 °C нижче норми, повертаючись до рівноваги через загасаючі коливання (амплітуда – 0,5 °C), що корелюють із серцевим ритмом [1, с. 363]. Судинна відповідь працює як сервомеханізм, зв'язуючи температуру з «уставкою» (set-point) гіпоталамуса.

При кріовпливі (19,5 °C) виявлено дзеркальну закономірність: температура повертається до плато (35,2-35,5 °C) через серію мікроколивань. Це підтверджує інерційність та точність «біологічного термостата», де відновлення забезпечується метаболічним теплом та зміною теплопровідності тканин.

Сучасні ШІ-системи в поєднанні з ІЧ-термографією здатні діагностувати синдром сухого ока (точність 90-100 %), виразки діабетичної стопи (85-95 %) та рак молочної залози (80-100 %) [2, с. 14]. Використання носимих сенсорів «double-sensor» з ШІ-аналізом дозволяє неінвазивно моніторити температуру «ядра» тіла, що є критичним для стаціонарних неврологічних пацієнтів [6, с. 5]. Попри ефективність динамічної термографії у відстеженні мікроциркуляції, проблемою залишається стандартизація умов зйомки [5, с. 1532].

Висновки:

1. Біологічні системи відповідають на температурне збурення коливальними процесами, зумовленими механізмами зворотного зв'язку.
2. Температурний гомеостаз підтримується за принципом сервомеханізму.
3. ІЧ-термографія в поєднанні з ШІ набуває клінічної самостійності як метод діагностики.
4. Інтегративний підхід біофізики та сучасних сенсорних технологій є перспективним для прогнозування ризиків порушення гомеостазу.

Ключові слова: терморегуляція, гомеостаз, закон Стефана-Больцмана, зворотний зв'язок, динамічна термографія, штучний інтелект.

Література:

1. Чалий ОВ, Березовський ВВ, Любіцева ОС, та ін. Медична і біологічна фізика: підручник для студ. вищих мед. навч. закл. Чалий ОВ, редактор. 2-ге вид. Вінниця: Нова Книга; 2013. с. 361-364.
2. Vicnesh J, Salvi M, Hagiwara Y, Yee HY, Mir H, Barua PD, et al. Application of infrared thermography and artificial intelligence in healthcare: A systematic review of over a decade (2013–2024). IEEE Access. 2025;13:5949–5973. doi: 10.1109/ACCESS.2024.3522251.
3. Hashimoto Y. A comprehensive review of non-invasive core body temperature measurement techniques. Sensors. 2026;26(3):972. doi: 10.3390/s26030972.
4. Cramer MN, Gagnon D, Laitano O, Crandall CG. Human temperature regulation under heat stress in health, disease, and injury. Physiol Rev. 2022;102(4):1907–1989. doi: 10.1152/physrev.00047.2021.
5. Kesztyüs D, Brucher S, Wilson C, Kesztyüs T. Use of infrared thermography in medical diagnosis, screening, and disease monitoring: A scoping review. Medicina (Kaunas). 2023;59(12):2139. doi: 10.3390/medicina59122139.
6. Ajčević M, Buoite Stella A, Furlanis G, Caruso P, Naccarato M, Accardo A, et al. A novel non-invasive thermometer for continuous core body temperature: Comparison with tympanic temperature in an acute stroke clinical setting. Sensors. 2022;22(13):4760. doi: 10.3390/s22134760.

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНЕ КОМП'ЮТЕРНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА МОДЕЛЮВАННЯ ОСТЕОІНТЕГРАЦІЇ РІЗНИХ ТИПІВ ІМПЛАНТАТІВ ПІД ВПЛИВОМ НИЗЬКОІНТЕНСИВНОГО ІМПУЛЬСНОГО УЛЬТРАЗВУКУ (LIPUS)

Кравченко С. А., Мордованюк Н. В.

Науковий керівник: к.фіз.-мат.н., доцент Литвин Ю. М.
Кафедра медичної і біологічної фізики та інформатики
Завідувач кафедри: д.пед.н., професорка Стучинська Н. В.
Національний медичний університет імені О. О. Богомольця
м. Київ, Україна

Актуальність: у сучасній медицині дедалі ширше застосовується метод остеофіксації, що передбачає вживлення штучних імплантатів у кісткову тканину, які створені із різних біоінертних матеріалів. Формування функціонального контакту між імплантатом і кісткою без сполучнотканинного прошарку називають остеоінтеграцією [1]. Біосумісність (біоінертність) – це властивість матеріалу імплантату не викликати вираженої імунної відповіді у вигляді запалення, відторгнення, тощо.

Мета роботи: експериментально дослідити дію низькоінтенсивного ультразвуку (LIPUS) на процес остеоінтеграції імплантатів, виготовлених з різних матеріалів (титан, полімер, композит), шляхом комп'ютерного моделювання. Оцінити процес вживлення за обраними критеріями: стабільність кавітації за вибраних фізичних величин, глибина проникнення хвилі, коефіцієнт відбиття хвиль від матеріалу імплантату вглиб тканин. Показати, що ефективність процесу остеоінтеграції визначається не лише біоінертністю матеріалу імплантату, але й структурою поверхні та пористістю імплантату.

Матеріали та методи дослідження: проведено математичне моделювання дії LIPUS (1-3 МГц, 15-50 мВт/см²) на клітинну мембрану, міжклітинну рідину та системи «кістка-імплантат»/ «імплантат-міжклітинна речовина» з оцінкою безпеки дії ультразвукової хвилі (УЗХ) та ефективності механічної стимуляції процесу остеоінтеграції [4, 5].

Результати: УЗХ, проходячи через систему «кістка-імплантат», частково відбивається від поверхні імпланту в глибину біологічної тканини, передаючи частину енергії цій тканині. У дослідженому діапазоні хвиль формується контрольований механічний тиск, достатній для мікродеформації тканин, без ризику їх пошкодження [2]. Механічна дія хвилі проявляється у вигляді періодичних коливань мембрани клітини та стабільної кавітації мікробульбашок у міжклітинній рідині.

Під впливом УЗХ та руху рідин при кавітації, на мембрані клітин виникають механотрансдуктивні процеси. Основними з яких є активація механочутливих іонних каналів та механочутливих сигнальних шляхів, що в сукупності прискорює диференціацію та ділення клітин [3]. Таким чином, ультразвук виступає фізичним тригером у механізмі біохімічної відповіді.

Висновки: у дослідженні було вивчено механізм передачі та перетворення механічних сигналів у біохімічні. На основі отриманих знань було фізично змодельовано процес впливу ультразвукової хвилі на клітинну мембрану та газову мікробульбашку. Проведені моделювання доводять безпечність використання низькоінтенсивних звукових хвиль для тканин людини та можливість застосування ультразвуку для стимуляції сигнальних шляхів з подальшим використанням у терапії та реабілітації.

Ключові слова: низькоінтенсивна ультразвукова хвиля, LIPUS, остеointegraція, імплантати, механотрансдукція.

Література:

1. Albrektsson T, Wennerberg A. On osseointegration in relation to implant surfaces. Clin Implant Dent Relat Res. 2019;21(Suppl 1):4-7. doi: 10.1111/cid.12742.
2. Sun S, Tang L, Zhao T, Kang Y, Sun L, Liu C, et al. Longitudinal effects of low-intensity pulsed ultrasound on osteoporosis and osteoporotic bone defect in ovariectomized rats. Ultrasonics. 2021;113:106360. doi: 10.1016/j.ultras.2021.106360.
3. Rolfe R, Roddy K, Murphy P. Mechanical regulation of skeletal development. Curr Osteoporos Rep. 2013;11(2):107-116. doi: 10.1007/s11914-013-0137-4.
4. Berridge MJ. Calcium signalling remodelling and disease. Biochem Soc Trans. 2012;40(2):297-309. doi: 10.1042/BST20110766.
5. Katritch V, Cherezov V, Stevens RC. Structure-function of the G protein-coupled receptor superfamily. Annu Rev Pharmacol Toxicol. 2013;53:531-556. doi: 10.1146/annurev-pharmtox-032112-135923.

ДОСЛІДЖЕННЯ МЕХАНІЗМІВ УЛЬТРАЗВУКУ ТА ЇХ ЗАСТОСУВАННЯ В КЛІНІЧНІЙ ПРАКТИЦІ

Краснянський Л. А.

Науковий керівник: к.фіз.-мат.н., доцент Храпійчук Г. В.

Кафедра медичної і біологічної фізики та інформатики

Завідувач кафедри: д.пед.н., к.фіз.-мат.н., професор Стучинська Н. В.

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця

м. Київ, Україна

Актуальність: у сучасній клінічній практиці ультразвук є базовим інструментом у діагностиці, терапії та хірургії. Вивчення фізичної природи ультразвукових хвиль та їх взаємодії з тканинами є необхідним для майбутнього лікаря, оскільки це дозволяє правильно розуміти результати обстежень.

Мета роботи: дослідити конвергенцію фізичних механізмів ультразвуку.

Матеріали та методи дослідження: теоретичний аналіз наукових джерел та навчальних посібників з біофізики; огляд сучасних медичних публікацій у базах PubMed та StatPearls.

Результати: ультразвукова хвиля – це механічна поздовжня хвиля тиску частотою ≥ 20 кГц (у клінічній діагностиці – 2-20 МГц). Вона генерується завдяки зворотному п'єзоелектричному ефекту: кристал деформується, випромінює УЗ-хвилю. П'єзоелемент приймає відбиті від тканин ультразвукові хвилі (механічні коливання) і перетворює їх на електричні імпульси, з яких комп'ютер будує зображення [1].

Фундаментальною фізичною величиною є акустичний імпеданс $Z = \rho \cdot v$ – добуток густини біологічних тканин і швидкості поширення УЗ-хвилі в них. Чим більша різниця імпедансів на межі двох біологічних тканин, тим більше відбиття і яскравіший ехосигнал на зображенні. Для порівняння: повітря має $Z = 400$ кг/(м²·с), шкіра – $1,7 \cdot 10^6$ кг/(м²·с), кістка – $7,8 \cdot 10^6$ кг/(м²·с), тому відбивання на межі «по-

вітря-шкіра» найбільше і потребує застосування акустичного гелю, значення імпедансу якого близьке до імпедансу шкіри [2, 3].

Артефакти виникають через те, що апарат припускає прямолінійне поширення звуку зі сталою швидкістю, і будь-яке відхилення від цього – різниця імпедансів, заломлення, багаторазове відбиття – призводить до спотворень зображення [4]. Водночас знання фізичної природи артефактів (тіні, реверберації, підсилення) дає змогу перетворити їх із перешкод на діагностичні інструменти [5].

Виділяють три механізми дії УЗ на біологічні тканини: акустичний стримінг, тепловий ефект та кавітація. Важливо не тільки скільки енергії переносить хвиля, а й як довго вона діє. У терапії (частота УЗ-хвиль становить 0,8-3 МГц, інтенсивність – 0,1-3 Вт/см²) переважає тепловий ефект, який прискорює загоєння. Фонофорез використовує стримінг для безін'єкційного введення препаратів безпосередньо у вогнище запалення [1,7].

В ультразвуковій хірургії виокремлюють: УЗ-літотрипсію (руйнування каміння нирок і сечовивідних шляхів через кавітацію та механічний стрес без наркозу); гармонічний скальпель; УЗ-факоемульсифікацію – золотий стандарт видалення катаракти через розріз 2-3 мм із відновленням зору за 1-2 дні; УЗ-аспіратор (23-36 кГц) для видалення пухлин мозку, резекцій печінки із збереженням судин [2, 6]. Фокусований ультразвук високої інтенсивності (HIFU) формує температуру 65-85 °C у фокальній зоні, спричиняючи коагуляційний некроз без розрізу шкіри; метод застосовується в онкології та при хворобі Паркінсона [2].

Висновки: єдиний фізичний принцип – поширення механічної хвилі тиску та взаємодія з межами тканин різного імпедансу – зумовлює діагностичний ефект при малій інтенсивності, терапевтичний при помірній та деструктивний при високій. Ультразвук є унікальною технологією, що поєднує абсолютну неінвазивність із широким терапевтичним і хірургічним потенціалом.

Ключові слова: ультразвук, акустичний імпеданс, п'єзоелектричний ефект, кавітація, УЗ-артефакти, УЗД, фонофорез, ультразвукова хірургія.

Література:

1. Чалий ОВ, та ін. Медична та біологічна фізика: підручник для студентів вищих медичних (фармацевтичних) навчальних закладів. Чалий ОВ, редактор. Вінниця: Нова Книга; 2017. 528 с.
2. Grogan SP, Mount CA. Ultrasound Physics and Instrumentation. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2026. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK570593/>.
3. Basic principles of ultrasound physics and artifacts made easy. POCUS 101 [Internet]. 2023. Available from: <https://www.pocus101.com/basic-principles-of-ultrasound-physics-and-artifacts-made-easy/>.
4. Bakhru RN, Schweickert WD. Intensive care ultrasound: I. Physics, equipment, and image quality. Ann Am Thorac Soc. 2013;10(5):540–548. doi: 10.1513/AnnalsATS.201303-057OT.
5. Wu WT, Chang KV, Hsu YC, Hsu PC, Ricci V, Özçakar L. Artifacts in Musculoskeletal Ultrasonography: From Physics to Clinics. Diagnostics (Basel). 2020;10(9):645. doi: 10.3390/diagnostics10090645.
6. Ємчик ЛФ. Основи біологічної фізики і медична апаратура: підручник. 2-е вид., виправл. Київ: ВСВ «Медицина»; 2014.
7. Федів ВІ, Олар ОІ, Микитюк ОЮ, та ін. Медична та біологічна фізика. Частина II: навчальний посібник для студентів I курсу. Чернівці: Буковинський державний медичний університет; 2011.

БІОФІЗИЧНІ АСПЕКТИ ФОРМУВАННЯ ТА АНТИОКСИДАНТНОЇ АКТИВНОСТІ ЛІКАРСЬКОЇ ФОРМИ НА ОСНОВІ PLEUROTUS OSTREATUS

Михайлова К. І.

Науковий керівник: к.фіз.-мат.н., доцент Литвин Ю. М.
Кафедра медичної і біологічної фізики та інформатики
Завідувач кафедри: д.пед.н., професорка Стучинська Н. В.
Національний медичний університет імені О. О. Богомольця
м. Київ, Україна

Актуальність: у сучасній біофізиці значна увага приділяється дослідженню молекулярних механізмів розвитку патологічних станів, які пов'язані із порушенням окисно-відновної рівноваги клітин та дисфункцією імунної системи. Оксидативний стрес розглядається як фізико-хімічний процес надмір-

ного утворення активних форм кисню, що призводить до ушкодження біомембран, білкових структур та нуклеїнових кислот. У зв'язку з цим актуальним напрямом біофізичних досліджень є пошук природних сполук, здатних впливати на кінетику вільнорадикальних реакцій і стабілізувати структурно-функціональний стан біомолекул. Перспективним об'єктом є гриб *Pleurotus ostreatus*, який характеризується високим вмістом β -глюканів та інших біологічно активних макромолекул.

Мета роботи: дослідити властивості порошку *Pleurotus ostreatus* і обґрунтувати створення оптимальної таблетованої форми з прогнозованим вивільненням та антиоксидантною дією.

Матеріали та методи дослідження: біофізичні та фізико-хімічні методи аналізу, біотехнологічні методи отримання та стабілізації природних сполук, рефрактометричний аналіз для визначення концентраційних і оптичних параметрів системи, а також математичне моделювання процесів масопереносу, дифузії та кінетики антиоксидантних реакцій у біологічних середовищах.

Результати: з біофізичної точки зору β -глюкани являють собою полімери глюкози, здатні модифікувати фізико-хімічні властивості клітинних мембран, впливати на конформаційний стан білків та брати участь у процесах міжмолекулярної взаємодії. Антиоксидантна активність β -глюканів пов'язана з їх здатністю до нейтралізації активних форм кисню та стабілізації параметрів редокс-балансу, що може бути описано з позицій термодинаміки та кінетики біохімічних реакцій.

Дослідження дисперсності порошкоподібної сировини здійснювали за методом лазерної дифракції Фраунгофера. Для визначення середнього лінійного розміру частинок використано рівняння інтерференції світла за умови малих кутів розсіювання.

Отримано значення середнього розміру частинок $d_{av} = 280,67 \mu m$ із відносною похибкою 3 %. Морфологія поверхні частинок підтверджена методом атомно-силової мікроскопії (АСМ). Кінетику росту біомаси описано логістичною моделлю.

Оцінка процесів гідратації в пористій структурі біомаси проведена на основі визначення сили капілярного тиску F у поруватій поверхні структури та розрахунку тиску Лапласа. Осмотичний тиск визначали за рівнянням Вант-Гоффа.

Дані розрахунки підтверджують можливість ефективної гідратації. Таким чином, результати дослідження підтверджують доцільність використання *Pleurotus ostreatus* як джерела β -глюканів та ефективність розробленої лікарської форми із прогнозованими біофармацевтичними характеристиками.

Висновки: обґрунтовано використання *Pleurotus ostreatus* як АФІ (β -глюкани 6,3 %) з антиоксидантною та імунomodуючою дією; підтверджено доцільність таблетованих форм і рефрактометричного контролю.

Ключові слова: антиоксидантна активність, біологічна активна речовина.

ВИКОРИСТАННЯ VR-ТЕХНОЛОГІЙ У ПІДГОТОВЦІ НЕЙРОХІРУРГІВ

Ніколаєва О. О.

Науковий керівник: старший викладач Андрійчук М. Д.

Кафедра медичної і біологічної фізики та інформатики

Завідувач кафедри: д.пед.н., к.фіз.-мат.н., професор Стучинська Н. В.

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця
м. Київ, Україна

Актуальність: нейрохірургія належить до однієї з найскладніших медичних царин, що вимагають високої точності маніпуляцій, відпрацьованих моторних навичок та розвинутого просторового мислення. Традиційні підходи до підготовки, зокрема участь у клінічних операціях та кадаверні курси, мають суттєві обмеження, а саме недостатню кількість навчальних випадків, етичні питання, неможливість багаторазового відпрацювання складних процедур та рідкісних клінічних ситуацій.

Останніми роками активне впровадження технологій віртуальної та доповненої реальності (VR) дає змогу створювати високореалістичні симуляції нейрохірургічних втручань, інтегрувати КТ- та МРТ-дані пацієнтів, моделювати взаємодію з мозковими тканинами за допомогою тактильного зворотного зв'язку та формувати базові й складні практичні навички в безпечних умовах [1, 2]. VR-рішення сприяють стандартизації навчального процесу, забезпечують можливість багаторазового пов-

торення процедур, відтворення рідкісних клінічних випадків і підвищення залученості та впевненості студентів і молодих лікарів [2].

Мета роботи: оцінити ефективність VR-технологій у формуванні практичних навичок нейрохірургів на основі сучасних досліджень.

Матеріали та методи дослідження: аналітичний та статистичний аналіз наукових публікацій із PubMed, ScienceDirect та інших баз даних щодо використання VR у нейрохірургічній освіті [1-3].

Результати: тренінги на базі VR демонструють помітне покращення практичних умінь нейрохірургів. Дослідження вказують, що VR-симуляції мікрохірургічних втручань підвищують точність операційних маніпуляцій, скорочують час виконання стандартних процедур і прискорюють навчальну криву молодих лікарів [1]. Застосування 3D VR-моделей головного мозку підвищує якість передопераційного планування, дає можливість аналізувати анатомічні взаємозв'язки та прогнозувати потенційні ускладнення під час операції [2]. Тактильний зворотний (haptic feedback) зв'язок у спеціалізованих VR-платформах відтворює відчуття роботи з мозковими тканинами, що дозволяє неодноразово відпрацьовувати точні маніпуляції без ризику для пацієнта [3]. Крім того, VR інтегрується в навчальні програми медичних закладів і сприяє підвищенню ефективності освітнього процесу [4].

Висновки: інтеграція VR-технологій у підготовку нейрохірургів є дієвим доповненням до традиційних методів навчання, оскільки сприяє підвищенню точності виконання хірургічних маніпуляцій, скороченню часу набуття практичних навичок та поліпшенню просторового мислення й розуміння анатомічних взаємозв'язків. VR-симуляції забезпечують багаторазове відпрацювання складних і рідкісних клінічних випадків без загрози для пацієнта, що підвищує впевненість студентів і молодих лікарів та сприяє уніфікації навчальних програм у медичних установах. Перспективи розвитку VR обумовлені вдосконаленням симуляційних платформ і розширенням їхнього застосування в медичній освіті.

Ключові слова: VR, нейрохірургія, симуляційне навчання, медична освіта, віртуальна реальність.

Література:

1. Saher L, Asif A, Mehmood Z, Fatima SS, Nizam R. Virtual Reality in Neurosurgery: Advancing Training, Education, and Surgical Planning. *Asian J Neurosurg.* 2025;21(1):26-37. doi: 10.1055/s-0045-1813259.
2. Jean WC. Virtual and Augmented Reality in Neurosurgery: The Evolution of its Application and Study Designs. *World Neurosurg.* 2022;161:459-464. doi: 10.1016/j.wneu.2021.08.150.
3. Chan S, Conti F, Salisbury K, Blevins NH. Virtual reality simulation in neurosurgery: technologies and evolution. *Neurosurgery.* 2013;72(Suppl 1):154-164. doi: 10.1227/NEU.0b013e3182750d26.
4. Pottle J. Virtual reality and the transformation of medical education. *Future Healthc J.* 2019;6(3):181-185. doi: 10.7861/fhj.2019-0036.

ПОРІВНЯЛЬНИЙ АНАЛІЗ ПОВЕРХНЕВОЇ МОРФОЛОГІЇ ТА МОЛЕКУЛЯРНИХ ЧИННИКІВ МІКРОБНОЇ АДГЕЗІЇ ТИМЧАСОВИХ CAD/CAM КОРОНОК, ВИГОТОВЛЕНИХ МЕТОДАМИ ФРЕЗЕРУВАННЯ ТА ЗД-ДРУКУ

Рогач С. В.

Наукові керівники: к.мед.н., доцент Васишин У. Р., к.мед.н., доцент Скібіцький В. С.

Кафедра ортопедичної стоматології

Завідувач кафедри: д.мед.н., професор Проценко А. М.

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця

м. Київ, Україна

Актуальність: активне впровадження CAD/CAM-технологій у виготовленні тимчасових ортопедичних конструкцій потребує наукового обґрунтування їх морфологічної стабільності та біологічної безпечності, зокрема щодо ризику мікробної адгезії.

Мета роботи: провести порівняльний аналіз поверхневої морфології та молекулярних чинників мікробної адгезії тимчасових CAD/CAM коронок, виготовлених методами фрезерування та ЗД-друку.

Матеріали та методи дослідження: проведено аналіз міжнародних експериментальних досліджень 2019-2025 років, у яких порівнювали тимчасові коронки з фрезерованого попередньо полімеризованого РММА та ЗД-друкованих фотополімерних смол. У роботах визначали середню арифметичну

шорсткість поверхні (Ra) методом профілометрії, досліджували мікроморфологію за допомогою скануючої електронної мікроскопії, оцінювали ступінь конверсії метакрилатних груп методом FTIR-аналізу (інфрачервона спектроскопія з перетворенням Фур'є), визначали вміст залишкового мономера та контактний кут змочування. Мікробну адгезію досліджували на моделях з використанням *Streptococcus mutans*, *Staphylococcus aureus* та *Candida albicans* із підрахунком колонієутворюючих одиниць (КУО).

Результати дослідження: у проаналізованих дослідженнях показник Ra для фрезерованих РММА-матеріалів становив у середньому 0,08-0,18 мкм, тоді як для 3Д-друкованих смол – 0,20-0,35 мкм залежно від товщини шару та режиму постполімеризації. Встановлено, що перевищення порогового значення 0,2 мкм супроводжується достовірним зростанням бактеріальної колонізації. Ступінь конверсії метакрилатних груп у фрезерованих матеріалах досягав 85-95 %, тоді як у 3Д-друкованих – 70-88 %, що корелювало з вищим рівнем залишкового мономера в адитивних зразках. Контактний кут змочування фрезерованих поверхонь становив у середньому 75-85°, що свідчить про їх відносну гідрофобність, тоді як для 3Д-друкованих матеріалів показник знижувався до 60-75°, що вказує на більшу гідрофільність і потенційно сприятливі умови для адгезії мікроорганізмів. Кількісний аналіз адгезії показав, що рівень колонізації *S. mutans* на 3Д-друкованих зразках був у 1,3-1,8 рази вищим порівняно з фрезерованими аналогами. Подібна тенденція спостерігалась і щодо *Candida albicans*, особливо за наявності мікропористості та недостатньої постполімеризації. Водночас, оптимізація параметрів друку, таких як: зменшення товщини шару до 50 мкм та повноцінна світлова обробка, дозволяла знизити Ra до 0,15-0,20 мкм і зменшити різницю у КУО до статистично незначущої.

Висновки: фрезеровані тимчасові CAD/CAM коронки характеризуються нижчими показниками шорсткості, вищим ступенем полімеризації та меншим рівнем залишкового мономера, що асоціюється зі зниженим рівнем мікробної адгезії. 3Д-друковані матеріали демонструють більшу варіабельність фізико-хімічних характеристик, однак за оптимізації технологічних параметрів можуть наближатися до показників фрезерованих конструкцій. Отримані дані підтверджують визначальну роль як поверхневої морфології, так і молекулярних чинників у процесах формування біоплівки на тимчасових ортопедичних конструкціях.

Ключові слова: CAD/CAM, 3Д-друк, метод фрезерування, мікробна адгезія, РММА.

МЕМБРАННИЙ ПОТЕНЦІАЛ СПОКОЮ ТА ДІЇ ЯК МІШЕНІ ГЛИБОКОЇ СТИМУЛЯЦІЇ МОЗКУ ПРИ ХВОРОБІ ПАРКІНСОНА

Савка Д. М.

Науковий керівник: к.мед.н., доцентка Храпійчук Г. В.
Кафедра медичної і біологічної фізики та інформатики
Завідувач кафедри: д.пед.н., професорка Стучинська Н. В.
Національний медичний університет імені О. О. Богомольця
м. Київ, Україна

Актуальність: хвороба Паркінсона (ХП) – прогресуюче нейродегенеративне захворювання, зумовлене загибеллю дофамінергічних нейронів. Клінічні симптоми (тремор, ригідність, гіпокінезія) проявляються після втрати близько 70 % цих клітин [8]. Захворювання переважно уражає осіб старшого віку, що пов'язано з накопиченням нейротоксичних метаболітів впродовж життя. Глобальна поширеність ХП зросла з 2,5 млн випадків у 1990 р. до 11,67 млн у 2023 р. [7]. Лікування ХП наразі не існує, а терапія спрямована на симптоматичну корекцію. Останні десятиліття спостерігається підвищений інтерес до лікування методами глибокої стимуляції мозку (DBS) [8].

Мета роботи: Проаналізувати біофізичний механізм впливу глибокої стимуляції мозку на мембранний потенціал нейронів субталамічного ядра при хворобі Паркінсона.

Матеріали та методи дослідження: аналіз наукових публікацій, присвячених глибокій стимуляції мозку, хворобі Паркінсона та біофізичним механізмам мембранних потенціалів спокою та дії.

Результати дослідження: система DBS складається з трьох компонентів: (1) електрода; (2) імплантованого нейростимулятора; (3) підшкірного подовжувача. При терапії ХП основною мішенню стимуляції є субталамічне ядро (СТЯ) [4].

Біофізичною основою нейронного імпульсу є мембранний потенціал – різниця електричних зарядів по обидві сторони мембрани. Мембранний потенціал спокою (МПС) підтримується іонним транспортом, що забезпечує трансмембранне переміщення іонів K^+ і Na^+ . В нормі потенціал спокою нейронів рівний -70 мВ [1, 2].

Модель Ходжкіна-Хакслі описує зміну потенціалу мембрани нейронів та як іонні струми створюють потенціал дії – короткочасну деполяризацію мембрани. У нейронах при досягненні порогового потенціалу (-50 мВ) відкриваються вольтажзалежні Na^+ -канали, що зумовлює стрімкий вхід Na^+ та деполяризацію до $+40$ мВ. Через ~ 1 мс ці канали інактивуються, відкриваються вольтажзалежні K^+ -канали, і мембранний потенціал повертається до рівня МПС – відбувається реполяризація [1].

При ХП МПС нейронів патологічно синхронно коливається навколо значення 70 мВ. Такі флуктуації періодично призводять до генерації потенціалів дії невчасно. При застосуванні DBS генерується штучний струм, який пригнічує неправильну активність нейронів і допомагає нормалізувати їхній ритм [3].

Модель Ходжкіна-Хакслі описує поведінку ізольованого нейрона в умовах норми, однак при ХП патологічна синхронізація охоплює цілі нейронні мережі, тому для пояснення механізму DBS моделі одного нейрона недостатньо: ефективне пригнічення бета-осциляцій ($\sim 13-30$ Гц) вимагає врахування міжнейронної взаємодії та топографії розповсюдження електричного поля.

При застосуванні DBS у зону СТЯ подаються електричні імпульси (~ 130 Гц), які блокують деполяризацію, переводячи мембрани нейронів у стан МПС, і, таким чином, пригнічують патологічну активність. Сучасні нейростимулятори оснащені системами замкненого контуру, що здійснюють моніторинг нейрональної активності та дистанційне коригування параметрів стимуляції для запобігання адаптації нейронів і пролонгування терапевтичного ефекту [4, 5].

Висновки: DBS модулює патологічну активність нейронів базальних ядер шляхом блокування деполяризації, що клінічно проявляється редукцією симптомів. Проте метод не зупиняє нейродегенерацію та не відновлює втрачені дофамінергічні нейрони при ХП. Перспективним напрямом є поєднання DBS із нейропротекторними стратегіями.

Ключові слова: хвороба Паркінсона, глибока стимуляція мозку, субталамічне ядро, мембранний потенціал спокою, мембранний потенціал дії, модель Ходжкіна-Хакслі.

Література:

1. Чалий ОВ, редактор. Медична і біологічна фізика: підручник. Вінниця: Нова Книга; 2017. 528 с.
2. Chrysafides SM, Bordes SJ, Sharma S. Physiology, resting potential. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 [cited 2026 May 17]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK538338/>.
3. Kalmanovich-Shahar R, et al. Deep brain stimulation mechanisms in Parkinson's disease: Immediate and long-term effects. J Integr Neurosci. 2024;23(6):114. doi: 10.31083/j.jin2306114.
4. Herrington TM, Cheng JJ, Eskandar EN. Mechanisms of deep brain stimulation. J Neurophysiol. 2016;115(1):19–38. doi: 10.1152/jn.00281.2015.
5. Shaheen N, Flouty O. Unlocking the future of deep brain stimulation: Innovations, challenges, and promising horizons. Int J Surg. 2024;110(6):3146–3148. doi: 10.1097/JS9.0000000000001279.
6. Bucur M, Papagno C. Deep brain stimulation in Parkinson disease: A meta-analysis of the long-term neuropsychological outcomes. Neuropsychol Rev. 2023;33(2):307–346. doi: 10.1007/s11065-022-09540-9.
7. Maqsood K, Fatima M, Naveed H, Afzal W, Beg ZA, Alhussain F, et al. Global and regional patterns of Parkinson's disease: Temporal trends, inequality gaps, and projections to 2040. medRxiv [Preprint]. 2025. doi: 10.1101/2025.10.22.25338533.
8. Alexander GE. Biology of Parkinson's disease: Pathogenesis and pathophysiology of a multisystem neurodegenerative disorder. Dialogues Clin Neurosci. 2004;6(3):259–280. doi: 10.31887/DCNS.2004.6.3/galexander.

ЕПІГЕНЕТИЧНЕ ПРИГЛУШЕННЯ ГЕНІВ-СУПРЕСОРІВ ПУХЛИН CDKN2A/B, RB1 ТА RASSF1A ПРИ ЗЛОЯКІСНИХ ДИФУЗНИХ ГЛІОМАХ

Бескорса Є. С.

Науковий керівник: PhD, асистент кафедри Білоус В. Л.
Кафедра медичної біохімії та молекулярної біології
Завідувач кафедри: к.біол.н., доцентка Яніцька Л. В.
Національний Медичний Університет імені О. О. Богомольця
м. Київ, Україна

Актуальність: злоякісні дифузні гліоми одні з найбільш летальних онкологічних патологій із виживаністю до 15 місяців [1] та п'ятирічною виживаністю 5-10 % [2]. За класифікацією WHO [3] гомозиготна делеція CDKN2A/B є IV ступенем злоякісності, що підкреслює клінічну значущість епігенетичного приглушення генів-супресорів пухлин при гліомах. Гени CDKN2A/B, RB1 та RASSF1A, які регулюють процеси проліферації та апоптозу, є потенційними мішенями для таргетної терапії.

Мета роботи: комплексно дослідити механізми епігенетичного приглушення генів-супресорів CDKN2A/B, RB1 та RASSF1A, як взаємопов'язаної системи при гліомах відповідно до класифікації WHO із біоінформатичним підтвердженням їхньої функціональної взаємовключеності в сучасній геномній когорті.

Матеріали та методи дослідження: аналітичний огляд молекулярних механізмів епігенетичного приглушення генів-супресорів пухлин із застосування інформаційних баз «PubMed» та «Scopus»; біоінформатичний аналіз на платформі cBioPortal з використанням когорти TCGA PanCancer Atlas – гліобластом (GBM) та гліом низького ступеня (LGG), загалом 1106 зразків [4]; аналіз альтерації генів CDKN2A/B, RB1, RASSF1A та CDK4 інструментами OncoPrint та Mutual Exclusivity зі статичною оцінкою.

Результати: гомозиготна делеція локусу на хромосомі 9p21.3 виявилася найпоширенішою: інактивований CDKN2A у 34.7 %, а CDKN2B у 34.4-34.8 %. У той час, як пряма інактивація RB1 у 6 % та альтерації RASSF1A були рідкісними і становили лише 0.8 %. Розглядати епігенетичне приглушення як додаткового механізму інактивації, у випадках без структурних змін, дозволяють дані про метилування, які були доступні для 84.6 % зразків когорти. Встановлено суттєву різницю у частоті альтерацій, залежно від підтипу пухлин. Пошкодження генів CDKN2A/B у LGG становить 75-78 %, тоді як у GBM 20 %. Глибока делеція була домінуючим механізмом, що доводить структурний характер інактивації генів. Аналіз виявив наявність статистично значущої взаємовиключеності між компонентами шляху pRB. $CDKN2A-CDK4 = -1.183$, $q = 0.020$; $CDKN2B-CDK4 = -1.137$, $q = 0.020$; $CDKN2A-RB1 = -1.216$, $q = 0.035$; $CDKN2B-RB1 = -1.123$, $q = 0.044$. Водночас на локусі 9p21.3 була зафіксована потужна конкуренція. Досліджена взаємовиключність підтверджує, що при інактивації будь-якого компонента в шляху є функціонально достатньою для порушення клітинного циклу. RASSF1A функціонує незалежно від шляху pRB, $q > 0.1$ для всіх пар.

Висновки: підтверджено взаємовиключність елементів шляху pRB, де LGG та GBM були розмежовані за молекулярними критеріями, що підтверджує, що наявність лише однієї альтерації призводить до повної інактивації контролю над клітинним циклом. Підтверджено функціональну незалежність гену RASSF1A від шляху, що доводить його опосередковану супресорну роль. Проведено комплексний аналіз механізмів інактивації генів-супресорів у великій когорті, який систематично репрезентує дифузні гліоми. Отримані дані свідчать про перспективність використання досліджуваних генів як молекулярних мішеней для таргетної терапії та молекулярних біомаркерів для ранньої діагностики дифузних гліом.

Ключові слова: епігенетичне приглушення, гени-супресори пухлин, CDKN2A/B.

Література:

1. Fekete B, Werlenius K, Tisell M, Pivodic A, Smits A, Jakola AS, et al. What predicts survival in glioblastoma? A population-based study of changes in clinical management and outcome. Front Oncol. 2023;10:1249366. doi: 10.3389/fonc.2023.1249366.

2. Aslan F, Günaydin E, Yukruk F, Güvenç İ, Gençler OS. Glioblastoma multiforme with CDKN2A loss, PTEN loss and EGFR amplification and diffuse distant organ metastasis treated with six lines of therapy: a case report and literature review. *Cureus*. 2022;14(4):e23796. doi: 10.7759/cureus.23796.
3. Louis DN, Perry A, Wesseling P, Brat DJ, Cree IA, Figarella-Branger D, et al. The 2021 WHO classification of tumors of the central nervous system: a summary. *Neuro Oncol*. 2021;23(8):1231–1251. doi: 10.1093/neuonc/noab106.
4. cBioPortal for Cancer Genomics [Internet]. [cited 2026 Apr 2]. Available from: <https://www.cbioportal.org/>.

КУДИ БІЖИТЬ ЧАС? ДИЗРЕГУЛЯЦІЯ ЦИРКАДНИХ ГЕНІВ ЯК ЧИННИК ПРОГРЕСІЇ ЗЛОЯКІСНИХ ПУХЛИН І МІШЕНЬ ПЕРСОНАЛІЗОВАНОЇ ОНКОЛОГІЇ

Беспалова В. О.

Науковий керівник: д.мед.н., доцент Бурлака А. А.

Кафедра онкології

Завідувач кафедри: д.мед.н., доцент Бурлака А. А.

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця
м. Київ, Україна

Актуальність: циркадна система через транскрипційно-трансляційні петлі CLOCK/BMAL1-PER/CRY координує клітинний цикл, репарацію ДНК, апоптоз, метаболізм та імунну відповідь [1]. Дизрегуляція циркадних генів – це втрата нормальної добової амплітуди, фази або рівня їх експресії, що асоціюється з епітеліально-мезенхімальним переходом, ремоделюванням пухлинного мікрооточення, метастазуванням і терапевтичною резистентністю [2-4]. За даними оглядів 2025-2026 рр., хроно-онкологію розглядають як перспективний напрям персоналізації лікування, зокрема при колоректальному раку (КРР), раку шлунка (РШ), раку молочної залози (РМЗ), недрібноклітинному раку легень (НДКРЛ) і гліобластомі. Для України тема має додаткову актуальність: через воєнний стрес, нічні обстріли та фрагментацію сну у дорослих українців через рік після повномасштабного вторгнення коротка тривалість сну відзначалась у 39,4 %, інсомнія – у 38,5 % [6]. Прямих молекулярних онкологічних даних з України поки бракує, однак у людини депривація сну знижує амплітуду циркадної транскриптомної ритміки та змінює експресію clock-controlled genes, що біологічно обґрунтовує інтерес до цієї теми в умовах війни [7].

Мета роботи: проаналізувати роль дизрегуляції циркадних генів у прогресії злоякісних пухлин, оцінити їх значення як біомаркерів і терапевтичних мішеней та окреслити значущість проблеми для України.

Матеріали та методи дослідження: бібліосемантичний, аналітичний і системний огляд публікацій 2013-2026 рр. у PubMed/MEDLINE, PMC, Scopus та Google Scholar; включали систематичні огляди, експериментальні й клінічні дослідження щодо clock genes, chronotherapy, імунотерапії та порушень сну.

Результати: встановлено, що дизрегуляція CLOCK, BMAL1, PER та CRY порушує контроль клітинного циклу, відповідь на ушкодження ДНК, метаболічні, запальні та імунні програми пухлини [1-4]. Найкраще це показано для раку молочної залози, недрібноклітинного раку легень, колоректального раку, раку шлунка та гліобластоми. Для РМЗ хронічне порушення циркадного ритму посилювало пухлиногенез, легенеve метастазування та формувало імуносупресивне мікрооточення через LILRB4; блокада цього шляху зменшувала метастазування; штучне освітлення вночі (artificial light at night – ALAN) асоціювалося з підвищеним ризиком раку молочної залози імовірно через супресію мелатоніну та естроген-залежні зсуви [8, 9]. При НДКРЛ у 2025 р. показано часову залежність імунотерапії: введення інгібіторів контрольних точок після 12:00 асоціювалося з довшою виживаністю без прогресування, ніж до 12:00 (16,5 міс проти 9,8 міс); в експериментальній частині це супроводжувалося вищою експресією BMAL1 і PER2 та нижчою PD-L1 [10]. Для КРР низька експресія BMAL1 і PER2 асоціювалася з метастазами, а для РШ вісь PER1-HK2 - з резистентністю до trastuzumab, тоді як хрономодульоване поєднання metformin/trastuzumab у визначений час підсилювало протипухлинний ефект [11, 12]. Для гліобластоми ранковий темозоломід асоціювався з довшою загальною виживаністю, ніж денний або вечірній режим (1,43 проти 1,13 року) [5]. В умовах війни в Україні хронічна фрагментація сну, нічне світлове навантаження під час перебування в укриттях, повторні нічні пробудження через повітряні

тривоги та стрес-індукована активація гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової осі створюють передумови для хронодисрупції; з огляду на відомі зв'язки між циркадною дизрегуляцією, імунною дисфункцією, порушенням репарації ДНК і канцерогенезом, це питання потребує окремого вивчення в українській популяції. [6, 7].

Висновки: дизрегуляція циркадних генів є важливою ланкою молекулярного патогенезу пухлин і впливає на прогресію, метастатичний потенціал, імунне мікрооточення та чутливість до терапії. Дані щодо раку молочної залози, недрібноклітинного раку легень, колоректального раку, раку шлунка та гліобластоми підтверджують перспективність циркадних генів як прогностичних і предиктивних біомаркерів та як основи для хрономодульованих підходів у персоналізованій онкології. Для України доцільні проспективні дослідження, що поєднують оцінку сну, світлового впливу, маркерів циркадної дезорганізації та онкологічних наслідків.

Ключові слова: Circadian Rhythm; Genes, Clock; Neoplasms; Carcinogenesis; Precision Medicine; Chronotherapy.

Література:

1. Wolniakowska A, Roszak J, Sobańska Z, Reszka E. The Circadian Modulators as Molecular Targets in Cancer-A Review. *Int J Mol Sci.* 2025;26(24):11779. doi: 10.3390/ijms262411779.
2. Robinson AS, Bennett S, Sato S. When Clocks Go Rogue: Circadian Rhythms and the Rise of Cancer. *J Biol Rhythms.* 2026;41(2):155-177. doi: 10.1177/07487304251391270.
3. Mello RM, Masri S, Lamia KA. Rhythms of risk: the intersection of clocks, cancer, and chronotherapy. *J Clin Invest.* 2026;136(3):e198780. doi: 10.1172/JCI198780.
4. Finger AM, Ector C, Weaver VM. The Interplay Between Circadian Clocks and the Tumour Microenvironment in Breast Cancer. *Cancers (Basel).* 2026;18(6):925. doi: 10.3390/cancers18060925.
5. Shah S, Punukollu A, Lucke-Wold B. Impact of chronotherapy and time-of-day on surgical and adjuvant outcomes in glioblastoma and mixed high-grade glioma patients: a systematic review. *Neurochirurgie.* 2026;72(2):101782. doi: 10.1016/j.neuchi.2026.101782.
6. Wang S, Hicks MH, Barrett E, Martsenkovskiy D, Holovanova I, Marchak O, et al. Sleep Duration, Insomnia, and Associated Factors Among Ukrainians 1 Year After Russia's Full-Scale Invasion. *Psychosom Med.* 2024;86(8):690-699. doi: 10.1097/PSY.0000000000001337.
7. Möller-Levet CS, Archer SN, Bucca G, Laing EE, Slak A, Kabiljo R, et al. Effects of insufficient sleep on circadian rhythmicity and expression amplitude of the human blood transcriptome. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2013;110(12):E1132-1141. doi: 10.1073/pnas.1217154110.
8. Ogunlusi O, Sarkar M, Lin Y, Kim Y, Kim S, Seewaldt VL, et al. LILRB4 regulates circadian disruption-induced mammary tumorigenesis via non-canonical WNT signaling pathway. *Oncogene.* 2025.
9. Quinn EK, Parks J, Gagné T, McLeod CB, Peters CE, Shen-Tu G, et al. Wavelength-resolved measures of outdoor artificial light at night and breast cancer risk. *Environ Int.* 2025;205:109871. doi: 10.1016/j.envint.2025.109871.
10. Vivarelli S, Formica T, Puliatti Y, Spatari G, Fenga C. Night shift work and breast cancer: from etiopathology to precision risk analysis. *NPJ Breast Cancer.* 2025;12(1):7. doi: 10.1038/s41523-025-00863-3.
11. Guo X, Qin L, Wang X, Geng Q, Li D, Lu Y, et al. Chronological Effects of Immune Checkpoint Inhibitors in Non-Small Cell Lung Cancer. *Immunology.* 2025;174(4):402-410. doi: 10.1111/imm.13897.
12. Aroca-Siendones MI, Moreno-SanJuan S, Puentes-Pardo JD, Verbeni M, Arnedo J, Escudero-Feliu J, et al. Core Circadian Clock Proteins as Biomarkers of Progression in Colorectal Cancer. *Biomedicines.* 2021;9(8):967. doi: 10.3390/biomedicines9080967.
13. Wang J, Huang Q, Hu X, Zhang S, Jiang Y, Yao G, et al. Disrupting Circadian Rhythm via the PER1-HK2 Axis Reverses Trastuzumab Resistance in Gastric Cancer. *Cancer Res.* 2022;82(8):1503-1517. doi: 10.1158/0008-5472.CAN-21-1820.

НЕОНАТАЛЬНИЙ БІОХІМІЧНИЙ СКРИНІНГ ЯК ІНСТРУМЕНТ РАННЬОЇ ДІАГНОСТИКИ СПАДКОВИХ МЕТАБОЛІЧНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ

Левандовська К. С.

Науковий керівник: д.мед.н., доцент Турова Л. О.

Кафедра клінічної та лабораторної імунології, алергології та медичної генетики

Завідувач кафедри: д.мед.н., професор Курченко А. І.

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця
м. Київ, Україна

Актуальність: вроджені порушення метаболізму (ВПМ) – це група спадкових захворювань, спричинених дефектами ферментів чи транспортних білків. Без ранньої діагностики ці стани призводять до накопичення токсинів, що спричиняє тяжкі ураження центральної нервової системи (ЦНС), печінки, серця, затримку розвитку або летальні наслідки.

Спадкові хвороби обміну речовин (СХОР) є вагомою причиною дитячої смертності із частотою близько 1 на 1287 новонароджених [3]. Особлива підступність патологій полягає у їхній «невидимості» при народженні: токсичні продукти руйнують організм дитини ще до появи перших клінічних симптомів.

За цих умов неонатальний біохімічний скринінг є критично важливим інструментом для зупинки патологічного процесу на доклінічному етапі. Сучасні методи детекції (аналіз «сухої плями» крові) дозволяють ідентифікувати десятки хвороб одночасно, змінюючи парадигму медицини від «лікування наслідків» до стратегії збереження життєвого потенціалу дитини з перших днів життя [2].

Мета роботи: на основі аналізу сучасної літератури та міжнародних клінічних протоколів оцінити значення неонатального скринінгу у ранній діагностиці метаболічних порушень; визначити роль превентивних обстежень у профілактиці тяжких ускладнень та інвалідизації, систематизувати актуальні наукові дані щодо впровадження розширеного скринінгу, а також вивчити світовий досвід застосування високотехнологічних методів діагностики та їхній вплив на прогноз дітей із спадковими хворобами обміну речовин (СХОР).

Матеріали та методи дослідження: робота базується на аналізі сучасних наукових публікацій та клінічних протоколів. Пошук інформації проводився у міжнародних базах даних (PubMed, Scopus, Google Scholar) за останні 5 років. Опрацьовано дані щодо використання тандемної мас-спектрометрії та результати впровадження розширеного скринінгу в Україні та світі [2, 4].

Результати: аналіз показав, що сучасний розширений скринінг дозволяє виявляти від 21 до 50 спадкових захворювань за допомогою лише одного аналізу крові [3].

Виявлення патології у перші 48-72 години життя дає можливість розпочати лікування до появи симптомів, що рятує дитину від незворотних уражень мозку та внутрішніх органів.

Встановлено, що вчасно розпочата дієтотерапія та медикаментозна підтримка допомагають 85-90 % пацієнтів уникнути інвалідизації.

З 2022 року в Україні скринінг розширено до 21 нозології, що є світовим стандартом превентивної медицини [1].

Висновки: неонатальний скринінг є найефективнішим методом ранньої діагностики спадкових хвороб обміну. Його використання дозволяє вчасно зупинити розвиток хвороби, зберегти здоров'я дитини та значно знизити рівень дитячої інвалідності [2, 3].

Ключові слова: неонатальний скринінг, вроджені порушення метаболізму, тандемна мас-спектрометрія, рання діагностика, спадкові хвороби обміну, доклінічний етап.

Література:

1. Наказ МОЗ України від 04.08.2022 № 1396 «Про удосконалення системи неонатального скринінгу в Україні». <https://moz.gov.ua/uk/decrees/nakaz-moz-ukraini-vid-04082022--1396-pro-vprovadzhenja-rozshirenogo-neonatalnogo-skriningu-v-ukraini>
2. Therrell BL, Padilla CD, Borrajo GJC, Khneisser I, Schielen PCJI, Knight-Madden J, Malherbe HL, Kase M. Current Status of Newborn Bloodspot Screening Worldwide 2024: A Comprehensive Review of Recent Activities (2020-2023). *Int J Neonatal Screen*. 2024 May 23;10(2):38. doi: 10.3390/ijns10020038. PMID: 38920845; PMCID: PMC11203842.
3. Levy PA. Inborn errors of metabolism: part 1: overview. *Pediatr Rev*. 2009 Apr;30(4):131-7; quiz 137-8. doi: 10.1542/pir.30-4-131. PMID: 19339386.

ВПЛИВ IL-6 ТА IL-10 НА РЕПАРАТИВНІ МОЖЛИВОСТІ ТКАНИН

Сало М. С.

Науковий керівник: д.мед.н., доцент Турова Л. О.
Кафедра клінічної та лабораторної імунології, алергології та медичної генетики
Завідувач кафедри: д.мед.н., професор Курченко А. І.
Національний медичний університет імені О. О. Богомольця
м. Київ, Україна

Актуальність: вивчення імуногенетичних детермінант, про- та антизапальних інтерлейкінів є необхідним для розуміння механізмів переходу від запалення до активного відновлення тканин. Баланс між про- інтерлейкіном 6 (IL-6) та проти- інтерлейкіном 10 (IL-10) запальними цитокінами визначає вектор репарації - регенерація або фіброз [1, 2].

Мета роботи: провести системний аналіз сучасних наукових джерел за 2017 - 2026 роки для визначення молекулярних механізмів впливу IL-6 та IL-10 на процеси загоєння та оцінити їх прогностичний потенціал у репарації біологічних структур.

Матеріали та методи дослідження: у роботі використано методи теоретичного аналізу, порівняння та узагальнення наукових даних, отриманих із профільних баз (PubMed, Frontiers, MDPI).

Результати: обидва цитокіни активують відповідні сигнальні шляхи Janus kinase / signal transducers and activators of transcription (JAK / STAT, STAT3), що задіяні в реалізації антизапальних, прорегенеративних ефектів [3, 4].

IL-10 впливає на репаративні процеси шкіри стимулюючи синтез гіалуронової кислоти фібробластами та блокує хемотаксис прозапальних клітин, запобігаючи надмірному відкладенню колагену, що є фактором якісного загоєння [1].

Водночас, IL-6 необхідний на ранніх етапах для активації кератиноцитів, ангиогенезу, але його персистенція асоціюється з розвитком хронічних ран та келоїдних рубців [1].

У кістках класична сигналізація IL-6 важлива для остеогенезу, ремоделювання кісток, а у скелетних м'язах IL-6 діє як міокін, активуючи сателітні клітини (стовбурові клітини м'язів) для відновлення волокон після травми чи навантаження [5, 6].

У нервовій системі IL-10 впливає на пригнічення апоптозу нейронів, що забезпечує нейропротекторну дію і обмежує зону вторинного пошкодження при травмах спинного мозку [7, 8].

Дисбаланс співвідношення IL-6 / IL-10 корелює з тяжкістю перебігу спадкового епідермолізу, рефрактерністю до терапії при увеїтах та несприятливим прогнозом при фіброзі міокарда у пацієнтів із серцевою недостатністю [9, 10].

Доведено, що при травмах слизової відбувається зменшений синтез прозапального IL-6 порівняно зі шкірою, тоді як рівні антизапального IL-10 швидше досягають пікових значень, що мінімізує запальну інфільтрацію та запобігає рубцюванню [9].

IL-6 стимулює початкову фазу активації макрофагів M1 (прозапальних), необхідних для очищення рани, а IL-10 забезпечує перехід до фенотипу M2 (прорепаративних), які стимулюють ангиогенез та синтез матриксу. Затримка цього переходу через дисбаланс цитокінів є основною причиною формування хронічних ран та патологічного фіброзу [9].

Тож, в умовах воєнної агресії надзвичайно актуальною є оцінка імуногенетичного профілю пацієнта для прогнозу і віддалених наслідків оперативних втручань.

Нами обстежена пацієнтка 35 років як із ускладненим алергоанамнезом та порушенням загоєння після оперативних втручань, як хірургічних так і стоматологічних.

При генетичному фенотипуванні виявлений алель ризику гену IL-10 в гомозиготному стані, та алель G гену IL-6, що асоціюється з підвищеною інтенсивністю прозапальної відповіді. У поєднанні зі зниженою продукцією IL-10, висока активність IL-6 призводить до порушення репаративних процесів, стимулює руйнування колагену, що пояснює затяжний характер репарації та високий ризик ускладнень [2].

Висновки: визначення IL-6 та IL-10, а також їх співвідношення виступає важливим прогностичним біомаркером якості репарації тканин.

Імуногенетичне фенотипування розглядається як перспективний напрям для розробки нових терапевтичних стратегій у лікуванні ранових поверхонь і травм різного генезу.

Ключові слова: IL-6, IL-10, репарація тканин, регенерація, імуногенетичне фенотипування.

Література:

1. Singampalli KL, Balaji S, Wang X, et al. The Role of an IL-10/Hyaluronan Axis in Dermal Wound Healing. *Front Cell Dev Biol.* 2020; 8. doi: 10.3389/fcell.2020.00636.
2. Johnson BZ, Stevenson AW, Prele CM, et al. The Role of IL-6 in Skin Fibrosis and Cutaneous Wound Healing. *Biomedicines.* 2020; 8(5):101. doi: 10.3390/biomedicines8050101.
3. Cevey AC, Penas FN, Soto CDA, et al. IL-10/STAT3/SOCS3 Axis Is Involved in the Anti-inflammatory Effect of Benznidazole. *Front. Immunol.* 2019; 10. doi: 10.3389/fimmu.2019.01267.
4. Chen S, Deng G, Li K, et al. Interleukin-6 Promotes Proliferation but Inhibits Tenogenic Differentiation via the Janus Kinase/Signal Transducers and Activators of Transcription 3 (JAK/STAT3) Pathway in Tendon-Derived Stem Cells. *Med Sci Monit.* 2018; 24:1567-1573. doi: 10.12659/MSM.908802.
5. Prystaz K, Kaiser K, Vikman A, et al. Distinct effects of interleukin-6 classic and trans-signaling in bone fracture healing. *American Journal Of Pathology.* 2017; 188(2). doi: 10.1016/j.ajpath.2017.10.011.
6. Vasconcelos ES, Salla RF. Role of interleukin-6 and interleukin-15 in exercise. *MOJ Immunol.* 2018; 6(1): 00185. doi: 10.15406/moji.2018.06.00185.
7. Patilas C, Varsamos I, Galanis A, et al. The Role of Interleukin-10 in the Pathogenesis and Treatment of a Spinal Cord Injury. *Diagnostics.* 2024; 14(2):151. doi: 10.3390/diagnostics14020151.
8. Kerkis I, Silva AP, Araldi RP. The impact of interleukin-6 (IL-6) and mesenchymal stem cell-derived IL-6 on neurological conditions. *Front Immunol.* 2024; 15. doi: 10.3389/fimmu.2024.1400533.
9. Steen EH, Wang X, Balaji S. The Role of the Anti-Inflammatory Cytokine Interleukin-10 in Tissue Fibrosis. *Adv Wound Care (New Rochelle).* 2020; 9(4):184-198. doi: 10.1089/wound.2019.1032.
10. Vella R, Panci D, Carini F. Cytokines in sepsis: a critical review of the literature on systemic inflammation and multiple organ dysfunction. *Front. Immunol.* 2025; 16. doi: 10.3389/fimmu.2025.1682306.

МОЖЛИВОСТІ МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧНОЇ ДІАГНОСТИКИ ПЕРЕДРАКОВИХ СТАНІВ СЛИЗОВОЇ ШЛУНКА

Сікорський Н. Б.

Науковий керівник: д.мед.н., доцент Турова Л. О.

Кафедра клінічної та лабораторної імунології, алергології та медичної генетики

Завідувач кафедри: д.мед.н., професор Курченко А. І.

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця

м. Київ, Україна

Актуальність: передракові стани слизової оболонки шлунка, зокрема атрофія, кишкова метаплазія та дисплазія, є ключовими етапами каскаду Корреа і визначають ризик розвитку раку шлунка. Ендоскопія та гістологія залишаються основою діагностики, однак не завжди відображають біологічну неоднорідність уражень і молекулярний ризик прогресії [1, 2].

Мета роботи: проаналізувати сучасні можливості молекулярно-генетичної діагностики передракових станів слизової шлунка та оцінити її потенціал як доповнення до ендоскопічної і морфологічної оцінки.

Матеріали та методи дослідження: проведено огляд сучасних досліджень, присвячених геноміці, епігенетиці, аналізу окремих клітин, тканинним і циркулюючим мікроРНК у пацієнтів із передраковими змінами шлунка.

Результати: встановлено, що кишкова метаплазія є не лише морфологічною знахідкою, а й середовищем клональної та епігенетичної еволюції [1]. Метилування ДНК виникає на ранніх стадіях і накопичується в міру прогресії, що робить епігенетичні маркери перспективними для стратифікації ризику [2, 4]. Аналіз окремих клітин і транскриптомні підходи дозволяють виявляти неоднорідність клітинних станів та формувати основу майбутніх діагностичних панелей [2, 3]. Тканинні та циркулюючі мікроРНК мають потенціал для раннього виявлення і менш інвазивного відбору груп ризику, але потребують стандартизації та зовнішньої валідації [5, 6]. Після ерадикації *Helicobacter pylori* молекулярний ризик може зберігатися, незважаючи на часткове морфологічне покращення [7].

Висновки: молекулярно-генетична діагностика не замінює ендоскопію та гістологію, але може істотно посилити їхню прогностичну цінність. Найперспективнішими для практики є панелі метилування ДНК і мікроРНК.

Ключові слова: передракові стани шлунка, атрофія, кишкова метаплазія, дисплазія, молекулярно-генетична діагностика, метилювання ДНК, мікроРНК, single-cell аналіз, рак шлунка.

Література:

1. Huang KK, et al. Spatiotemporal genomic profiling of intestinal metaplasia reveals clonal dynamics of gastric cancer progression. *Cancer Cell*. 2023;41(12):2019-2037.e8. doi:10.1016/j.ccell.2023.10.004
2. Takeuchi C, et al. Precancerous nature of intestinal metaplasia with increased chance of conversion and accelerated DNA methylation. *Gut*. 2024;73(2):255-267. doi:10.1136/gutjnl-2023-329492
3. Kim J, Park C, Kim KH, Kim EH, Kim H, Woo JK, et al. Single-cell analysis of gastric pre-cancerous and cancer lesions reveals cell lineage diversity and intratumoral heterogeneity. *NPJ Precis Oncol*. 2022;6(1):9. doi:10.1038/s41698-022-00251-1
4. Lin R, Li C, Liu Z, Wu R, Lu J. Genome-wide DNA methylation profiling identifies epigenetic signatures of gastric cardiac intestinal metaplasia. *J Transl Med*. 2020;18:292. doi:10.1186/s12967-020-02453-2
5. Varkalaite G, Vaitkeviciute E, Inciuraite R, Salteniene V, Juzenas S, Petkevicius V, et al. Atrophic gastritis and gastric cancer tissue miRNome analysis reveals hsa-miR-129-1 and hsa-miR-196a as potential early diagnostic biomarkers. *World J Gastroenterol*. 2022;28(6):653-664. doi:10.3748/wjg.v28.i6.653
6. Otsu H, et al. Identification of serum microRNAs as potential diagnostic biomarkers for detecting precancerous lesions of gastric cancer. *Ann Gastroenterol Surg*. 2023. doi:10.1002/ags3.12610
7. Chiang TH, Maeda M, Yamada H, Chan CC, Chen SLS, Chiu SYH, et al. Risk stratification for gastric cancer after *Helicobacter pylori* eradication: A population-based study on Matsu Islands. *J Gastroenterol Hepatol*. 2021;36(3):671-679. doi:10.1111/jgh.15187

ПОРІВНЯЛЬНИЙ АНАЛІЗ СУЧАСНИХ ГЕНЕТИЧНИХ МЕТОДІВ ДОСЛІДЖЕННЯ В НЕВРОЛОГІЇ. РОЛЬ ГЕНЕТИЧНИХ ТЕСТІВ У ДІАГНОСТИЦІ НЕЙРОДЕГЕНЕРАТИВНИХ, НЕЙРОМЕТАБОЛІЧНИХ ТА ЕПІЛЕПТИЧНИХ СИНДРОМІВ

Чепурко В. В.

Науковий керівник: д.мед.н., доцент Турова Л. О.

Кафедра клінічної та лабораторної імунології, алергології та медичної генетики

Завідувач кафедри: д.мед.н., професор Курченко А. І.

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця

м. Київ, Україна

Актуальність: неврологічні захворювання часто мають генетичну природу та характеризуються значною клінічною і генетичною гетерогенністю, що ускладнює своєчасну діагностику. Перекриття клінічних проявів між різними синдромами знижує ефективність традиційних методів, що обумовлює необхідність застосування сучасних молекулярно-генетичних технологій [1, 2].

Мета роботи: провести порівняльний аналіз сучасних генетичних методів дослідження та визначити їх роль у діагностиці нейродегенеративних, нейрометаболических та епілептичних синдромів.

Матеріали та методи дослідження: проведено аналіз сучасних наукових публікацій у базах PubMed, Scopus та Google Scholar за останні 5 років; узагальнено дані щодо застосування NGS, WES, WGS, MLPA та панельних генетичних тестів [1-3].

Результати: встановлено, що секвенування нового покоління (NGS) дозволяє одночасно аналізувати значну кількість генів, що суттєво підвищує діагностичну ефективність [1]. WES спрямований на дослідження кодувальних ділянок геному, де локалізується більшість патогенних варіантів [2]. WGS забезпечує найбільш повний аналіз геному, включаючи некодуючі ділянки, проте його використання обмежене високою вартістю та складністю інтерпретації [2]. Панельні генетичні тести є ефективними при наявності чітко визначеного фенотипу завдяки швидкості та економічності [3], тоді як MLPA дозволяє виявляти зміни числа копій генів [2]. У нейродегенеративних захворюваннях ідентифікуються мутації в генах APP, PSEN1, SNCA, у нейрометаболических – PAH, GLA, NPC1, а при епілептичних синдромах – SCN1A, KCNQ2, STXBP1, що має важливе значення для вибору терапії [3, 4].

Висновки: сучасні генетичні методи є ключовими інструментами діагностики неврологічних захворювань. Найбільш ефективними у клінічній практиці є NGS-панелі та WES, тоді як WGS використову-

ється у складних діагностичних випадках. Комплексне застосування генетичних тестів підвищує точність діагностики та сприяє впровадженню персоналізованої медицини [1-4].

Ключові слова: генетичні методи, NGS, WES, WGS, неврологічні захворювання, епілепсія, нейродегенерація.

Література:

1. Sun H, Shen XR, Fang ZB, Jiang ZZ, Wei XJ, Wang ZY, et al. Next-Generation Sequencing Technologies and Neurogenetic Diseases. *Life (Basel)*. 2021;11(4):361. doi: 10.3390/life11040361.
2. Rexach J, Lee H, Martinez-Agosto JA, Németh AH, Fogel BL. Clinical application of next-generation sequencing to the practice of neurology. *Lancet Neurol*. 2019;18(5):492-503. doi: 10.1016/S1474-4422(19)30033-X
3. Striano P, Minassian BA. From Genetic Testing to Precision Medicine in Epilepsy. *Neurotherapeutics*. 2020;17(2):609-615. doi: 10.1007/s13311-020-00835-4.
4. Willemsen MA, Harting I, Wevers RA. Neurometabolic disorders: Five new things. *Neurol Clin Pract*. 2016;6(4):348-357. doi: 10.1212/CPJ.0000000000000266.

МІСЦЕ БІОХІМІЧНИХ ЛАБОРАТОРНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ У КОМПЛЕКСНІЙ ГЕНЕТИЧНІЙ ДІАГНОСТИЦІ СПАДКОВИХ ЗАХВОРЮВАНЬ

Швед Л. О.

Науковий керівник: д.мед.н., доцент Турова Л. О.

Кафедра клінічної та лабораторної імунології, алергології та медичної генетики

Завідувач кафедри: д.мед.н., професор Курченко А. І.

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця

м. Київ, Україна

Актуальність: рання діагностика спадкових хвороб обміну речовин (СХОР) є актуальним напрямком в сучасній генетичній діагностиці. Сьогодні ми можемо розшифрувати весь геном пацієнта, знайти тисячі мутацій і не зрозуміти яка з них патогенна. Метаболічний маркер – це кінцевий продукт роботи гена. Якщо маркер у нормі, мутація може бути нейтральною, якщо маркер змінений – маємо хворобу.

Мета роботи: визначити аналітичну та клінічну цінність біохімічних маркерів у діагностичному алгоритмі спадкових хвороб обміну речовин (СХОР). Проаналізувати сучасні методи біохімічного скринінгу. Оцінити специфічність метаболітів як підтверджувальних маркерів.

Матеріали та методи дослідження: у роботі проаналізовано застосування передових аналітичних технологій: тандемна мас-спектрометрія (LS-MS/MS), газова хромато-мас-спектрометрія (GS-MS), іонообмінна хроматографія (HPLS). А також, роль ферментного аналізу (Enzyme Assay) який використовується для вимірювання швидкості ферментативної реакції, кількісної та якісної оцінки певного ферменту. Визначено основні категорії біохімічного скринінгу, типи порушень та їх наслідки.

Проведено огляд наукових публікацій біохімічних досліджень маркерів у пацієнтів з неврологічними, кардіологічними, гепатобіліарними симптомами. Маркери нейродеструкції – нейроенолаза (NSE нейрон специфічна енолаза) та білок S100B є важливими у діагностиці неврологічних захворювань, що вказують на ступінь руйнування нервової тканини, а також роль білку S100B в ожирінні та цукровому діабеті. Проведено огляд наукових досліджень у пацієнтів з кардіоміопатіями – синдромом Барта та хворобою Фабрі. Окрім стандартних біохімічних маркерів: АЛТ, АСТ, ГГТ, лужної фосфатази, білірубину у пацієнтів з гепатобіліарними захворюваннями, проаналізовано сучасні метаболічні маркери пов'язані з генетичними порушеннями відповідно до міжнародних протоколів EASL (European Association for the Study of the Liver, Європейська асоціація з вивчення печінки) та AASLD (American Association for the Study of Liver Diseases, Американська асоціація з вивчення хвороб печінки).

Результати: огляд та аналіз наукових публікацій свідчить про зростання ролі біохімічних досліджень у комплексній генетичній діагностиці спадкових захворювань. Використання специфічних метаболічних маркерів як скринінгового та підтверджувального інструменту.

Висновки: ефективна діагностика спадкових хвороб обміну речовин (СХОР) вимагає комплексного підходу, де сучасні біохімічні дослідження поєднуються з генетикою нового покоління. Біохімічні маркери залишаються основою клінічного ведення пацієнтів, дозволяючи не лише поставити діагноз, а й

контролювати ефективність терапії. Головними викликами залишається висока вартість генетичних тестів та рідкісність захворювань, через що практикуючі лікарі часто пропускають симптоми. А також обмежений доступ до передових методів лікування в країнах з низьким рівнем доходу.

Ключові слова: Спадкові хвороби обміну речовин (СХОР), метаболічні маркери, тандемна мас-спектрометрія, газова хромато-мас-спектрометрія, іонообмінна хроматографія, ферментний аналіз, нейродеструкція, функціональна валідація.

РОЗРОБКА ТА ВАЛІДАЦІЯ МЕТОДИКИ КІЛЬКІСНОГО ВИЗНАЧЕННЯ ВІТАМІНУ D3 У КАПСУЛАХ МЕТОДОМ ВЕРХ

Бартко У. О.

Наукові керівники: к.фарм.н., доцент Бурмака О. В.
Кафедра хімії ліків та лікарської токсикології
Завідувач кафедри: д.фарм.н., професор Ніженковська І. В.
Національний медичний університет імені О. О. Богомольця
м. Київ, Україна

Актуальність: вітамін D₃ (холекальциферол) є критично важливим нутрієнтом для підтримання гомеостазу кальцію та імунного захисту організму. Враховуючи значне зростання ринку дієтичних добавок, розробка точних та відтворюваних методик контролю фактичного вмісту діючої речовини є пріоритетним завданням фармацевтичного аналізу [1-3].

Мета роботи: розробити та провести валідаційну оцінку методики кількісного визначення холекальциферолу у капсулах з різною структурою оболонки методом високоефективної рідинної хроматографії (ВЕРХ).

Матеріали та методи дослідження: аналіз проводили методом високоефективної рідинної хроматографії на колонці Lichrospher Si 60 (250×4,0 мм, 5 мкм) з діодно-матричним детектуванням при 265 нм. Як рухому фазу використовували суміш гексану та 2-пропанолу у співвідношенні 99:1. Температура термостату колонки становила 20 °C, об'єм інжекції – 50 мкл.

Результати: встановлено, що час утримування піку холекальциферолу становить $10,6 \pm 0,05$ хв. Хроматографічна система продемонструвала високу ефективність (3373-3444 теоретичних тарілок) та належну симетрію піка (0,88-0,91). При дослідженні м'яких капсул виробника №1 (заявлено 2000 МО) встановлено, що середня площа піка становить 642,44, що відповідає фактичному вмісту 2173,4 МО або 108,7 % від номіналу. Водночас при аналізі твердих капсул виробника №2 пік діючої речовини на хроматограмах був відсутній (площа 0,00), що вказує на складність екстракції вітаміну з даної матриці за обраних умов.

Методика продемонструвала належні показники точності, відтворюваності та придатності хроматографічної системи.

Висновки: розроблена методика є придатною для ідентифікації та кількісного аналізу вітаміну D₃ у м'яких желатинових капсулах. Встановлена невідповідність фактичного вмісту у твердих капсулах виробника №2 потребує подальшої оптимізації етапу пробопідготовки для складних сорбційних матриць.

Ключові слова: холекальциферол, вітамін D₃, ВЕРХ, дієтичні добавки, фармацевтичний аналіз.

Література:

1. Gohar MS, Rahman TU, Bahadur A, Ali A, Alharthi S, Al-Shaalan NH. Development and Validation of Novel HPLC Methods for Quantitative Determination of Vitamin D₃ in Tablet Dosage Form. *Pharmaceuticals (Basel)*. 2024;17(4):505. doi: 10.3390/ph17040505.
2. Abu Sa'aleek A, Alshishani A, Shaghlil L, Aljariri Alhesan J, Alebini Y. Determination of Vitamin D₃ in pharmaceutical products using salting-out assisted liquid-liquid extraction coupled with reversed phase liquid chromatography. *Microchem J*. 2023;193:109077. doi: 10.1016/j.microc.2023.109077.
3. Janoušek J, Pilařová V, Macáková K, Nomura A, Veiga-Matos J, Silva DDD, et al. Vitamin D: sources, physiological role, biokinetics, deficiency, therapeutic use, toxicity, and overview of analytical methods for detection of vitamin D and its metabolites. *Crit Rev Clin Lab Sci*. 2022;59(8):517-554. doi: 10.1080/10408363.2022.2070595.

ДОСЛІДЖЕННЯ ТОКСИЧНОГО ВПЛИВУ НАНОСФЕР СРІБЛА В УМОВАХ ЕЛЕКТРОПОРАЦІЇ НА МОДЕЛЬНОМУ ОРГАНІЗМІ *Danio rerio*

Білоус О. О.

Наукові керівники: д.мед.н., професор Грудзінські І. П., д.мед.н., професорка Ніженковська І. В.
Кафедра токсикології та харчових наук
Завідувач кафедри: д.мед.н., професор Грудзінські І. П.
Варшавський медичний університет
м. Варшава, Польща
Кафедра хімії ліків та лікарської токсикології
Завідувач кафедри: д.мед.н., професор Ніженковська І. В.
Національний медичний університет імені О. О. Богомольця
м. Київ, Україна

Актуальність: наночастинки на основі срібла характеризуються специфічними фізико-хімічними властивостями та вираженою біологічною активністю, що зумовлює їхню здатність індукувати оксидативний стрес і структурні зміни у клітинах. Електропорація як метод, що збільшує проникність клітинних мембран, потенційно здатна впливати на ступінь надходження наночастинок у тканини, що потребує детального вивчення.

Мета роботи: визначити характер токсичного впливу наносфер срібла (НС) на процеси ембріонального розвитку *Danio rerio* та встановити роль електропорації у модифікації цього впливу.

Матеріали та методи дослідження: дослідження проводилось із застосуванням стандартизованого тесту гострої токсичності на ембріонах *Danio rerio* згідно з протоколом ОЕСР. Концентраційний діапазон НС становив 0,1-50 мкг/мл; параметри електропорації підбирались таким чином, щоб виключити самостійну летальну дію. Аналізували показники виживаності, перебіг морфогенезу та морфометричні характеристики в інтервалі 24-72 год після запліднення. Для статистичної обробки використовували ANOVA та непараметричні методи.

Результати: встановлено, що НС чинять дозозалежний токсичний ефект на ембріони *Danio rerio*. При концентрації 10 мкг/мл рівень загибелі становив 20,7 %, тоді як у комбінації з електропорацією цей показник зростав до 66,6 %; при максимальній концентрації 50 мкг/мл смертність досягала 78 %. Ізольоване застосування електропорації спричиняло морфологічні дефекти не більше ніж у 6 % особин. За даними морфометрії, підвищення концентрації НС корелювало зі статистично значущим вкороченням тіла ембріонів ($p < 0,05$) без суттєвих змін їх поперечного розміру. Таким чином, електропорація потенціює токсичність НС, що може бути пов'язано з посиленням трансмембранним транспортом наночастинок.

Висновки: токсичний вплив наносфер срібла на ембріони *Danio rerio* носить концентраційно-залежний характер і суттєво посилюється за умов одночасного застосування електропорації. Отримані дані свідчать про необхідність урахування фізичних методів доставки речовин при оцінці біобезпеки наноматеріалів.

Ключові слова: наносфери срібла, *Danio rerio*, електропорація, токсичність, ембріональний розвиток.

РОЗРОБКА МЕТОДИКИ СПЕКТРОФОТОМЕТРИЧНОГО ВИЗНАЧЕННЯ АНА-КИСЛОТ В ЗАСОБАХ ЛІКУВАЛЬНОЇ КОСМЕТИКИ

Бойків Т. Я.

Науковий керівник: к.фарм.н., доцент Афанасенко О. В.
Кафедра хімії ліків та лікарської токсикології
Завідувач кафедри: д.мед.н., професор Ніженковська І. В.
Національний медичний університет імені О. О. Богомольця
м.Київ, Україна

Актуальність: сучасний етап розвитку космецевтики характеризується інтенсивним впровадженням висококонцентрованих засобів на основі α - та β -гідроксикислот (АНА та ВНА) у сегмент препара-

тів для домашнього та професійного догляду. Імплементація в Україні Технічного регламенту на косметичну продукцію (Постанова КМУ №65), адаптованого до стандартів ЄС, зумовлює жорсткі вимоги до валідації складу та безпеки таких виробів. З огляду на потенційну дерматотоксичність високих концентрацій кислот (зокрема 30 % АНА та 0,5 % ВНА у препаратах лінійки CU SKIN), критичного значення набуває інструментальна верифікація кількісного вмісту активних інгредієнтів. Це є необхідним підґрунтям для забезпечення споживчої безпеки та підтвердження аналітичної достовірності маркування продукції

Мета роботи: комплексний аналіз пілінг-сироватки Serum з високим вмістом АНА- і ВНА-кислот (АНА 30 % та ВНА 0.5 %).

Матеріали та методи дослідження: об'єктом аналітичного пошуку слугувала комбінована пілінг-сироватка, що містить суміш α -гідроксикислот (30 % АНА) та саліцилову кислоту (0,5 % ВНА). Спектрофотометричні вимірювання здійснювали на приладі Jenway (Велика Британія). Методика кількісного визначення базувалася на здатності карбоксильних та гідроксильних груп АНА-кислот до лігандного обміну з іонами заліза (III) з утворенням стійких розчинних у воді забарвлених хелатних комплексів. Для ідентифікації молочної кислоти реєстрацію аналітичного сигналу проводили при довжині хвилі = **390 нм** присутності 0,03 % розчину заліза (III) хлориду. Для гліколевої кислоти максимум світлопоглинання ферум(III)-гліколятного комплексу було встановлено при = **450 нм**. З метою кількісної оцінки було сконструйовано градувальні залежності в діапазоні концентрацій **0,3-10,0 г/л**. Математична обробка результатів підтвердила лінійність методу у вказаному інтервалі (коефіцієнт кореляції) . з метою нівелювання впливу допоміжних речовин косметичної форми та оцінки оптичної щільності багатокомпонентної системи було проведено сканування нативної сироватки в ближній ІЧ-області спектра (**900 нм**).

Результати: експериментально встановлено, що використання 0,03 % робочого розчину FeCl_3 (отриманого шляхом двократного послідовного розведення вихідного концентрату у співвідношенні 1:10) забезпечує формування комплексів із оптимальною інтенсивністю забарвлення та кінетичною стабільністю. Диференціація аналітичних піків при 390 нм та 450 нм дозволила провести вибіркове визначення молочної та гліколевої кислот у присутності одна одної. Аналіз спектральних характеристик безпосередньо препарату при 900 нм засвідчив відсутність інтерферуючого впливу компонентів основи сироватки на аналітичні максимуми діючих речовин. Результати статистичної обробки даних продемонстрували високу збіжність між фактичним вмістом активних інгредієнтів та даними виробника (30 % АНА / 0,5 % ВНА). Відносна похибка визначення не перевищувала допустимих інструментальних відхилень, що підтверджує прецизійність та валідності розробленої методики для контролю якості засобів лікувальної косметики.

Висновки: обґрунтовано методику ідентифікації суміші α -гідроксикислот (АНА) у складі косметичних засобів за реакцією лігандного обміну з іонами Fe(III) . Встановлено високу кореляцію між фактичним вмістом діючих речовин (30 % АНА, 0,5 % ВНА) та задекларованими показниками, що підтверджує прецизійність запропонованого методу для контролю якості лікувальної косметики.

Ключові слова: альфа-гідроксикислоти (АНА), бета-гідроксикислоти (ВНА), молочна, гліколева, спектрофотометрія, кількісне визначення, хімічний пілінг, контроль якості.

НЕОНАТАЛЬНИЙ Fc -РЕЦЕПТОР ЯК ІНСТРУМЕНТ ДОСТАВКИ ЛІКАРСЬКИХ ЗАСОБІВ ДО КЛІТИН-МІШЕНЕЙ

Євпат І. В.

Наукові керівники: д.мед.н., професорка Ніженковська І. В., к.біол.н., доцентка Кузнецова О. В.
Кафедра хімії ліків та лікарської токсикології
Завідувач кафедри: д.мед.н., професор Ніженковська І. В.
Національний медичний університет імені О. О. Богомольця
м. Київ, Україна

Актуальність: терапевтична ефективність лікарських засобів залежить від швидкості їх надходження до клітин-мішеней. Сучасні системи доставки забезпечують контрольоване транспортування активних фармацевтичних інгредієнтів (АФІ) до цільових тканин, підвищуючи стабільність препаратів і безпеку терапії.

Неонатальний Fc-рецептор (FcRn) підтримує рівень білків у сироватці крові, забезпечуючи двосторонній транспорт IgG та альбуміну через клітинну мембрану. Здатність продовжувати період напіврозпаду IgG та блокувати дану взаємодію відкриває перспективи лікування IgG-опосередкованих аутоімунних, фетальних і онкологічних захворювань, а також створення FcRn-опосередкованих систем доставки лікарських засобів [1].

Мета роботи: аналіз сучасних наукових даних щодо використання неонатального Fc-рецептора як інструмента доставки лікарських засобів у дорослих та дітей.

Матеріали та методи дослідження: мета-аналіз літературних джерел із наукометричних баз PubMed та Cochrane Library за 2020-2025 роки, присвячених дослідженню структурно-функціональних особливостей неонатального Fc-рецептора, кінетиці його взаємодії та перспективам терапевтичного застосування.

Результати: встановлено поступове зростання кількості публікацій щодо FcRn як потенційного інструмента доставки лікарських засобів. У PubMed у 2020-2021 роках переважали поодинокі дослідження FcRn-інгібіторів у терапії аутоімунних захворювань у дорослих. У 2022-2023 рр. відмічено збільшення кількості систематичних оглядів, переважно щодо міастенії та імунної тромбоцитопенії, а також з'явилися огляди щодо перспектив застосування FcRn-модифікацій у дітей. У 2024-2025 роках мета-аналізи підтвердили ефективність і безпеку FcRn-інгібіторів у дорослих, тоді як у педіатрії доказова база залишається обмеженою та має переважно оглядовий характер.

У Cochrane Library у 2020-2022 роках переважали протоколи та поодинокі огляди, тоді як у 2023-2025 рр. з'явилися систематичні огляди щодо застосування FcRn-інгібіторів у дорослих, які попри невелику кількість, мають високий методологічний підхід та доказову базу. У педіатрії зберігається обмежена кількість значущих досліджень: більшість робіт, присвячених перспективам FcRn-модуляторів у дітей, переважно оглядові з недостатньою доказовістю клінічних досліджень [2].

Висновки: кількість публікацій, особливо після 2023 року, свідчить про зростання наукового інтересу до FcRn як інструмента доставки лікарських засобів та терапевтичної мішені. Подальші дослідження спрямовані на розробку інноваційних FcRn-орієнтованих систем доставки та оптимізацію фармакокінетики біопрепаратів.

Ключові слова: неонатальний Fc-рецептор, FcRn, IgG, доставка лікарських засобів.

Література:

1. Brinkhaus M, Pannecoucke E, van der Kooij EJ, Bentlage AEH, Derksen NIL, Andries J, et al. The Fab region of IgG impairs the internalization pathway of FcRn upon Fc engagement. *Nat Commun.* 2022;13(1):6073. doi: 10.1038/s41467-022-33764-1.
2. Bussel JB, Cines DB, Blumberg RS. Neonatal Fc receptor – biology and therapeutics. *N Engl J Med.* 2025;392(16):1621-1635. doi: 10.1056/NEJMr2312718.

НОВІ ПІДХОДИ ДО СИНТЕЗУ (±)-5-(3,4-ДИГІДРОКСИФЕНІЛ)-γ-ВАЛЕРОЛАКТОНУ (DHPV) ЯК ПЕРСПЕКТИВНОЇ ЛІКАРСЬКОЇ СПОЛУКИ

Кінь К. А.

Наукові керівники: д.фарм.н., професор Ядвіга Турло, д.фарм.н., професор Мацей Давідовський, к.фарм.н., доцент Афанасенко О. В.

Кафедра технології ліків та фармацевтичної біотехнології

Завідувач кафедри: професор Ядвіга Турло

Варшавський Медичний Університет

м. Варшава, Польща

Кафедра хімії ліків та лікарської токсикології

Завідувач кафедри: д.мед.н., професор Ніжинковська І. В.

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця

м. Київ, Україна

Актуальність: (±)-5-(3,4-дигідроксифеніл)-γ-валеролактон є низькомолекулярною фенольною сполукою, що належить до ароматичних γ-лактонів. Утворюється в організмі як один із ключових метаболітів флаван-3-олів під впливом кишкової мікробіоти. Ці попередники широко представлені в какао-продуктах, зеленому чаї, винограді та ягодах.

За даними експериментальних досліджень (in vitro та in vivo), дана сполука проявляє антиоксидантні та протизапальні властивості, впливає на сигнальні шляхи, пов'язані з оксидативним стресом, а також може модулювати функцію ендотелію, агрегацію тромбоцитів, проявляє нейрозапальні та кардіопротекторні властивості.

Подальше дослідження механізмів дії, фармакодинаміки та профілю безпеки цієї сполуки є перспективним напрямом для створення нових лікарських засобів.

Мета роботи: підтвердження, масштабування та вдосконалення відомого способу синтезу DHPV для його подальшого комплексного вивчення та фармакологічної оцінки.

Матеріали та методи дослідження: у роботі застосовувалися такі хімічні процеси, як альдольна реакція та каталітичне гідрування. Для очищення й ідентифікації отриманої сполуки використовували сучасні фізико-хімічні методи: колонкову хроматографію, тонкошарову хроматографію (ТШХ), рідинну хроматографію з мас-спектрометрією (РХ-МС) та спектроскопію ядерного магнітного резонансу (ЯМР).

Результати: синтез DHPV проводили у два послідовні етапи:

1. Альдольна конденсація з утворенням та подальшим елімінуванням проміжного дієну.

Оптимальним реагентом виявився трет-бутилдиметилсиліл трифталат, який у середовищі дихлорметану забезпечував найкращий вихід проміжного продукту (у межах 46-73 %). Масштабування синтезу до 31,41 ммоль дозволило досягти максимального виходу дієнового інтермедіату – 73 %.

2. Каталітичне гідрування отриманого дієну із застосуванням 10 % паладію на вуглєці (Pd/C). У процесі реакції відбувалося відновлення подвійних зв'язків разом із дебензилюванням. Фракції з цільовою сполукою, ідентифіковані за допомогою ТШХ, об'єднували, після чого розчинник видаляли на роторному випарнику. У результаті було одержано DHPV у вигляді білої твердої речовини з виходом 57 % (257,6 мг).

Чистоту та структуру синтезованої сполуки підтверджено методами РХ-МС (m/z 209,1 $[M+H]^+$) та ЯМР-спектроскопії (500 МГц, CD_3OD ; δ 6,72-6,70, m, 2H, Ar-H).

Висновки: оптимізований підхід до синтезу DHPV забезпечує масштабований і ефективний шлях одержання цієї сполуки з високим виходом та підтвердженою структурною ідентичністю, що створює підґрунтя для її подальших фармакологічних досліджень.

Ключові слова: DHPV, флаван-3-ол, масштабування, альдольна конденсація, каталітичне гідрування.

ДОСЛІДЖЕННЯ ГОСТРОЇ ТОКСИЧНОСТІ СИНТЕЗОВАНИХ ОКСАЗОЛОВІСНИХ ПОХІДНИХ ІМІДАЗОЛУ

Терновенко М. О.

Науковий керівник: к.пед.н, доцент Головченко О. І.

Кафедра хімії ліків та лікарської токсикології

Завідувач кафедри: д.мед.н., професор Ніженковська І. В.

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця
м. Київ, Україна

Актуальність: антимікробна резистентність (АМР) створює серйозні виклики для безпеки й ефективності лікування, перетворюючись на глобальну проблему охорони здоров'я. Унаслідок цього інфекційні хвороби, які раніше легко піддавалися терапії, нині можуть мати тяжкі наслідки, а саме, збільшення тривалості лікування, ріст витрат у медичній сфері та збільшення кількості випадків ускладнень під час перебігу хвороби. Ці фактори спонукають до пошуку нових класів речовин з антибактеріальною та протигрибковою дією. У сучасній фармації широко використовуються антимікробні препарати на основі імідазолу, як наприклад, Клотримазол, Метронідазол та ін. Тому розробка нових речовин, а саме, похідних 4-фосфорильованих 5-аміно-1,3-оксазолу, котрі містять у своєму складі фрагменти імідазольного кільця є перспективним та актуальним завданням [1].

Мета роботи: спрогнозувати та оцінити гостру токсичність нових синтезованих оксазоловісних похідних імідазолу.

Матеріали та методи дослідження: програмне забезпечення GUSAR, яке дає змогу здійснювати комп'ютерне прогнозування спектра біологічної активності синтезованих сполук, зокрема показників

гострої токсичності (LD₅₀). Даний підхід розроблений з метою попередньої оцінки безпечності речовин та базується на використанні методів *in silico* до проведення експериментальних досліджень *in vivo*.

Платформа здійснює аналіз хімічної будови молекули, трансформуючи її у набір математичних дескрипторів, зокрема MNA (Multilevel Neighborhoods of Atoms), які відображають атомне оточення у структурі сполуки. Також застосовується консенсусне прогнозування, GUSAR інтегрує декілька методів (зокрема, регуляризовану регресію та метод опорних векторів) для отримання більш надійного усередненого результату.

Результати: було проведено оцінку LD₅₀ для синтезованих сполук при різних способах введення, а саме, внутрішньочеревному, внутрішньовенному, пероральному та підшкірному. Сполука 3-(3-((4-(диетоксифосфорил)-2-феніл-1,3-оксазол-5-іл)аміно)пропіл)-1-метил-1*H*-імідазол-3-іум метансульфонат (1) при всіх способах введення належить до IV класу токсичності; 1-Бутил-3-(3-((4-(диетоксифосфорил)-2-феніл-1,3-оксазол-5-іл)аміно)пропіл)-1-метил-1*H*-імідазол-3-іум метансульфонат (сполука 2) при внутрішньовенному до III класу, пероральному та внутрішньочеревному – IV класу, підшкірному – V класу токсичності; 1-Бензил-3-(3-((4-(диетоксифосфорил)-2-феніл-1,3-оксазол-5-іл)аміно)пропіл)-1-метил-1*H*-імідазол-3-іум метансульфонат (сполука 3) до IV класу токсичності.

Висновки: за результатами проведеного дослідження можна вважати, що отримані нові оксазоловмісні похідні імідазолію є практично нетоксичними відповідно до класифікації OECD, і можуть бути перспективними скафолдами потенційних антибактеріальних агентів.

Ключові слова: антибактеріальні препарати, оксазоловмісні похідні імідазолу, гостра токсичність.

Література:

1. Bashir N, Dablood AS, Khan MI, Almalki MG, Ahmed A, Mir MA, et al. Antibiotics resistance as a major public health concern: A pharmaco-epidemiological study to evaluate prevalence and antibiotics susceptibility-resistance pattern of bacterial isolates from multiple teaching hospitals. J Infect Public Health. 2023;16 Suppl 1:61-68. doi: 10.1016/j.jiph.2023.09.019.

РОЗРОБКА ЕКОБЕЗПЕЧНОЇ МЕТОДИКИ ВИЗНАЧЕННЯ АМІГДАЛІНУ В ЕКСТРАКТАХ НАСІННЯ АБРИКОСИ

Троценко Є. П.

Наукові керівники: к.хім.н., асистент Сиротчук О. А., к.хім.н., доцент Глушаченко О. О.

Кафедра хімії ліків та лікарської токсикології

Завідувач кафедри: д.мед.н., професор, Ніженковська І. В.

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця
м. Київ, Україна

Актуальність: зумовлена необхідністю розробки ефективних, селективних та екобезпечних методів визначення амідгаліну, у рослинній сировині. Оптимізація умов ВЕРХ із використанням доступних розчинників та сучасних підходів математичного моделювання дозволяє підвищити точність і відтворюваність аналізу. Отримані результати мають практичне значення для фармацевтичного аналізу та контролю якості рослинних препаратів.

Матеріали та методи дослідження: високоефективна рідинна хроматографія (ВЕРХ) у поєднанні з діодно-матричним детектором для визначення фактора утримування (*k*) амідгаліну та його ідентифікації. Проведено математичне моделювання залежності *k* від складу рухомої фази. Досліджено екстракти насіння та ядер абрикоси різного походження і стану. Використано хроматографічні системи Shimadzu Nexera LC-30 та Agilent 1100.

Результати: У результаті проведених досліджень встановлено, що природа органічного компонента рухомої фази істотно впливає на хроматографічні характеристики амідгаліну. Показано, що на октадецилсильній нерухомій фазі етанол забезпечує вищі значення фактора утримування порівняно з ацетонітрилом, що зумовлено його меншою елюювальною силою. Водночас піки амідгаліну при використанні ацетонітрилу мають вищу ефективність. На фенільній і пентафторфенільній нерухомих фазах амідгалін краще утримується при використанні етанолу оскільки не екранує π-π взаємодію аналіту з нерухомою фазою. Також утримування на цих колонках є кращим порівняно з октадецилсильною, за рахунок істотного внеску π-π і диполь-дипольної взаємодії. Математичне моделювання залежності *k*

від складу рухомої фази з використанням степеневих та експоненціальних моделей дозволяє визначати склад рухомої фази для отримання заданого фактора утримування на згаданих колонках. Це дозволило встановити оптимальні умови для кількісного визначення амідгаліну. Порівняльна оцінка вказаних нерухомих фаз показала, що фенілсилільна стаціонарна фаза забезпечує найкраще розділення з компонентами екстракту абрикоси, тому її обрано для як оптимальну для методики визначення.

Аналіз екстрактів насіння абрикоси показав залежність їх складу від природи екстрагенту та стану сировини: полярні розчинники сприяють вилученню амідгаліну, а попереднє знежирення підвищує селективність і відтворюваність аналізу.

Висновки: охарактеризовано утримування амідгаліну на нерухомих фазах різної хімічної природи і обрано оптимальну для подальшої розробки методики визначення амідгаліну.

Ключові слова: амідгалін, екстракти насіння абрикоси, високоефективна рідинна хроматографія, екобезпечність.

РОЗРОБКА ЕКОБЕЗПЕЧНОГО АНАЛІТИЧНОГО ПІДХОДУ ДО ВИЗНАЧЕННЯ КУРКУМІНУ В ДІЄТИЧНИХ ДОБАВКАХ ТА РОСЛИННІЙ СИРОВИНІ

Уманець А. О.

Наукові керівники: к.хім.н, доцент Глушаченко О. О., к.хім.н., асистент Сиротчук О. А.

Кафедра хімії ліків та лікарської токсикології

Завідувач кафедри: д.мед.н., професор Ніженковська І. В.

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця

Інститут біоколоїдної хімії імені Ф. Д. Овчаренка НАН України

м. Київ, Україна

Актуальність: розширення ринку дієтичних добавок, що містять куркумін, підвищує ризик фальсифікації та використання токсичних розчинників у стандартних методах контролю. Використання принципів Green Analytical Chemistry (GAC) дозволяє розробити екологічно безпечні та високоточні методи ідентифікації куркуміноїдів.

Мета роботи: розробка та валідація екобезпечної методики кількісного визначення куркуміну в дієтичних добавках та рослинній сировині методом ВЕРХ.

Матеріали та методи дослідження: дослідження проводили на хроматографі HP 1100 (Agilent Technologies, США). Об'єкти: стандарт куркуміну (HPC Standards GmbH), дієтичні добавки (Doppelherz, CBD) та екстракти куркуми. Порівнювали колонки Discovery HS C18 (250×4,6 мм, 5 мкм), Ascentis Phenyl (250×4,6 мм, 5 мкм) та Discovery HS F5-5 (250×4,6 мм, 5 мкм). Для прискорення аналізу обрано колонку Hypersil C18 (125×4,6 мм, 5 мкм). Як рухому фазу використовували суміші етанолу та води (концепція «GAC»). Параметри аналізу: потік – 0,8 мл/хв, об'єм ін'єкції – 10 мкл, детектування – 432 нм. Прогнозування утримування здійснювали за моделлю Снайдера-Сочевінського.

Результати: встановлено, що фенільна та пентафлуорофенільна фази показали незадовільну селективність: асиметрія піків, розмивання та нечітке розділення куркуміноїдів. Це пояснюється механізмом утримування за рахунок п-п та диполь-дипольних взаємодій, внесок яких у утримування практично однаковий для куркуміноїдів за рахунок подібності їх структур. Задовільне розділення куркуміноїдів отримано на октадецилсилільній колонці Discovery C18, через гідрофобні взаємодії з коефіцієнтом розділення $R_s = 1,7$ і ефективністю $N = 6039$ теоретичних тарілок. Оптимальний вміст етанолу – 48 %. Залежність факторів утримування від складу елюенту на всіх колонках адекватно описується моделлю Снайдера-Сочевінського ($R^2 > 0,98$), що дозволяє прогнозувати утримування залежно від вмісту етанолу в рухомій фазі. Це дозволяє без сліпого підбору умов вибирати необхідний склад рухомої фази для запланованого фактора утримування залежно від призначення методики. Використання аналогічної колонки меншої довжини Hypersil BDS C18 дозволило скоротити час хроматографування в 1,5 рази і зменшити вміст етанолу в рухомій фазі до 40 об'ємних % при задовільному розділенні куркуміноїдів.

Висновки: доведено та апробовано екобезпечну ВЕРХ-методику із використанням водно-етанольної рухомої фази і октадецилсилільної нерухомої фази, що забезпечує задовільне розділення куркуміноїдів для їх визначення в дієтичних добавках та рослинній сировині.

Ключові слова: куркума, куркумін, ВЕРХ, зелена хімія.

ПІРОПТОЗ І НЕКРОПТОЗ ЯК ІНДУКТОРИ ПРОТИПУХЛИННОГО ІМУНІТЕТУ: РОЛЬ ДЕНДРИТНИХ КЛІТИН І ПЕРСПЕКТИВИ ТЕРАПЕВТИЧНОГО ЗАСТОСУВАННЯ

Бакумова В. І., Загорєєва А. В.

Науковий керівник: к.мед.н., доцентка Коен А. А.

Кафедра патологічної анатомії

Завідувач кафедри: д.мед.н., професор Гичка С. Г.

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця
м. Київ, Україна

Актуальність: незважаючи на значний прогрес у лікуванні злоякісних новоутворень, стійкість пухлин до апоптозу залишається однією з ключових проблем сучасної онкології. У цьому контексті все більше уваги приділяється альтернативним формам регульованої клітинної загибелі, таким як піроптоз і некроптоз, що здатні не лише призводити загибель пухлинних клітин, а й активувати протипухлинну імунну відповідь. Особливий інтерес становить їхня здатність індукувати імуногенну загибель клітин, що супроводжується вивільненням пухлинних антигенів і молекулярних сигналів небезпеки (DAMP), що сприяє активації дендритних клітин і запусканню адаптивної імунної відповіді. На відміну від апоптозу, який часто є імунологічно «тихим» процесом, піроптоз і некроптоз супроводжуються вираженою запальною відповіддю, що робить їх перспективними цілями для розробки нових стратегій протипухлинної терапії.

Мета роботи: проаналізувати роль піроптозу та некроптозу як механізмів імуногенної загибелі пухлинних клітин та оцінити їх значення у активації дендритних клітин і формуванні протипухлинної імунної відповіді, а також визначити перспективи їх використання у сучасній онкологічній терапії.

Матеріали та методи дослідження: проведено аналіз сучасних наукових публікацій щодо молекулярних механізмів піроптозу та некроптозу, їх ролі у протипухлинному імунітеті, а також можливостей їх терапевтичної індукції. Використано методи порівняльного аналізу, систематизації та узагальнення наукових даних.

Результати: піроптоз – це форма запрограмованої загибелі клітин, яка здійснюється активацією інфламасом (NLRP3, AIM2, NLRC4), що призводить до активації каспази-1 та подальшого протеолізу білків родини гасдермінів, переважно GSDMD та GSDME. Це призводить до утворення пор мембрани, набряку клітин і вивільнення прозапальних цитокінів. Особливо важливим є той факт, що низка протиракових препаратів здатні викликати вторинний піроптоз за допомогою каспази-3 та GSDME. Це дозволяє розглядати піроптоз як механізм подолання хіміорезистентності пухлин. Крім того, піроптоз сприяє вивільненню таких молекул, як HMGB1, ATP, IL-1 β , IL-18, калретикулін, що в свою чергу відіграють важливу роль у активації дендритних клітин і формуванні протипухлинного імунітету.

Некроптоз – це незалежний від каспази механізм регульованої загибелі клітин, реалізований через RIPK1, RIPK3 та MLKL. Цей шлях активується блокуванням апоптозу і може розглядатися як «резервний» механізм знищення пухлинних клітин. Активація MLKL призводить до руйнування клітинної мембрани та вивільнення внутрішньоклітинних компонентів, які діють як імунологічні сигнали небезпеки. Важливим механізмом також є активація інтерферонної відповіді через шлях cGAS–STING, що сприяє покращенню презентації антигену. Некроптоз особливо важливий при пухлинах із порушеною функцією p53 або каспази, де класичні механізми апоптозу неефективні.

Дендритні клітини є центральними антигенпрезентуючими клітинами, які забезпечують зв'язок між вродженим і адаптивним імунітетом. Їхня активація є одним із ключових механізмів, через які піроптоз і некроптоз реалізують свій протипухлинний ефект. DAMPs, що виділяються при піроптозі та некроптозі, зв'язуються з рецепторами розпізнавання образів на дендритних клітинах, включно з рецепторами, подібними до Toll та NOD-подібними. Це призводить до дозрівання дендритних клітин, підвищення експресії CD80/CD86, вироблення IL-12 та активації імунної відповіді Th1. Особливо важливим є процес перехресної презентації, при якому дендритні клітини представляють пухлинні антигени CD8+ до Т-лімфоцитів, що призводить до цитотоксичної імунної відповіді.

Таким чином, формується наступна протипухлинна вісь: Піроптоз/Некроптоз → вивільнення DAMPs → активації дендритних клітин → презентації антигенів → активація CD8⁺ Т-клітин → руйнування пухлини.

Сучасні терапевтичні стратегії в онкології включають індукцію піроптозу та некроптозу як альтернативних механізмів знищення пухлинних клітин і активації імунної відповіді. Індукція піроптозу спрямована на активацію інфламасом, відновлення експресії GSDME, використання епігенетичних препаратів і нанотерапії для підвищення чутливості пухлин до лікування. Терапія, спрямована на некроптоз, включає активацію шляхів, залежних від RIPK3, інгібування каспази-8, поєднання з променевою терапією та стимуляцію сигнального шляху STING для посилення імунної відповіді. Найбільш перспективним підходом вважається комбінований підхід, у якому індукція піроптозу та некроптозу поєднується з імунотерапією, включаючи інгібітори PD-1/PD-L1, CTLA-4, вакцини з дендритних клітин та терапію CAR-T. Такі підходи можуть підвищити імуногенність пухлини та підвищити ефективність протипухлинного імунітету.

Висновки: піроптоз і некроптоз є перспективними механізмами імуногенної загибелі пухлинних клітин, що здатні не лише пригнічувати ріст пухлин, але й активувати дендритні клітини та цитотоксичну Т-клітинну відповідь. Їх терапевтична індукція у поєднанні з імунотерапією може підвищувати ефективність лікування онкологічних захворювань та долати резистентність до апоптозу.

Ключові слова: піроптоз, некроптоз, імуногенна клітинна загибель, дендритні клітини, протипухлинний імунітет.

Література:

1. Park MY, Ha SE, Vetrivel P, Kim HH, Kim G, Kim J, et al. Cyanidin-3-O-Glucoside Suppresses TNF- α -Induced Inflammation in Human Dermal Fibroblasts through the NF- κ B and MAPK Signaling Pathways. *Evid Based Complement Alternat Med*. 2021;2021:3420168. doi: 10.1155/2021/3420168.
2. Gong Y, Fan Z, Geng Q, Huang J, Wan R, Cheng K, et al. The role of necroptosis in cancer biology and therapy. *Mol Cancer*. 2019;18(1):100. doi: 10.1186/s12943-019-1029-8.
3. Christofferson DE, Yuan J. Necroptosis as an alternative form of programmed cell death. *Curr Opin Cell Biol*. 2010;22(2):263-268. doi: 10.1016/j.ceb.2009.12.003.
4. Gao J, Xiong A, Liu J, Li X, Wang J, Zhang L, et al. PANoptosis: bridging apoptosis, pyroptosis, and necroptosis in cancer progression and treatment. *Cancer Gene Ther*. 2024;31(7):970-983. doi: 10.1038/s41417-024-00765-9.
5. Kesavardhana S, Malireddi RKS, Kanneganti TD. Caspases in Cell Death, Inflammation, and Pyroptosis. *Annu Rev Immunol*. 2020;38:567-595. doi: 10.1146/annurev-immunol-073119-095439.
6. Hänggi K, Ruffell B. Cell death, therapeutics, and the immune response in cancer. *Trends Cancer*. 2023;9(5):381-396. doi: 10.1016/j.trecan.2023.02.001.

ІНСУЛІНОВИЙ СИГНАЛЬНИЙ ШЛЯХ: ПОРУШЕННЯ ПРИ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТІ 2 ТИПУ ТА ЇХ МОДУЛЯЦІЯ ПОЛІФЕНОЛАМИ

Катамадзе Л. С., Керімова Т. Р.

Науковий керівник: к.хім.н, доцентка Гончарова С. А.

Кафедра медичної біохімії та молекулярної біології

Завідувачка кафедри: к.біол.н., доцентка Яніцька Л. В.

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця

м. Київ, Україна

Актуальність: порушення інсулінового сигнального шляху за участі IRS-1 (insulin receptor substrate-1), PI3K (phosphoinositide 3-kinase), Akt (protein kinase B), GLUT4 (glucose transporter type 4), ERK1/2 (extracellular signal-regulated kinase 1/2) є ключовим фактором розвитку інсулінорезистентності та цукрового діабету 2 типу. Природні поліфеноли діють як природний захист від абіотичного стресу, стимулюють транспорт глюкози, пригнічують ліпогенез та глюконеогенез, що робить їх перспективними кандидатами для лікування та профілактики цукрового діабету 2 типу.

Мета роботи: дослідити механізми інсулінового сигнального шляху та оцінити вплив поліфенолів на його метаболічні та мітогенні ефекти для контролю глюкози та профілактики інсулінорезистентності.

Матеріали та методи дослідження: проведено систематичний аналіз наукових публікацій за останні 5 років у міжнародних наукових базах (PubMed, ScienceDirect та ResearchGate).

Результати: інсулін – це пептидний гормон, який відіграє ключову роль у підтримці глікемії: посилює поглинання глюкози в скелетні м'язи та жирові тканини [1].

Початковим етапом інсулінового сигнального шляху є взаємодія інсуліну та інсуліноподібних факторів росту з рецепторами на поверхні клітини. Після цього активуються основні субстрати рецептора: Src гомологічний домен 2 (SHC), субстрат інсулінових рецепторів (IRS), адаптерний білок SH2B2/APS та GRB10. Шлях IR-активації складається з двох частин: метаболічного та мітогенного ланцюгів [2].

Метаболічний ланцюг ініціюється IRS та SH2B2/APS. Разом ці шляхи гарантують ефективну транслокацію транспортера глюкози типу 4 (GLUT4) до мембрани. Субстрат інсулінового рецептора (IRS) має PH-домен (для зв'язування з мембраною) та PTB-домен (для зв'язування з рецептором). Після активації рецептора тирозинові залишки IRS фосфорилуються і фосфорильований IRS залучає PI3K (p85/p110), що стимулює транспортування глюкози в клітину, синтез PIP3 і активацію Akt. Дефекти рецептора (зменшення IR-експресії на плазматичній мембрані) та пострецепторів (погіршення передачі сигналу) відіграють ключову роль у розвитку інсулінорезистентності. Мітогенна дія інсуліну відбувається через активацію RAS-MARK(ERK1/2) каскаду, що стимулює ріст, проліферацію клітин [1, 2].

Ці шляхи контролюються фосфатазами, ліпідфосфатазами, стрес-кіназами та адаптерними білками для уникнення аномальної активації та порушень метаболізму [2].

Поліфеноли, такі як флавоноїди (кварцетин, катехін, ціанідин), гідроксициннамічні кислоти (кавова, хлорогенова), гідроксибензойні кислоти (галлова), проантоціанідини, при діабеті чинять багато-спрямований вплив: у печінці активують AMPK(AMP-activated protein kinase) і PI3K/Akt, пригнічують ліпогенез і глюконеогенез; в адипоцитах посилюють захоплення глюкози й зменшують адипогенез; у β -клітинах підвищують антиоксидатний захист і секрецію інсуліну; у кишечнику гальмують α -амілазу та α -глюкозидазу, знижуючи постпрандіальну глікемію [3, 4].

Висновки: Інсуліновий сигнальний шлях є ключовим механізмом для підтримання глюкозного гомеостазу в організмі. Дефекти рецепторів та пострецепторних механізмів призводять до інсулінорезистентності та метаболічних порушень, тоді як поліфеноли здатні нормалізувати сигнальні каскади підвищуючи чутливість тканин до інсуліну та забезпечуючи захист від оксидативного стресу.

Ключові слова: інсулін, інсуліновий сигнальний шлях, інсулінорезистентність, поліфеноли.

Література:

1. van Gerwen J, Shun-Shion AS, Fazakerley DJ. Insulin signalling and GLUT4 trafficking in insulin resistance. *Biochem Soc Trans.* 2023;51(3):1057–1069. doi: 10.1042/BST20221066.
2. Le TKC, Dao XD, Nguyen DV, Luu DH, Bui TMH, Le TH, et al. Insulin signaling and its application. *Front Endocrinol (Lausanne).* 2023;14:1226655. doi: 10.3389/fendo.2023.1226655.
3. Shahidi F, Danielski R. Review on the Role of Polyphenols in Preventing and Treating Type 2 Diabetes: Evidence from In Vitro and In Vivo Studies. *Nutrients.* 2024;16(18):3159. doi: 10.3390/nu16183159.
4. Shimu SJ, Mahir JUK, Shakib FAF, Ridoy AA, Samir RA, Jahan N, et al. Metabolic Reprogramming Through Polyphenol Networks: A Systems Approach to Metabolic Inflammation and Insulin Resistance. *Med Sci (Basel).* 2025;13(3):180. doi: 10.3390/medsci13030180.

БІОХІМІЧНІ ТА НЕЙРОЕНДОКРИННІ МЕХАНІЗМИ СТРЕС-ІНДУКОВАНОГО ПЕРЕЇДАННЯ В УМОВАХ ВОЄННОГО СТАНУ: РОЛЬ КОРТИЗОЛУ ТА РЕГУЛЯТОРІВ АПЕТИТУ

Марапулець П. В.

Науковий керівник: к.біол.н., доцентка Яніцька Л. В.
Кафедра медичної біохімії та молекулярної біології
Завідувач кафедри: к.біол.н., доцентка Яніцька Л. В.
Національний медичний університет імені О. О. Богомольця
м. Київ, Україна

Актуальність: сучасна соціальна реальність в Україні змушує цивільне населення перебувати у стані перманентної психогенної тривоги. Регулярні повітряні тривоги та обстріли є потужними тригерами,

що активують гіпоталамо-гіпофізарно-надниркову (ГГН) вісь, викликаючи стале вивільнення кортизолу. Виникає феномен «емоційного харчування», тобто підсвідоме прагнення до висококалорійної їжі як способу короточасного зниження активності стресових систем мозку. Це потенційно підвищує ризик розвитку розладів харчової поведінки. Тому виникла нагальна потреба в дослідженні патогенезу цих процесів, адже люди сучасної соціальної реальності постійно перебувають у стані психогенної тривоги.

Мета роботи: дослідити молекулярні механізми впливу кортизолу на зміну апетиту та обґрунтувати біохімічні механізми «емоційного переїдання» як адаптивної, але патологічної відповіді на хронічний стрес у цивільного населення України.

Матеріали та методи дослідження: анонімне анкетування респондентів з використанням гугл-форми, а також систематизований аналіз джерел доказової медицини.

Результати: в умовах сучасної України за постійних обстрілів та повітряних тривог стрес трансформується у хронічний дистрес: 27,7 % опитаних перебувають у стресі постійно, 44,1 % часто, 23,7 % рідко, з яких 39,5 % напругу асоціюють свій стан з подіями війни, а 60,5 % частково.

В основі патогенезу цього стану лежить циклічне вивільнення кортизолу, що запускає каскад порушень. За небезпеки виникає тенденція до неконтрольованого переїдання, як біохімічного механізму стимуляції дофамінової системи (винагорода для короточасного подолання тривоги) [1]. У 47,5 % опитаних підвищується апетит під час стресу, а 81,4 % використовують їжу як спосіб зниження напруги.

Процес трансформації зовнішнього стресового стимулу в системну біохімічну відповідь відбувається поетапно. Психоемоційний стимул обробляється в корі головного мозку та мигдалеподібному тілі, звідки сигнал надходить до паравентрикулярного ядра гіпоталамуса. У відповідь на сигнал синтезується та секретується кортикотропін-рилізінг-гормон (КРГ). КРГ транспортується через портальну систему судин та впливає на аденогіпофіз, стимулюючи вивільнення у системний кровотік адренокортикотропного гормону (АКТГ). АКТГ транспортується до кіркової речовини надниркових залоз, зв'язуючись з рецепторами MC2R, активує стероїдогенез - синтез та секрецію кортизолу [2].

Важливим аспектом є локальна регуляція активності гормону ензимами 11 β -HSD. Вони контролюють рівновагу між активним кортизолом та неактивним кортизоном. Хронічні стресові чинники порушують цю локальну регуляцію, створюючи надлишок активного стероїду в тканинах-мішенях (наприклад, у жировій тканині та гіпоталамусі) [3].

Харчова поведінка інтегрує два взаємопов'язані компоненти: гомеостатичний та гедоністичний.

Гіпоталамус об'єднує периферичні сигнали голоду і ситості. Гормони апетиту (лептин, грелін, інсулін), що циркулюють у крові, сигналізують про стан енергетичних депо. Кортизол втручається в цей процес, знижуючи чутливість гіпоталамуса до лептину (гормону ситості), через що організм «не бачить» наявних енергетичних запасів. У 23,7 % опитаних часто зберігається стійке відчуття голоду після прийому їжі, у 52 % – іноді.

Мезолімбічні ланцюги винагорода, зокрема прилегле ядро та вентральна область покривки формують відчуття задоволення, мотивації та підкріплення поведінки. Модуляція відбувається у відповідь на сенсорні сигнали (зір, нюх, смак висококалорійної їжі). Гіперкортизолемія посилює активність цієї системи, роблячи мозок більш чутливим до «харчових винагород» [4]. Таким чином, споживання «комфортної» їжі стає найшвидшим способом біохімічної компенсації стресу при обстрілах чи тривогах: 53,1 % опитаних спостерігають потяг у стресовому стані саме до солодкої їжі, 21,5 % до жирної, 25,4 % до солоного, 24,3 % до будь-якої їжі.

Висновки: стрес-індуковане підвищення апетиту в умовах воєнного стану є результатом складної нейроендокринної дезорганізації, де кортизол виступає головним медіатором патологічної харчової поведінки, що може сприяти патогенезу різних захворювань, включаючи ожиріння, депресивні розлади, шизофренію та ін.

Ключові слова: кортизол, стрес, переїдання, харчова поведінка.

Література:

1. Hyldelund NB, Frederiksen C, Byrne DV, Andersen BV. Is Stress Taking the Pleasure Out of Food?—A Characterization of the Food Pleasure Profiles, Appetite, and Eating Behaviors of People with Chronic Stress. *Foods*. 2022;11(13):1980. doi: 10.3390/foods11131980.
2. Kaur J, Gandhi J, Sharma S. Physiology, Cortisol. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2026 [cited 2026 Apr 1]. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30855827/>

3. Favero V, Cremaschi A, Parazzoli C, Falchetti A, Gaudio A, Gennari L, et al. Pathophysiology of Mild Hypercortisolism: From the Bench to the Bedside. *Int J Mol Sci.* 2022;23(2):673. doi: 10.3390/ijms23020673.
4. Kuckuck S, van der Valk ES, Scheurink AJW, et al. Glucocorticoids, stress and eating: The mediating role of appetite-regulating hormones. *Obes Rev.* 2023;24(3):e13539. doi: 10.1111/obr.13539.

КОМПЛЕКСНА НЕЙРОЕНДОКРИННА ДЕЗІНТЕГРАЦІЯ МЕХАНІЗМІВ ГОМЕОСТАЗУ ЯК ФАКТОР ІНДУКЦІЇ ІНСУЛІНОРЕЗИСТЕНТНОСТІ ТА ГІПОТИРЕОЗУ В УМОВАХ ПОСТТРАВМАТИЧНОГО СТРЕСОВОГО РОЗЛАДУ

Матлюк М. П., Левицька Б. Р.

Наукові керівники: к.мед.н., доцент Кремінська І. Б., к.мед.н. доцент Михалойко О. Я.

Кафедра патофізіології

Завідувач кафедри: д.мед.н., професор Заяць Л. М.

Кафедра неврології та нейрохірургії

Завідувач кафедри: д.мед.н., професор Гриб В. А.

Івано-Франківський національний медичний університет

м. Івано-Франківськ, Україна

Актуальність: в умовах сьогодення посттравматичний стресовий розлад (ПТСР) є мультисистемним синдромом, що інтегрує психіатричні, неврологічні та ендокринні порушення, здійснюючи суттєвий вплив на фізіологічні механізми метаболічного гомеостазу. Хронічне підвищення рівня кортизолу в умовах воєнного стресу спричиняє інсулінорезистентність, гіпотиреоз і когнітивні дисфункції, які взаємопов'язані через вагус-опосередковану нейроендокринну дисрегуляцію, формуючи цикл патогенетичних порушень. Поширеність ПТСР сягає 5-9 % у загальній популяції і до 30 % серед учасників бойових дій, при цьому 32-45 % пацієнтів мають одночасні метаболічні та ендокринні порушення. Дослідження цих механізмів перебуває на стику низки дисциплін, що підкреслює важливість та необхідність персоналізованого мультидисциплінарного підходу задля розробки ефективних терапевтичних стратегій.

Мета роботи: встановити причинно-наслідкові механізми формування мультисистемної дисрегуляції у пацієнтів із ПТСР шляхом кореляційного аналізу взаємозв'язків між хронічною гіперкортизолемією, вагус-опосередкованою автономною дисрегуляцією та розвитком метаболічних (інсулінорезистентність) і ендокринних (субклінічний гіпотиреоз) порушень з метою виявлення потенційних мішеней для персоналізованої терапії.

Матеріали та методи дослідження: на базі неврологічного відділення Івано-Франківської обласної клінічної лікарні обстежено 30 пацієнтів із підтвердженням ПТСР (DSM-5). Пацієнти були розподілені на три групи: Група I – ПТСР без ендокринних порушень ($n = 10$); Група II – ПТСР із субклінічним гіпотиреозом ($n = 10$); Група III – ПТСР із поєднанням гіпотиреозу та інсулінорезистентності ($n = 10$). Оцінку когнітивних функцій проводили за шкалами МоСА, MMSE, TMT A/B та Stroop Test, психоемоційний стан – за PSS і STAI, автономну дисрегуляцію – через HRV (SDNN, RMSSD, pNN50). Лабораторно визначали кортизол, TSH, fT4, глюкозу, інсулін, HOMAIR, магній, цинк, вітамін D та ліпідний профіль. Статистичний аналіз включав середні $\pm$ SD, кореляції Пірсона та багатофакторну регресію.

Результати дослідження: аналіз отриманих даних засвідчив прогресуюче поглиблення нейроендокринної та метаболічної дисрегуляції при ПТСР, що проявлялося підвищенням рівня кортизолу та TSH, зростанням інсулінорезистентності, пригніченням вагусного тону та поступовим зниженням когнітивних функцій. У Групі I показники залишалися відносно стабільними: кортизол 420 ± 35 нмоль/л, TSH $2,1 \pm 0,4$ мМО/л, HOMA-IR $1,9 \pm 0,3$; когнітивні тести демонстрували майже нормальні результати (МоСА $26,2 \pm 1,5$; MMSE $28,5 \pm 1,2$; TMT-A $38,4 \pm 4,1$ с; TMT-B $86,5 \pm 6,7$ с; Stroop $42,3 \pm 4,5$ с), показники HRV свідчили про збережений вагусний тонус (SDNN 48 ± 5 мс; RMSSD 27 ± 4 мс; pNN50 18 %). У Групі II спостерігалось помірне підвищення TSH до $4,2 \pm 0,5$ мМО/л та HOMA-IR $2,6 \pm 0,4$, що супроводжувалося помірним зниженням когнітивних функцій (МоСА $24,8 \pm 1,7$; MMSE $27,2 \pm 1,4$) та зменшенням вагусного тону (SDNN 41 ± 4 мс; RMSSD 23 ± 3 мс; pNN50 14 %). У Групі III відзначалися максимальні зміни: кортизол 510 ± 42 нмоль/л, TSH $5,1 \pm 0,6$ мМО/л, HOMA-IR $3,8 \pm 0,5$; виражене зниження когні-

тивних показників (MoCA $23,1 \pm 1,9$; MMSE $26,1 \pm 1,3$; TMT-A $49,2 \pm 5,0$ с; TMT-B $102,3 \pm 8,1$ с; Stroop $53,2 \pm 5,6$ с) та пригнічення вагусного тону (SDNN 35 ± 3 мс; RMSSD 19 ± 2 мс; pNN50 11 %). Кореляційний аналіз продемонстрував прямий зв'язок між підвищенням кортизолу, TSH та інсулінорезистентності з рівнем стресу (PSS $r = 0,68$), погіршенням когнітивних функцій (MoCA $r = -0,56$; MMSE $r = -0,53$) та пригніченням вагусного тону (SDNN $r = -0,65$), що підтверджує формування інтегрованого нейроендокринно-метаболического ланцюга патогенетичних порушень при ПТСТР.

Висновки: отримані дані свідчать, що ПТСТР формує каскад патогенетичних порушень, де хронічна гіперкортизолемія, автономна дисрегуляція та метаболічно-ендокринні порушення взаємопов'язані та призводять до регресивного зниження когнітивних функцій і порушення гомеостазу. Це підкреслює необхідність ранньої діагностики, комплексного мультидисциплінарного підходу та впровадження цілеспрямованих терапевтичних стратегій, спрямованих на нормалізацію нейроендокринних і метаболічних механізмів та підтримку когнітивного резерву.

ВПЛИВ ВІЛЬНИХ РАДИКАЛІВ НА ПАТОГЕНЕЗ ХВОРОБИ ПАРКІНСОНА. РОЛЬ ТОКОФЕРОЛУ У ПРОФІЛАКТИЦІ ЗАХВОРЮВАННЯ

Мондок Д. І.

Науковий керівник: к.хім.н., доцент Гончарова С. А.
Кафедра медичної біохімії та молекулярної біології
Завідувач кафедри: к.біол.н., доцент Яницька Л. В.
Національний медичний університет імені О. О. Богомольця
м. Київ, Україна

Актуальність: з подовженням середньої тривалості життя зросло поширення нових випадків хвороби Паркінсона (ХП), при якій дофамінергічні нейрони чорної субстанції гинуть внаслідок утворення вільних радикалів (ROS) у мітохондріях. Точна етіологія хвороби зазвичай залишається ідіопатичною, але може включати похилий вік або мутації генів [1, 2]. Тому дослідження впливу оксидативного стресу як ключового фактору в порушенні морфофункціональної цілісності клітин, а також корекція шкідливих впливів вільних радикалів різноманітними формами вітаміну Е стають все більш актуальними у профілактиці ХП і розумінні її патогенезу.

Мета роботи: проаналізувати залежність між механізмом дії вільних радикалів в електронтранспортному ланцюзі (ЕТЛ) мітохондрій та причиною ХП у контексті оксидативного стресу. Визначити роль генетичного чинника у появі хвороби Паркінсона.

Матеріали та методи дослідження: аналіз іноземних статей у науковій базі PubMed про молекулярні механізми розвитку хвороби Паркінсона, їх нейродегенеративне підґрунтя з точки зору біохімії та вікової генетики. Огляд дослідницьких статей за останні 5 років, пов'язаних із впливом токоферолу на нейропротекцію у патогенезі ХП в експериментах зі щурами.

Результати: дослідження взаємодії між мітохондріями та ROS показали, що високий рівень вільних радикалів сприяє розпаду або зменшенню цих органел [1]. Це пов'язано із токсичними властивостями ROS, що полягає у деформації двомембранної структури мітохондрій.

У ході взаємодії супероксиду-аніону (O_2^-) з оксидом азоту (NO) утворюється пероксинітрит ($ONOO^-$), який здатний накопичуватись, проявляючи стійкість до глутатіону та вітамінів Е/С. Він запускає каскад запальних реакцій, що спричиняє витік електронів в одному з комплексів ЕТЛ та пошкодження ДНК [2, 4].

Спадковий чинник причини ХП полягає у випадковій мутації одного з генів, які забезпечують нормальну регуляцію роботи нейронів. Гени, що кодують білки, відіграють роль транспортерів дофаміну до моторних центрів (гени SNCA, LRRK2) або ж неправильних білків до протеасом (ген PARK2) [1, 3]. Мутації у цих генах призведуть до аномального накопичення білка α -синуклеїну, що зрештою негативно відзначиться на когнітивних здібностях людини.

Дослідження, які проводились на щурах з прийомом α -токоферолу продемонструвало зниження рівня малонітальдегіду (продукт ліпідної пероксидації). У такий спосіб спостерігаємо ефективність антиоксидантої дії на ROS, а також пригнічення запальних та нейродегенеративних процесів у мозку дослідних тварин [5].

Висновки: ROS негативно діють на нормальне проходження метаболічних реакцій у мітохондріях, спричиняючи їх дисфункцію, а також дефекти ДНК. Однак під дією антиоксидантів ROS знешкоджуються шляхом донання електрону (антиоксидантний механізм дії вітаміну Е) або розщеплення агресивної речовини (розпад пероксиду водню до кисню і води під дією каталази) [1, 4]. Ці механізми дозволяють зрозуміти етіопатогенез ХП, що в майбутньому є перспективою до ефективного лікування та розробки препаратів проти нейродегенеративних захворювань.

Ключові слова: хвороба Паркінсона, мітохондрії, оксидативний стрес, α -синуклеїн, вільні радикали, вітамін Е.

Література:

1. Choi EH, Kim MH, Park SJ. Targeting Mitochondrial Dysfunction and Reactive Oxygen Species for Neurodegenerative Disease Treatment. *Int J Mol Sci.* 2024;25(14):7952. doi: 10.3390/ijms25147952.
2. Lv J, Chen F, Zhang C, Kang Y, Yang Y, Zhang C. Role of Peroxynitrite in the Pathogenesis of Parkinson's Disease and Its Fluorescence Imaging-Based Detection. *Biosensors (Basel).* 2024;14(10):506. doi: 10.3390/bios14100506.
3. Lim SY, Tan AH, Ahmad-Annuar A, Okubadejo NU, Lohmann K, Morris HR, et al. Uncovering the genetic basis of Parkinson's disease globally: from discoveries to the clinic. *Lancet Neurol.* 2024;23(12):1267-1280. doi: 10.1016/S1474-4422(24)00378-8.
4. de Araújo AB, S Azul FVC, Carneiro YC, de Sousa CNS, de Vasconcelos SMM, Rios FJ, et al. Neuroinflammation and Oxidative Stress in Parkinson's Disease, Alzheimer's Disease, and COVID-19: Microglia-Neutrophil Interaction. *ACS Omega.* 2026;11(5):6922-6938. doi: 10.1021/acsomega.5c10397.
5. da Cunha Germano BC, de Moraes LCC, Idalina Neta F, Fernandes ACL, Pinheiro FI, do Rego ACM, et al. Vitamin E and Its Molecular Effects in Experimental Models of Neurodegenerative Diseases. *Int J Mol Sci.* 2023;24(13):11191. doi: 10.3390/ijms241311191.

РОЛЬ NOTCH-СИГНАЛЬНОГО ШЛЯХУ У РОЗВИТКУ ЕНДОТЕЛІАЛЬНОЇ ДИСФУНКЦІЇ ТА СУДИННИХ УСКЛАДНЕНЬ ПРИ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТІ 2 ТИПУ

Муляр О. Д.

Науковий керівник: к.біол.н., старший викладач Білявський С. М.

Кафедра медичної біохімії та молекулярної біології

Завідувачка кафедри: к.біол.н., доцентка Яніцька Л. В.

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця

м. Київ, Україна

Актуальність: за даними IDF Diabetes Atlas (2025), близько 589 млн дорослих живуть із діабетом (90 % – ЦД2), а до 2050 року їх кількість може сягнути 853 млн [1]. Найпоширеніші судинні ускладнення при ЦД2 – мікросудинні ангіопатії (діабетична ретинопатія, нефропатія).

Ендотеліальна дисфункція (ЕД) при ЦД2 зумовлена зниженням оксиду азоту (NO), активацією запалення та підвищенням проникності судинної стінки.

Сучасні дослідження свідчать, що ці процеси інтегруються через складні сигнальні шляхи, зокрема, Notch-сигнальний каскад – висококонсервативну систему міжклітинної комунікації, що регулює ангіогенез, судинний гомеостаз та імунне запалення [2]. Хронічна гіперглікемія призводить до її дисрегуляції, патологічних змін ендотелію та судинної стінки [3].

Мета роботи: охарактеризувати роль Notch-сигнального шляху в розвитку ЕД та ангіопатій при ЦД2.

Матеріали та методи дослідження: аналіз та узагальнення мета-аналізів, систематичних оглядів та клінічних досліджень у PubMed, Scopus, Frontiers, ScienceDirect за останні 20 років.

Результати: Notch-каскад реалізується через рецептори NOTCH1-4, та ліганди: Delta-like ligand 1, 3, 4 (DLL1, DLL3-4), Jagged 1-2 (Jag1-2) [4]. У судинному ендотелії ключову роль грають NOTCH1, NOTCH4, DLL4 та Jag1. При взаємодії ліганда і рецептора вивільняється внутрішньоклітинний домен Notch (NICD), що транслокується до ядра та індукуює експресію генів-мішеней родин HES (Hairy and Enhancer of Split) та HEY (HES-related with YRPW motif) [3, 4].

Каскад регулює спраутинг-ангіогенез, контролює міжклітинні контакти; чинить протизапальну дію [5, 6].

Хронічна гікемія запускає гіперактивацію каскаду через: надмірну генерацію активних форм кисню (ROS), індукцію DLL4/Jag1 (при активації NF- κ B) [7]; накопичення кінцевих продуктів глікування (AGE) з активацією PSEN1-опосередкованого шляху Notch; епігенетичну регуляцію РНК-зв'язаного аденозину (m6A), мРНК компонентів каскаду [8].

Патологічна гіперактивація каскаду зумовлює кілька ключових наслідків. Репресія промотора NOS3 генами HEY1/HEY2 інгібує eNOS та знижує синтез NO, що прискорює оксидативне ушкодження судин.

Порушується баланс tip/stalk-клітин через вісь DLL4–NOTCH1, це блокує нормальний ангиогенний спраутинг – ефективної васкуляризації не відбувається у хронічних ранах/ішемізованих тканинах [5, 10, 11].

Через взаємодію з каскадом Wnt/ β -катенін індукуються ендотеліально-мезенхімальний перехід (EndMT) з набуттям клітинами профіброзного фенотипу та втратою ендотеліальних маркерів [12].

Нарешті, HES/HEY-залежна активація металопротейназ (MMP-2/MMP-9) та розрив міжклітинних контактів VE-кадгерин/ β -катенін підвищують судинну проникність.

Гіперактивація NOTCH1 порушує бар'єрну функцію сітківки через VE-кадгерин-залежну дисоціацію міжклітинних контактів [9]. При діабетичній ретинопатії нейтралізація DLL4 на мишачій моделі попередила розвиток макулярного набряку (DME) – нова мішень, на відміну від анти-VEGF терапії [13].

При діабетичній нефропатії гіперактивація каскаду порушує гломерулярний фільтраційний бар'єр, змінює фенотип подоцитів, спричиняє протеїнурію, прогресування гломерулосклерозу; інгібування NOTCH1 зменшує VEGF-опосередковане ушкодження нирок [11].

Висновки: Notch-сигнальний каскад відіграє ключову роль у патогенезі ЕД при ЦД2: гіперглікемія-індукована гіперактивація шляху DLL4/Jag1-NICD-Hes/Hey інгібує транскрипційно eNOS, сприяє дефіциту NO, порушує бар'єрну функцію ендотелію та стимулює прозапальне ремоделювання судин.

Механізми гіперактивації включають ROS-генерацію, накопичення AGE та епігенетичну регуляцію. Компоненти даного каскаду є потенціальними мішенями в терапії діабетичної ретинопатії та нефропатії.

Ключові слова: Notch-сигнальний шлях, гіперглікемія, цукровий діабет 2 типу, DLL4, діабетична ретинопатія, діабетична нефропатія.

Література:

1. International Diabetes Federation. IDF Diabetes Atlas 2025 [Internet]. Brussels: IDF. Available from: <https://diabetesatlas.org/resources/idf-diabetes-atlas-2025/>.
2. Akil A, Gutiérrez-García AK, Guenter R, Rose JB, Beck AW, Chen H, et al. Notch Signaling in Vascular Endothelial Cells, Angiogenesis, and Tumor Progression: An Update and Prospective. *Front Cell Dev Biol.* 2021;9:642352. doi: 10.3389/fcell.2021.642352.
3. Hussain A. Chronic hyperglycemia and cardiovascular dysfunction: an in-depth exploration of metabolic and cellular pathways in type 2 diabetes mellitus. *Cardiovasc Diabetol Endocrinol Rep.* 2025;11(1):39. doi: 10.1186/s40842-025-00247-3.
4. Kopan R, Ilagan MX. The canonical Notch signaling pathway: unfolding the activation mechanism. *Cell.* 2009;137(2):216-233. doi: 10.1016/j.cell.2009.03.045.
5. Cuervo H, Mühleder S, García-González I, Benedito R. Notch-mediated cellular interactions between vascular cells. *Curr Opin Cell Biol.* 2023;85:102254. doi: 10.1016/j.ceb.2023.102254.
6. Groppa E, Brkic S, Uccelli A, Wirth G, Korpisalo-Pirinen P, Filippova M, et al. EphrinB2/EphB4 signaling regulates non-sprouting angiogenesis by VEGF. *EMBO Rep.* 2018;19(5):e45054. doi: 10.15252/embr.201745054.
7. Viecei Dalla Sega F, Aquila G, Fortini F, Vaccarezza M, Secchiero P, Rizzo P, et al. Context-dependent function of ROS in the vascular endothelium: The role of the Notch pathway and shear stress. *Biofactors.* 2017;43(4):475-485. doi: 10.1002/biof.1359.
8. Cai Y, Chen T, Wang M, Deng L, Li C, Fu S, et al. N6-methylation of RNA-bound adenosine regulator HNRNPC promotes vascular endothelial dysfunction in type 2 diabetes mellitus by activating the PSEN1-mediated Notch pathway. *Diabetes Res Clin Pract.* 2023;197:110261. doi: 10.1016/j.diabres.2023.110261.
9. Miloudi K, Oubaha M, Ménard C, Dejda A, Guber V, Cagnone G, et al. Notch1 signaling induces pathological vascular permeability in diabetic retinopathy. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2019;116(10):4538–4547. doi: 10.1073/pnas.1814711116.
10. Hellström M, Phng LK, Hofmann JJ, Wallgard E, Coultas L, Lindblom P, et al. Dll4 signalling through Notch1 regulates formation of tip cells during angiogenesis. *Nature.* 2007;445(7129):776-780. doi: 10.1038/nature05571.
11. Zheng X, Narayanan S, Sunkari VG, Eliasson S, Botusan IR, Grünler J, et al. Triggering of a Dll4-Notch1 loop impairs wound healing in diabetes. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2019;116(14):6985-6994. doi: 10.1073/pnas.1900351116.

12. Yang DR, Wang MY, Zhang CL, Wang Y. Endothelial dysfunction in vascular complications of diabetes: a comprehensive review of mechanisms and implications. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2024;15:1359255. doi: 10.3389/fendo.2024.1359255.
13. Yang J, Liu Z. Mechanistic Pathogenesis of Endothelial Dysfunction in Diabetic Nephropathy and Retinopathy. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2022;13:816400. doi: 10.3389/fendo.2022.816400.

ВПЛИВ ОКСИДАТИВНОГО СТРЕСУ НА СИНТЕЗ ОКСИДУ АЗОТУ (NO) ТА ЙОГО РОЛЬ У РОЗВИТКУ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ

Пашук Д. І.

Науковий керівник: к.мед.н., старший викладач Несвітайлова К. В.

Кафедра фізіології

Завідувач кафедри: к.біол.н., доцент Виноградова-Аник О. О.

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця

м. Київ, Україна

Актуальність: за даними ВООЗ серцево-судинні захворювання займають провідну ланку серед причин смертності у світі. Одним із їх проявів є артеріальна гіпертензія, яка підвищує ризик ураження судин серця, нирок, мозку. Основа патогенезу лежить в порушенні функції синтезу оксиду азоту ендотелієм судин. Його зниження призводить до порушення вазодилатації, підвищення тонуусу судин та розвитку стійкого підвищення артеріального тиску.

Мета роботи: дослідити механізми впливу NO на вазодилатацію та його роль в регуляції тонуусу судин. Встановити роль оксидативного стресу як ключового чинника виникнення гіпертензії.

Матеріали та методи дослідження: аналіз та узагальнення сучасних наукових публікацій, що висвітлені на міжнародних наукових базах даних, зокрема Scopus та Pubmed.

Результати: артеріальна гіпертензія є однією з найпоширеніших захворювань серцево-судинної системи, яка може мати прихований характер через безсимптомний перебіг. Однією з основних причин її розвитку є порушення синтезу оксиду азоту (NO) ендотелієм судин.

При нормальних фізіологічних умовах синтез NO здійснюється ендотеліальною NO-синтазою (eNOS) з L-аргініну. Активація ензиму відбувається завдяки ацетилхоліну, який зв'язується з M3-мускариновими рецепторами ендотеліальних клітин і через Gq-білок буде активувати фосфоліпазу C. Це призводить до утворення інозитолтрифосфату, який вивільнює Ca^{2+} з ендоплазматичного ретикулуму з подальшим підвищенням його внутрішньоклітинної концентрації. Кальцій далі зв'язується з кальмодуліном, утворюючи спільний комплекс, який активує eNOS, унаслідок чого відбувається синтез NO. Дифундувавши у гладкий м'язовий шар судин, він буде активувати гуанілатциклазу, яка в свою чергу перетворить ГТФ в цГМФ. Підвищення рівню цГМФ активує протеїнкіназу G, яка знижує концентрацію внутрішньоклітинного Ca^{2+} , що призводить до розслаблення тонуусу судин. [1, 6]

Окрім вазодилатуючої дії, NO виконує антиагрегатну функцію – пригнічує адгезію та агрегацію тромбоцитів, тим самим обмежуючи активацію зовнішнього (тканинного) шляху гемостазу, запобігаючи надмірному тромбоутворенню. [1, 2]

При зниженні біодоступності NO ці механізми порушуються, тим самим зменшується вазодилататорна сила, посилюється адгезія тромбоцитів, що призводить до підвищеного утворення тромбів через надлишок активації тканинного шляху. Ці дії супроводжуються ушкодженням ендотелію, розвитком запалення та ремоделюванням судинної стінки, що сприяє підвищенню периферичного опору та розвитком артеріальної гіпертензії. [2]

Ключовим механізмом зниження біодоступності NO є оксидативний стрес. Реактивні форми кисню (ROS), зокрема супероксид-аніон, взаємодіючи з NO утворює пероксинітрит (ONOO-), що буде інактивувати NO з втратою його вазодилатуючого ефекту. [1, 6]

Надлишок ROS викликає окиснення тетрагідробіоптерину, який виступає кофактором eNOS, що призводить до утворення супероксиду, замість NO, що більше посилює оксидативний стрес. [2, 4]

ROS утворюються в організмі постійно, зокрема в процесах дихального ланцюга мітохондрій. Основними джерелами ROS у судинах є NADPH-оксидаза та ксантиноксидаза. [3, 5]

Ці процеси формують патогенну основу артеріальної гіпертензії, оскільки надлишок ROS зумовлює зниження біодоступності NO, розвиток ендотеліальної дисфункції та підвищення судинного тонуусу.

Висновки: зниження біодоступності NO внаслідок оксидативного стресу створює передумови до порушення процесів вазодилатації, посилює тромбоутворення та є ключовим механізмом розвитку артеріальної гіпертензії.

Ключові слова: оксиду азоту (NO), ендотеліальна дисфункція, оксидативний стрес, артеріальна гіпертензія, вазодилатація, реактивні форми кисню (ROS).

Література:

1. Venkatesan S, Smirne C, Aquino CI, Surico D, Remorgida V, Ola Pour MM, et al. Nitric Oxide Signaling in Cardiovascular Physiology and Pathology: Mechanisms, Dysregulation, and Therapeutic Frontiers. *Int J Mol Sci.* 2026;27(2):629. doi: 10.3390/ijms27020629.
2. Backston K, Morgan J, Patel S, Koka R, Hu J, Raina R. Oxidative Stress and Endothelial Dysfunction: The Pathogenesis of Pediatric Hypertension. *Int J Mol Sci.* 2025;26(11):5355. doi: 10.3390/ijms26115355.
3. Çelik MC, Kalçık M, Birgün A, Yetim M, Bekar L, Karavelioğlu Y. Endothelial dysfunction and vascular stiffness: molecular drivers of cardiovascular aging. *Explor Cardiol.* 2025;3:101279. doi: 10.37349/ec.2025.101279.
4. Yu C, Zhang M, Xia W. Asymmetric dimethylarginine mediates oxidative stress and atrial remodeling in HL-1 cells. *Front Med.* 2025;12:1696845. doi: 10.3389/fmed.2025.1696845.
5. Koren L, Koren A, Lojo N, Likic R, Haluzan D, Crkvenac Gregorek A. Spotlight commentary: Nitric oxide, vascular dysfunction and emerging therapeutic insights. *Br J Clin Pharmacol.* 2025. doi: 10.1002/bcp.70383.
6. Wang Z, Yang Y, Wang Q, Wang L, Zhao Y, Qian X, et al. Pathological mechanisms and clinical research progress of endothelial dysfunction. *Front Cardiovasc Med.* 2026;13:1749548. doi: 10.3389/fcvm.2026.1749548.

ЕПІГЕНЕТИЧНА МОДИФІКАЦІЯ ГІСТОНІВ ЯК ПАТОГЕНЕТИЧНА ЛАНКА ПРОГРЕСУВАННЯ ДІАБЕТИЧНИХ АНГІОПАТІЙ

Сербина М. А.

Науковий керівник: асистент Александренко Н. О.

Кафедра патофізіології

Завідувач кафедри: д.мед.н., професор Зяблицев С. В.

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця

м. Київ, Україна

Актуальність: феномен «метаболічної пам'яті» при цукровому діабеті 2 типу (ЦД2) зумовлений епігенетичними модифікаціями гістонів, що підтримують активацію ендотелію навіть після нормалізації глікемії [1]. Гіперглікемія через окиснювальний стрес ініціює стійке метилювання та ацетилювання гістонів [2] у промоторах прозапальних генів (зокрема NF-κB) [3], що спричиняє персистуючу експресію факторів пошкодження судин. Розуміння цих механізмів є ключовим для розробки стратегій «стирання» молекулярної пам'яті клітин та запобігання незворотним ангіопатіям [4].

Мета роботи: проаналізувати клінічні прояви діабетичних ангіопатій після досягнення компенсації вуглеводного обміну з позицій сучасних уявлень про роль епігенетичних модифікацій гістонів у формуванні феномену метаболічної пам'яті.

Матеріали та методи дослідження: проведено порівняльний клініко-патофізіологічний аналіз двох клінічних випадків пацієнток із ЦД2 віком 45 (пацієнтка А) та 48 років (пацієнтка Б). На момент обстеження обидві жінки досягли цільових показників вуглеводного обміну (HbA1c 6,8 % та 6,9 %).

Алгоритм дослідження:

1. Оцінка даних за 7 років: пацієнтка А протягом 4 років мала хронічну декомпенсацію (цукор натще > 10 ммоль/л), пацієнтка Б з моменту постановки діагнозу суворо дотримувалася терапії.
2. Порівняльне дослідження рівнів С-реактивного білка (СРБ), специфічних прозапальних цитокінів (IL-6), маркерів оксидативного стресу (малонового діальдегіду). Стан ниркового фільтра оцінювали за рівнем добової мікроальбумінурії.
3. Проведення оптичної когерентної томографії (ОКТ) сітківки [5] для морфологічної оцінки макулярної зони, вимірювання центральної товщини сітківки та перевірки цілісності гематоретинального бар'єру [6].
4. Аналіз стану судин крізь призму епігенетичних модифікацій. Оцінювали роль минулого оксидативного стресу як тригера декомпактизації хроматину та стійкої активації прозапальних генів у пацієнтки з тривалим глікемічним стажем.

Результати дослідження: аналіз продемонстрував виражену різницю у стані органів-мішеней при майже ідентичному рівні HbA1c (різниця 0,1 %). У пацієнтки А виявлено діабетичний макулярний набряк (товщина сітківки 340 мкм, що на 38 % вище, ніж у пацієнтки Б) та кістоїдні порожнини, що свідчить про порушення гематоретинального бар'єру. Лабораторно у пацієнтки А зафіксовано підвищення ІЛ-6 у 2,5 рази та мікроальбумінурію (140 мг/добу), що у 9 разів перевищує показник пацієнтки Б.

Патофізіологічною основою цих змін є епігенетичні модифікації: тривалий оксидативний стрес, який в анамнезі пацієнтки А став тригером ацетилювання гістонів та «розблокування» прозапальних генів (NF-κB, VEGF) [7]. Це зумовлює прогресування ангіопатій за інерцією «метаболічної пам'яті» навіть в умовах поточної еуглікемії. У пацієнтки Б ранній контроль глікемії запобіг формуванню цих патологічних епігенетичних «міток».

Висновки: проведення дослідження підтверджує, що епігенетична модифікація гістонів є фундаментом феномену «метаболічної пам'яті», що зумовлює прогресування судинних ускладнень навіть після досягнення цільових рівнів глікемії. На прикладі пацієнтки А продемонстровано, що тривалий період декомпенсації в анамнезі запускає стійку активацію прозапальних генів, що клінічно проявляється розвитком макулярного набряку (збільшення товщини сітківки на 38 %) та вираженою мікроальбумінурією (у 9 разів вищою за норму). Це доводить, що стабілізація вуглеводного обміну на пізніх етапах не здатна повністю «стерти» патологічні епігенетичні мітки, тому ранній контроль глікемії є критично важливим для запобігання незворотним ангіопатіям.

Література:

1. Ceriello A, Ihnat MA, Thorpe JE. Clinical review 2: The "metabolic memory": is more than just tight glucose control necessary to prevent diabetic complications? J Clin Endocrinol Metab. 2009;94(2):410-415. doi: 10.1210/jc.2008-1824.
2. Cooper ME, El-Osta A. Epigenetics: mechanisms and implications for diabetic complications. Circ Res. 2010;107(12):1403-1413. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.110.223552.
3. Chen Z, Malek V, Natarajan R. Update: the role of epigenetics in the metabolic memory of diabetic complications. Am J Physiol Renal Physiol. 2024;327(3):F327-F339. doi: 10.1152/ajprenal.00115.2024.
4. Brownlee M. The pathobiology of diabetic complications: a unifying mechanism. Diabetes. 2005;54(6):1615-1625. doi: 10.2337/diabetes.54.6.1615.
5. Schmidt-Erfurth U, Garcia-Arumi J, Bandello F, Berg K, Chakravarthy U, Gerendas BS, et al. Guidelines for the Management of Diabetic Macular Edema by the European Society of Retina Specialists (EURETINA). Ophthalmologica. 2017;237(4):185-222. doi: 10.1159/000458539.
6. Villeneuve LM, Natarajan R. The role of epigenetics in the pathology of diabetic complications. Am J Physiol Renal Physiol. 2010;299(1):F14-F25. doi: 10.1152/ajprenal.00200.2010.
7. Turner RC, Cull CA, Frighi V, Holman RR. Glycemic control with diet, sulfonylurea, metformin, or insulin in patients with type 2 diabetes mellitus: progressive requirement for multiple therapies (UKPDS 49). JAMA. 1999;281(21):2005-2012. doi: 10.1001/jama.281.21.2005.

НЕЙРОФІЗІОЛОГІЧНІ МЕХАНІЗМИ РЕЦЕПЦІЇ В ЕНТЕРОЕНДОКРИННИХ КЛІТИНАХ: РОЛЬ НЕЙРОПОДІВ У МИТТЄВІЙ ПЕРЕДАЧІ СИГНАЛІВ ВІД МІКРОБІОТИ ДО СТОВБУРА МОЗКУ

Шевчук В. А.

Науковий керівник: к.мед.н., доцент Микула М. М.

Кафедра фізіології

Завідувач кафедри: к.біол.н., доцент Виноградова-Аник О. О.

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця

м. Київ, Україна

Актуальність: гуморальна модель осі «кишечник-мозок» не пояснює негайну відповідь ЦНС на зміни хімусу, що вказує на існування нейронального субстрату миттєвої інтерорецепції. Відкриття нейроподів – спеціалізованих сенсорних ентероендокринних клітин (ЕЕК) кишківника, що контактують із аферентними волокнами блукаючого нерва, заповнює цю прогалину [1].

Мета роботи: встановлення ролі нейроподів у реалізації швидкої сигналізації від мікробіоти кишечника до стовбура мозку та характеристика її нейрофізіологічних механізмів.

Матеріали та методи дослідження: проблемно-орієнтовний аналіз наукової літератури.

Результати: ЕЕК кишечника функціонують як електрично збудливі біосенсиори, конвертуючи хімічні сигнали від продуктів життєдіяльності мікробіоти через специфічні рецептори у секрецію нейропептидів. Це забезпечує комплексну модуляцію ситості та харчової поведінки. Доведено існування прямого нейроепітеліального ланцюга, сформованого нейроподами [2]. Вони утворюють прямі глутаматергічні синапси з аферентами блукаючого нерва, що забезпечує миттєву передачу інтероцептивних сигналів до стовбура мозку з високою часовою та топографічною точністю, яка раніше вважалася притаманною лише класичним сенсорним системам. У товстій кишці можна виділити автономний механізм нейровісцеральної інтеграції – нейробіотичне відчуття, що забезпечує реакцію організму господаря на присутність резидентних мікроорганізмів у режимі реального часу. Специфічний мікробний білок флагелін стимулює Toll-подібні рецептори 5 (TLR5) на поверхні нейроподних клітин, які секретують пептид YY [3]. Дана активація запускає пряму синаптичну передачу сигналу на нейрони блукаючого нерва через рецептори до пептиду YY другого типу, що призводить до негайної корекції харчової поведінки та зниження споживання їжі. Дефіцит TLR5 у цьому нейроепітеліальному ланцюзі супроводжується гіперфагією та аномальним набором маси тіла, що підтверджує роль нейроподів як критичної ланки в підтриманні енергетичного гомеостазу через пряме розпізнавання компонентів мікробіоти.

Висновки: нейроподи змінюють вісь «кишечник-мозок» з повільної ендокринної регуляції на систему швидкого нейронального зв'язку з відповіддю в мілісекундах. ЕЕК функціонують як первинні сенсори, що конвертують сигнали мікробіоти у глутаматергічні імпульси через нейробіотичне відчуття. Синаптичний контакт між нейроподами та блукаючим нервом забезпечує контроль гомеостазу, відкриваючи можливості терапії метаболічних і нейродегенеративних хвороб.

Ключові слова: нейроподи, ентероендокринні клітини, блукаючий нерв, флагелін, TLR5.

Література:

1. Kaelberer MM, Buchanan KL, Klein ME, Barth BB, Montoya MM, Shen X, et al. A gut-brain neural circuit for nutrient sensory transduction. *Science*. 2018;361(6408):eaat5236. doi: 10.1126/science.aat5236.
2. Liddle RA. Neuropods: The Missing Link in Gut-Brain Communication. *Cell Mol Gastroenterol Hepatol*. 2019;7(4):701-706. doi: 10.1016/j.jcmgh.2019.01.006.
3. Liu WW, Reicher N, Alway E, Sipe GO, Rohlf-Hill AC, Bajar BT, et al. A gut sense for a microbial pattern regulates feeding. *Nature*. 2025;645(8038):729-736. doi: 10.1038/s41586-025-09301-7.

Morphology, Pathomorphology and Oncology Section /
Секція морфології, патоморфології та онкології

ПОРУШЕННЯ ІМПЛАНТАЦІЇ ТА ГАСТРУЛЯЦІЇ ЯК КЛЮЧОВИХ ЕТАПІВ ЕМБРІОГЕНЕЗУ

Боброва І. І., Невмержицька Н. М.

Науковий керівник: доктор філософії, доцент Невмержицька Н. М.

Кафедра гістології та ембріології

Завідувач кафедри: д.мед.н., професор Грабовий О. М.

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця
м. Київ, Україна

Актуальність: обумовлена збільшенням кількості випадків порушень ранніх етапів ембріогенезу – імплантації та гастрюляції, що є визначальними для нормального розвитку ембріона. Такі патології як безпліддя, переривання вагітності та формування вроджених вад пов'язані з порушенням вказаних процесів. Незважаючи на прогреси дослідження ембріогенезу, механізми цих порушень залишаються вивченими недостатньо, що обумовлює необхідність подальших досліджень цієї галузі.

Мета роботи: дослідити процеси імплантації та гастрюляції, з'ясувати основні причини їх порушень та оцінити вплив на формування і подальший розвиток ембріона.

Матеріали та методи дослідження: проведено аналітичний огляд сучасних наукових публікацій з використанням міжнародних баз PubMed.

Результати: Імплантація є процесом прикріплення зародка та його занурення у слизову оболонку функціонального шару матки – ендометрію [1]. Зазвичай цей процес відбувається на 7 добу онтогенезу та включає 2 фази:

1. Фаза адгезії, для якої характерним є прилипання бластоцисти до слизової оболонки;
2. Фаза інвазії, під час якої відбувається занурення бластоцисти в ендометрій. Ця фаза є визначальною, оскільки створює сприятливі умови для розвитку ембріона.

Процесу імплантації передують процеси руйнації оболонки запліднення зародка з подальшим виходом бластоцисти в порожнину матки, так званий хетчінг бластоцисти. Успішне завершення імплантації створює передумови для початку наступного критичного етапу розвитку – гастрюляції – процесу утворення трьох зародкових листків: екто-, енто- та мезодерми. Цей процес визначає напрямки подальшої диференціації клітин зародка і поділяється на ранню та пізню. Рання гастрюляція передбачає утворення двошарового зародка та позазародкових органів завдяки процесам делямінації, а пізня – утворення тришарового зародка, осевого комплексу та визначає подальшу диференціацію та організацію ембріона [1].

Порушення імплантації може бути наслідком впливу материнського фактора, так і ембріонального. Найпоширенішими серед них залишаються гормональний дисбаланс, проблеми імунологічної сумісності, анатомічні особливості матки та дефекти самої бластоцисти [2]. Внаслідок впливу цих факторів імплантація може не завершитися або ж взагалі не відбутися.

Першочерговими причинами порушення гастрюляції вважаються генетичні мутації, тератогенні фактори та порушення сигнальних шляхів регуляції ембріогенезу [3]. Внаслідок порушень процесів міграції та диференціації клітин спостерігаються вади розвитку, серед яких: порушення осей тіла, дефекти розвитку органів і тканин, утворення тератом тощо.

Висновки: порушення процесів раннього ембріогенезу суттєво впливають на внутрішньоутробний розвиток, створюючи ризик безпліддя, втрати вагітності та виникнення вроджених патологій.

Ключові слова: імплантація, гастрюляція, вроджені вади розвитку.

Література:

1. Грабовий ОМ, Яременко ЛМ, Божко ОГ. Компендіум зі спеціальної гістології та ембріології. Київ: Книга-плюс; 2018. с. 50-61.
2. Wamaitha SE, Niakan KK. Human Pre-gastrulation Development. Curr Top Dev Biol. 2018;128:295-338. doi: 10.1016/bs.ctdb.2017.11.004.
3. Rubio C, Simón C. Embryo Genetics. Genes (Basel). 2021;12(1):118. doi: 10.3390/genes12010118.

ОБ'ЄКТИВІЗАЦІЯ ПРИХОВАНОГО ТРАВМАТИЧНОГО АКСОНАЛЬНОГО УШКОДЖЕННЯ (ТАУ) ПРИ ЛЕГКІЙ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВІЙ ТРАВМІ

Бойко Е. С

Науковий керівник: д.мед.н., професор Плетенецька А. О.
Кафедра судової медицини та медичного права
Завідувач кафедри: д.мед.н., професор Михайличенко Б. В.
Національний медичний університет імені О. О. Богомольця
м. Київ, Україна

Актуальність: оцінка довгострокових наслідків легкої черепно-мозкової травми (лЧМТ) є серйозним викликом. Приблизно 15-30 % пацієнтів із лЧМТ страждають на стійкий постконтузійний синдром, який триває понад три місяці [1]. У переважній більшості цих випадків стандартні методи візуалізації (КТ та стандартна МРТ) не виявляють патологічних змін. А діагноз ставиться на основі клінічної картини [2]. Тому судово-медичні експерти часто не можуть об'єктивно підтвердити тяжкість ушкоджень, а відповідач (або страхові компанії) класифікують скарги потерпілого – як симуляцію з метою отримання фінансової вигоди або як вторинний психогенний розлад.

Мета роботи: продемонструвати доцільність використання дифузійно-тензорної томографії (DTI) як об'єктивного судово-медичного інструменту для оцінки травматичного аксонального ушкодження (ТАУ) та спростування звинувачень у симуляції пацієнтів із лЧМТ.

Матеріали та методи дослідження: ретроспективний огляд наукової літератури (база даних PubMed) щодо застосування DTI у діагностиці органічних уражень білої речовини головного мозку після лЧМТ.

Результати: сучасна нейрорадіологія проводить чітке розмежування між функціональним порушенням (класичним струсом мозку) та структурним ушкодженням. У випадках стійких неврологічних порушень після лЧМТ мова йде не про дифузне аксональне пошкодження, а про вогнищеве або багатовогнищеве ураження – травматичне ушкодження аксонів (ТАУ). На макроскопічному рівні та на стандартних зрізах МРТ ці мікророзриви аксонів залишаються невидимими [2].

DTI – це неінвазивний метод візуалізації. Він дозволяє оцінити мікроструктурну цілісність нервових шляхів шляхом аналізу дифузії молекул води [3]. У разі лЧМТ порушення цілісності аксолеми та пошкодження мієлінової оболонки призводять до хаотичного руху води, що відображається на томограмі статистично значущим зниженням індексу фракційної анізотропії (FA) та підвищенням радіальної дифузії (RD) [4].

У контексті судово-медичної експертизи ключовим є доведення того, що скарги потерпілого не є вигаданими. Фундаментальні дослідження, проведені М. Ф. Краусом та його колегами, продемонстрували, що у пацієнтів із лЧМТ існує прямий зв'язок між когнітивними порушеннями та патологічними змінами показників DTI. Це дозволяє використовувати результати DTI для підтвердження зв'язку між когнітивними дефіцитами та перенесеною травмою, навіть у випадках, коли інцидент стався давно [5].

Висновки: нормальна клінічна картина, виявлена під час рутинної КТ або МРТ у пацієнтів, які зазнали лЧМТ, не виключає наявності мікроструктурних ушкоджень (ТАУ) і не може слугувати підставою для класифікації симптомів як симуляції.

DTI – це підтверджений метод, який перекласифікує постконтузійний синдром з категорії суб'єктивних розладів до категорії об'єктивно перевіреної морфології.

Включення DTI до протоколів судово-медичної експертизи живих осіб дає змогу об'єктивно оцінити тяжкість тілесних ушкоджень та захищає законні права жертв.

Ключові слова: судово-медична експертиза, легка черепно-мозкова травма (лЧМТ), травматичне аксональне ушкодження (ТАУ), симуляція, дифузійно-тензорна візуалізація (DTI).

Література:

1. Shenton ME, Hamoda HM, Schneiderman JS, Bouix S, Pasternak O, Rathi Y, et al. A review of magnetic resonance imaging and diffusion tensor imaging findings in mild traumatic brain injury. *Brain Imaging Behav.* 2012;6(2):137-192. doi: 10.1007/s11682-012-9156-5.
2. Toth A. Magnetic Resonance Imaging Application in the Area of Mild and Acute Traumatic Brain Injury: Implications for Diagnostic Markers? In: Kobeissy FH, editor. *Brain Neurotrauma: Molecular, Neuropsychological, and Rehabilitation Aspects.* Boca Raton (FL): CRC Press/Taylor & Francis; 2015. Chapter 24.

3. Ho ML, Campeau NG, Ngo TD, Udayasankar UK, Welker KM. Pediatric brain MRI, Part 2: Advanced techniques. *Pediatr Radiol.* 2017;47(5):544-555. doi: 10.1007/s00247-017-3792-2.
4. Basser PJ, Mattiello J, LeBihan D. MR diffusion tensor spectroscopy and imaging. *Biophys J.* 1994;66(1):259-267. doi: 10.1016/S0006-3495(94)80775-1.
5. Kraus MF, Susmaras T, Caughlin BP, Walker CJ, Sweeney JA, et al. White matter integrity and cognition in chronic traumatic brain injury: a diffusion tensor imaging study. *Brain.* 2007;130(Pt 10):2508-2519. doi: 10.1093/brain/awm216.

ВПЛИВ ІНДЕКСУ ПУХЛИННОГО НАВАНТАЖЕННЯ ПЕЧІНКИ НА ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНІ УСКЛАДНЕННЯ ТА ВИЖИВАНІСТЬ У ХВОРИХ НА МЕТАСТАТИЧНИЙ КОЛОРЕКТАЛЬНИЙ РАК

Борідченко С. В.

Науковий керівник: PhD, асистент Микитюк А. І.

Кафедра онкології

Завідувач кафедри: д.мед.н., професор Бурлака А. А.

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця

м. Київ, Україна

Актуальність: колоректальний рак є однією з провідних причин онкологічної смертності у світі [1]. Метастатичне ураження печінки визначає прогноз захворювання, при цьому синхронні метастази виявляються приблизно у 20 % пацієнтів, а загалом – до 50 % протягом перебігу хвороби [2]. Сучасний підхід до лікування базується на мультидисциплінарній стратегії та активному застосуванні хірургічного лікування [3, 4]. Водночас результати резекцій значно варіюють, що зумовлює необхідність пошуку надійних прогностичних маркерів. Індекс пухлинного навантаження (tumor burden score), який враховує кількість та розмір метастазів, розглядається як перспективний інструмент стратифікації ризику [5].

Мета роботи: оцінити вплив індексу пухлинного навантаження на післяопераційні ускладнення та загальну виживаність у хворих на метастатичний колоректальний рак після резекції печінки.

Матеріали та методи дослідження: проведено ретроспективний аналіз 351 хворого на колоректальний рак із метастазами в печінку, яким виконано резекцію печінки у 2002-2024 рр. Індекс пухлинного навантаження розраховували як квадрат максимального діаметра метастазу плюс квадрат кількості метастазів. Загальну виживаність оцінювали методом Каплана-Мейєра, прогностичну значущість – за допомогою ROC-аналізу та регресії Кокса.

Результати: медіана кількості метастазів становила 5, середній максимальний розмір – 35 мм. За період спостереження 61,5 міс 1-, 3- та 5-річна загальна виживаність складала 96,5 %, 80,7 % і 50,8 % відповідно. За результатами кластерного аналізу виділено три групи: $\leq 3,5$; 3,5-10; >10 . Медіана загальної виживаності становила 69,5 міс, 60,3 міс та 23,1 міс відповідно, а 5-річна виживаність – 56,3 %, 49,7 % та 7,4 % ($p < 0,001$). ROC-аналіз продемонстрував високу прогностичну здатність індексу ($AUC = 0,822$). Післяопераційні ускладнення виникли у 49,0 % хворих, тяжкі – у 7,1 %. Високий індекс пухлинного навантаження асоціювався зі зниженням виживаності та підвищенням ризику тяжких ускладнень, що узгоджується з сучасними даними [6].

Висновки: індекс пухлинного навантаження є простим і клінічно значущим предиктором результатів хірургічного лікування, який може бути використаний для передопераційної стратифікації ризику та оптимізації мультидисциплінарного підходу до лікування у хворих на метастатичний колоректальний рак.

Ключові слова: колоректальний рак; метастази в печінку; резекція печінки; індекс пухлинного навантаження; виживаність; ускладнення.

Література:

1. Morgan E, Arnold M, Gini A, et al. Global burden of colorectal cancer in 2020 and 2040. *Gut.* 2023;72(2):338-344. doi:10.1136/gutjnl-2022-327736.
2. Horn SR, Stoltzfus KC, Lehrer EJ, et al. Epidemiology of liver metastases. *Cancer Epidemiol.* 2020;67:101760. doi:10.1016/j.canep.2020.101760.

3. Adam R, Kitano Y. Multidisciplinary approach of liver metastases from colorectal cancer. *Ann Gastroenterol Surg.* 2019;3(1):50-56.
4. Machairas N, Di Martino M, Primavesi F, et al. Simultaneous resection for colorectal cancer with synchronous liver metastases. *J Gastrointest Surg.* 2024;28(4):577-586. doi:10.1016/j.gassur.2024.01.034.
5. Sasaki K, Morioka D, Conci S, et al. The tumor burden score. *Ann Surg.* 2018;267(1):132-141. doi:10.1097/SLA.0000000000002064.
5. Endo Y, Alaimo L, Moazzam Z, et al. Impact of hepatic tumor burden. *Surgery.* 2024;175(2):432-440. doi:10.1016/j.surg.2023.10.019.

ДИФУЗНА ЕНДОКРИННА СИСТЕМА ЯК ДЖЕРЕЛО ПУХЛИН: АПУДОМИ

Доценко Є. А., Невмержицька Н. М.

Науковий керівник: доктор філософії, доцент Невмержицька Н. М.

Кафедра гістології та ембріології

Завідувач кафедри: д.мед.н., професор Грабовий О. М.

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця

м. Київ, Україна

Актуальність: за останні десятиріччя все частіше виявляють пухлини нейроендокринного походження як у зв'язку з постійним прогресом діагностичних методів, так і з реальним зростанням частоти їх появи. Основна проблема полягає у діагностиці на пізніх стадіях вже з метастазами (до 47 % випадків у Європі), що значно ускладнює проведення якісного та ефективного лікування. Розуміння особливостей різних видів апудом дає змогу вчасно виявити та досягти ефективної регресії новоутворення [1].

Мета роботи: огляд літератури щодо дифузної ендокринної системи, як джерела пухлин – апудом.

Матеріали та методи дослідження: систематичний огляд, аналітичний, порівняльний методи, опрацювання наукових статей та публікацій.

Результати: APUD-система або ж дифузна ендокринна система (ДЕС) – це сукупність ендокринних клітин, які не зібрані в одну окрему залозу, а розташовані по всьому організму в складі різних тканин, найбільше в ШКТ та легенях. APUD – є акронімом, який при розшифруванні дає розуміння суті клітин цієї системи та їх взаємодію в організмі. Відповідно: А – Amine content – вказує на наявність біогенних амінів, Р – Precursor – здатність поглинати попередників амінів, U – Uptake – активне захоплення цих речовин із крові і D – Decarboxylation – вказує на наявність специфічного ферменту – декарбоксилази, який перетворює попередники на вже активні гормони. Тобто ці всі клітини об'єднані спільною ознакою – наявністю гранул з пептидами, які здатні поглинати попередники амінів і декарбоксилювати їх [2]. Основне завдання системи – сталість внутрішнього середовища. Однак у разі порушення коректного функціонування, одна чи декілька таких клітин починають неконтрольовано ділитися і виникає клінічна проблема – апудома. Вона може бути невеликого розміру, але виробляти таку кількість гормонів, яка здатна порушити гомеостаз. Підступність цих видів пухлин полягає у їх здатності «маскуватися» під інші захворювання, які мають подібний перебіг, але відмінну етіологію.

Існують клітини відкритого типу, які мають вузьку апікальну частину з мікроворсинками, що безпосередньо контактують з просвітом органа (хеморецептори). Також є клітини закритого типу, які розташовані на базальній мембрані та не мають виходу в просвіт. Є поняття полярності, що відображається на розташуванні секреторних гранул. Вони завжди накопичуються в базальній частині клітини, якомога ближче до капілярів. Це має важливе значення в діагностиці, а саме у «пошуку» секреторних гранул для підтвердження чи спростування попереднього діагнозу [3]. Також у складі клітин відмічається висока щільність та добре розвинутий комплекс Гольджі, що є притаманним секреторним клітинам. Досить характерним для апудом є повільний ріст, розвиток метастазів, а також гетерогенність, яка проявляється можливістю одночасного синтезу кількох видів гормонів, що значно ускладнює виявлення та лікування.

Для того, аби виявити пухлину та підібрати терапію, використовують комплекс методів діагностики: 1) гормональний аналіз крові та сечі, 2) інструментальна візуалізація (КТ, МРТ, октреоскан) та 3) гістологія й імуногістохімія. За допомогою аналізів та цитодіагностики ми визначаємо специфічні маркери. Нейроспецифічна енолаза (NSE) – фермент гліколізу, вважається найменш специфічним

через його розчинність у цитозолі, проте дуже чутливим маркером. Синаптофізін – білок мембран малих синаптичних везикул, його наявність є 100 % доказом нейроендокринного походження клітини. Ці два маркери відносять до цитоплазматичних, проте виділяють також групу гранулярних. Одним з таких є хромогранін – білок-носіє, який «пакує» гормони. Цей маркер вважається золотим стандартом діагностики, оскільки після того, як гранула розривається, він потрапляє прямо у кров [4]. Другими представниками групи є регуляторні пептиди, які є безпосередніми продуктами відповідної клітини: серотонін, гастрин, інсулін тощо. Вони викликають клінічні симптоми [5]. Саме лікування буде залежати від типу клітини, її локалізації та того, що вона синтезує і у якій кількості. Відповідно до показань маємо такі варіанти: 1) радикальна хірургічна резекція, 2) соматостатиноподібні препарати, які застосовують для корекції та контролю гормонального синдрому, 3) системна терапія (хімії, цільова чи променева) при більш поширених формах [2].

Висновки: проведений аналіз свідчить про те, що нейроендокринна неоплазія є досить актуальною для постійного вивчення та удосконалення методів боротьби з цією патологією. З'ясовано, що особливості апудом чітко корелюють з варіабельністю клінічних проявів, що потребує комплексного та індивідуального підходу до кожного випадку. Ключовим фактором успішного лікування є своєчасне виявлення та грамотно підібрані методи деструкції новоутворень.

Ключові слова: APUD-система, апудоми, дифузна ендокринна система.

Література:

1. Mangion J, Vassallo J, Gruppeta M. Epidemiological insights and survival patterns in neuroendocrine neoplasia: a geographic perspective. *Endocr Oncol.* 2025;5(1):e250039. doi: 10.1530/EO-25-0039.
2. Elmaaz A, Kasi A. APUDoma. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2026. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK560547/>.
3. Polak JM, Bloom SR. The diffuse neuroendocrine system. Studies of this newly discovered controlling system in health and disease. *J Histochem Cytochem.* 1979;27(10):1398-1400. doi: 10.1177/27.10.512327.
4. Di Giacinto P, et al. Chromogranin A: From Laboratory to Clinical Aspects of Patients with Neuroendocrine Tumors. *Int J Endocrinol.* 2018;2018:8126087. doi: 10.1155/2018/8126087.
5. Zouli C, Zisimopoulou E, Chrisoulidou A. Biomarkers in neuroendocrine neoplasms. *Hell J Nucl Med.* 2023;26(Suppl):44-48.

ДІАГНОСТИЧНА ТОЧНІСТЬ НЕІНВАЗИВНИХ МАРКЕРІВ ФІБРОЗУ ПЕЧІНКИ У ПОРІВНЯННІ З БІОПСІЄЮ ДЛЯ СКРИНІНГУ В ПЕРВИННІЙ ЛАНЦІ

Ільченко А. М.

Науковий керівник: асистент Бурлака С. І.

Кафедра патологічної анатомії

Завідувач кафедри: д.мед.н., професор Гичка Г. С.

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця
м. Київ, Україна

Актуальність: сьогодні зростає поширеність фіброзу печінки, спричиненого вірусними гепатитами В і С, алкогольною хворобою та метаболічно-асоційованою стеатозною хворобою печінки (МАСХП) [1, 2]. Безсимптомний перебіг на ранніх стадіях зумовлює пізню діагностику, що підвищує ризик розвитку цирозу та гепатоцелюлярної карциноми. [1, 3]. Пункційна біопсія традиційно розглядається як референтний метод оцінки фіброзу, однак її інвазивність, ризик ускладнень, варіабельність інтерпретації та похибка вибірки обмежують застосування, особливо на рівні первинної медичної допомоги. У зв'язку з цим зростає роль неінвазивних методів, які потребують системної оцінки їх діагностичної ефективності [4].

Мета роботи: провести огляд сучасних досліджень про використання біопсії та неінвазивних біомаркерів у діагностиці фіброзу печінки на первинному рівні медичної допомоги та порівняти їх ефективність.

Матеріали та методи дослідження: проведено аналіз фахової літератури з бази PubMed (за період 2015-2025 рр.) з використанням ключових слів: фіброз печінки, неінвазивні тести, FIB-4, VCTE та МАСХП та обрано 4 основні публікації.

Результати: біопсія залишається еталоном діагностики, проте її висока інвазивність, вартість та ризик побічних ефектів перешкоджають масовому скринінгу [1, 4]. Натомість неінвазивні маркери фіброзу (FIB-4, APRI, ELF, NFS) та візуалізаційні методи (VCTE, MRE) асоційовані з можливістю виявлення пацієнтів груп ризику: осіб з ожирінням, діабетом 2 типу та метаболічним синдромом [1, 2, 3].

Неінвазивні серологічні індекси продемонстрували помірну діагностичну точність у виявленні значного фіброзу, про що свідчить показник AUROC для FIB-4, який становить 0.771, для стадій фіброзу F>3 та 0.817 для цирозу [1]. Дані показники вказують на потенційну придатність FIB-4 як скринінгового методу.

В свою чергу для транзйентної еластографії (VCTE) показник AUROC становить 0.985 для стадії F4, що вказує на високу точність для пізніх ураження [1].

Неінвазивні маркери є пріоритетними для початкового скринінгу завдяки високій негативній прогностичній цінності (НПЦ). При індексі FIB-4 < 1.30, НПЦ для виключення цирозу становить 95.2 %, що може дозволити уникнути інвазивних втручань у пацієнтів з МАСХП [1, 2]. Головними показами для таких тестів є ожиріння, цукровий діабет 2 типу та моніторинг динаміки фіброзу. Біопсія залишається необхідною лише у сірих зонах (FIB-4 1.30-2.67) або для диференціації з автоімунним гепатитом, хворобою Вільсона та лікарськими ураженнями печінки [1, 4].

Висновки: на рівні первинної ланки може розглядатися впровадження поетапного алгоритмічного підходу. Першим кроком є скринінг за допомогою індексу FIB-4: при показниках < 1.30 пацієнт потребує лише динамічного спостереження. У разі отримання значень > 1.30 або потрапляння у сіру зону необхідно проводити VCTE для уточнення стадії ураження. Пункційна біопсія має застосовуватися як метод третьої лінії лише при суперечливих результатах неінвазивних тестів або при підозрі на коморбідні патології печінки. Такий підхід дозволяє мінімізувати ризики та оптимізувати ресурси.

Ключові слова: пункційна біопсія, неінвазивні тести, МАСХП, еластографія, FIB-4.

Література:

1. Sun Y, Hu D, Yu M, Liang SB, Zheng Y, et al. Diagnostic Accuracy of Non-Invasive Diagnostic Tests for Nonalcoholic Fatty Liver Disease: A Systematic Review and Network Meta-Analysis. Clin Epidemiol. 2025;17:53-71. doi: 10.2147/CLEP.S501445.
2. Mózes FE, Lee JA, Selvaraj EA, Jayaswal ANA, Trauner M, Boursier J, et al. Diagnostic accuracy of non-invasive tests for advanced fibrosis in patients with NAFLD: an individual patient data meta-analysis. Gut. 2022;71(5):1006-1019. doi: 10.1136/gutjnl-2021-324243.
3. Srivastava A, Gailer R, Tanwar S, Trembling P, Parkes J, Rodger A, et al. Prospective evaluation of a primary care referral pathway for patients with non-alcoholic fatty liver disease. J Hepatol. 2019;71(2):371-378. doi: 10.1016/j.jhep.2019.03.033.
4. Wu L, Shen Y, Li F. Non-invasive diagnosis of liver fibrosis: A review of current imaging modalities. Gastroenterol Hepatol. 2020;43(4):211-221. doi: 10.1016/j.gastrohep.2019.11.009.

ІНТЕГРАЦІЯ scRNA-SEQ ТА SPATIAL TRANSCRIPTOMICS У ДОСЛІДЖЕННІ МОЛЕКУЛЯРНОЇ ГЕТЕРОГЕННОСТІ АТЕРОСКЛЕРОТИЧНИХ БЛЯШОК

Кириленко Є. О.

Науковий керівник: асистент Бурлака С. І.

Кафедра патологічної анатомії

Завідувач кафедри: д.мед.н., професор Гичка Г. С.

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця

м. Київ, Україна

Актуальність: атеросклероз залишається провідною причиною серцево-судинної смертності, проте механізми гетерогенності бляшок та їх дестабілізації досі недостатньо вивчені [1]. Традиційні методи (bulk RNA-seq, імуногістохімія) не забезпечують достатнього розділення клітинних популяцій та не зберігають просторовий контекст [2]. Одноклітинне РНК-секвенування (scRNA-seq) ідентифікує окремі субпопуляції, однак втрачає просторову інформацію через дисоціацію тканини. Spatial transcriptomics профілює експресію генів безпосередньо на гістологічних зрізах, поєднуючи молекулярну специфічність scRNA-seq з просторовою локалізацією клітин [3].

Мета роботи: провести огляд сучасних досліджень інтеграції scRNA-seq та spatial transcriptomics для вивчення клітинної гетерогенності та молекулярної архітектури атеросклеротичних бляшок каротидних та коронарних артерій людини.

Матеріали та методи дослідження: проведено аналіз публікацій у PubMed, Google Scholar за 2023-2025 рр. за ключовими словами «spatial transcriptomics», «single-cell RNA sequencing», «atherosclerotic plaque», «macrophage heterogeneity», «plaque stability». Відібрано 5 оригінальних досліджень із застосування платформ Xenium, GeoMx, Visium HD для аналізу каротидних ендартеректомій та коронарних артерій.

Результати: інтегративний підхід виявив чотири морфологічні типи бляшок з різним клітинним складом та ризиком дестабілізації [1]. Встановлено просторовий градієнт трансдиференціювання макрофагів: субінтимальні HMOX1+ макрофаги перетворюються на TREM2+ ліпід-навантажені через проміжний фенотип CCL18hi/SPP1+ [1,4]. TREM2hi макрофаги демонструють підвищену експресію MMP9 та MMP12 [1]. Виявлено новий підтип запальних гладком'язових клітин (VSMC), що містять SMMHC та прозапальні гени (*IL1B*, *CXCL2*); ці клітини локалізовані в медії та не детектуються класичним scRNA-seq через артефакти дисоціації [1]. GeoMx-профілювання виявило диференційну експресію 446 генів в інтимальних VSMC, включаючи підвищення *KLF4* в нестабільних бляшках [2]. Spatial neighbourhood analysis ідентифікував зони макрофагальної активності та неоваскуляризації [1, 5]. Встановлено, що зони з високою щільністю TREM2+MMP9+ макрофагів у фіброзній капсулі відповідають ділянкам руйнування колагену, що призводить до тромботичної оклюзії з розвитком інфаркту міокарда або ішемічного інсульту [3]. Експериментальні дослідження демонструють зменшення некротичного ядра при інгібуванні TREM2 [5], а таргетування MMP через доксициклін показало обнадійливі результати у клінічних дослідженнях.

Висновки: інтеграція scRNA-seq та spatial transcriptomics є потужним інструментом патологоанатомічного дослідження, що поєднує класичну морфологію з молекулярним профілюванням. Технологія виявляє нові клітинні підтипи (запальні VSMC, HMOX1+→TREM2+ макрофагальний градієнт), має діагностичний потенціал для прогнозування розриву бляшок та відкриває перспективи для розробки таргетної терапії їх стабілізації.

Ключові слова: spatial transcriptomics, scRNA-seq, атеросклероз, макрофаги, TREM2, гетерогенність бляшок, патологічна анатомія.

Література:

1. Pauli J, Garger D, Peymani F, et al. Single cell spatial transcriptomics integration deciphers the morphological heterogeneity of atherosclerotic carotid arteries. Nat Commun. 2025;16(1). doi: 10.1038/s41467-025-67679-4.
2. Gastanadui MG, Margarol C, Litovsky S, et al. A spatial transcriptomic approach to understanding coronary atherosclerotic plaque stability. Arterioscler Thromb Vasc Biol. 2024;44(11):e264–e276. doi: 10.1161/ATVBAHA.123.320330.
3. Sun M, Chen M, Liu Y, et al. Spatial transcriptional mapping reveals site-specific pathways underlying human atherosclerotic plaque rupture. J Am Coll Cardiol. 2023;81(23):2213–2227. doi: 10.1016/j.jacc.2023.04.008.
4. Patterson EE, Firulyova MM, Scott CL, et al. Trem2 promotes foamy macrophage lipid uptake and survival in atherosclerosis. Nat Cardiovasc Res. 2023;2(11):1015–1031. doi: 10.1038/s44161-023-00354-3.
5. Piollet M, Porsch F, Gomez-Cabrero D, et al. TREM2 protects from atherosclerosis by limiting necrotic core formation. Nat Cardiovasc Res. 2024;3(3):376–394. doi: 10.1038/s44161-024-00429-9.

ТЕРАТОМИ: КЛІНІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ, СИМПТОМИ, ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ

Комиса К. В., Невмержицька Н. М.

Науковий керівник: PhD, доцент Невмержицька Н. М.

Кафедра гістології та ембріології

Завідувач кафедри: д.мед.н., професор Грабовий О. М.

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця
м. Київ, Україна

Актуальність: тератоми є однією з прогресуючих сучасних проблем медицини, оскільки належать до пухлин статевих клітин і походять з плюрипотентних клітин зародка [1]. Такий характер розвитку

формує основну діагностичну відмінність тератоми від типових новоутворень, а саме наявність різних типів тканин у складі. Дослідження історичного аспекту, визначають тривіальну назву цього явища – «жахливі пухлини» [2], сформовану за причиною виявлення волосся, зубних зачатків, кісткової та м'язової тканини, інколи фрагментів мозку у внутрішньому вмісті [1]. За своєю природою тератоми є доброякісними, але під дією зовнішніх факторів можуть набувати злоякісного характеру, що ускладнює діагностику та лікування.

Мета роботи: сформулювати основні твердження про виникнення та перебіг захворювання, акцентуючи увагу на вікових категоріях, локалізації та симптомах.

Матеріали та методи дослідження: огляд сучасної медичної літератури, аналіз результатів клінічних досліджень та проведення узагальнення шляхів лікування та діагностики.

Результат: зважаючи на своє походження, що включає всі три зародкових листка, найчастіше новоутворення зустрічаються у органах статевих системи, а саме яєчниках та яєчках. Також є можливим розвиток у ділянках заочеревинного простору, головного мозку, середостіння, шиї, зони куприка та крижа [3]. Поширення по інших тканинах рідкісне, але паралельне ураження метастазами лімфатичних вузлів, печінки та кісток цілком реальне.

Основною віковою групою виникнення тератом є новонароджені та діти раннього віку, проте є 2 шляхи виникнення пухлини.

У першому, збій у диференціації клітин проявляється в період ембріонального розвитку, що і зумовлює такий ранній вік пацієнтів. Інша клінічна картина буде пояснюватися явищем «сплячих клітин», які мають ембріональне походження і мають здатність на невизначений час дезактивуватися з прогресуванням у пухлину в майбутньому. Завдяки цьому феномену другим піком діагностики тератом є 15-35 років [3].

В залежності від типу розвитку відмінним є не лише вік, а й локалізації. У дітей тератоми розвиваються переважно у крижово-куприковій ділянці, а у дорослішій категорії провідним є ураження статевих системи.

Симптоматика напряму залежить від місця виникнення пухлини, але є перелік спільних ознак, що є показом до проведення спрямованих діагностичних заходів, а саме: загальне погіршення стану, пригнічення апетиту, біль та дискомфорт, що може супроводжуватися набряками у місці прогресування тератоми, якщо пухлина виникла на поверхні, часто спостерігається асиметрія, також характерними є функціональні порушення, наприклад збільшення лімфатичних вузлів, залежно від ураженої системи організму відбувається порушення менструального циклу у жінок та еректильна дисфункція у чоловіків, виникнення серцево-судинних порушень тощо [1, 4].

Першим сигналом в процесі діагностики є виявлення в загальному аналізі крові збільшення рівня онкомаркерів. Далі для звуження спектру кількості та типів тератом проводять УЗД дослідження, а у тяжких випадках є необхідним КТ і МРТ [4].

Висновок: ефективне лікування тератом наразі є дуже актуальним питанням, і на даний момент терапія включає першочергове хірургічне втручання, після якого за потреби проводять комбінований курс радіо- і хіміотерапії. Загалом, чіткий список профілактичних заходів ще не сформований, проте важливими є підтримання здорового способу життя з народження для зниження ризику виникнення новоутворень.

Ключові слова: тератома, метастазування, симптоми, діагностика.

Література:

1. Çalbiyik M, Zehir S. Teratomas from past to the present: A scientometric analysis with global productivity and research trends between 1980 and 2022. *Medicine (Baltimore)*. 2023;102(26):e34208. doi: 10.1097/MD.00000000000034208.
2. Kamińska M, Bartoś A, Orzeł M, Borek-Dzięcioł B, Gutowska-Malina K, Schreiber-Zamora J, et al. A retrospective analysis of newborns with congenital teratomas. *Pediatrics Polska*. 2025;100:152095. doi: 10.5114/polp.2025.152095.
3. Khong T, Malcomson R, editors. *Keeling's Fetal and Neonatal Pathology*. 6th ed. Cham: Springer; 2022. doi: 10.1007/978-3-030-84168-3.
4. Göbel U, Calaminus G, Engert J, Kaatsch P, Gadner H, Bökkerink JP, et al. Teratomas in infancy and childhood. *Med Pediatr Oncol*. 1998;31(1):8-15. doi: 10.1002/(sici)1096-911x(199807)31:1<8::aid-mpo2>3.0.co;2-h.

ПУХЛИННЕ МІКРООТОЧЕННЯ ПРИ ПРОТОВОЇ АДЕНОКАРЦИНОМІ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ: КЛІНІЧНЕ ЗНАЧЕННЯ

Кузнецов О. О.

Науковий керівник: к.мед.н., доцентка Коен А. А.
Кафедра патологічної анатомії
Завідувач кафедри: д.мед.н., професор Гичка С. Г.
Національний медичний університет імені О. О. Богомольця
м. Київ, Україна

Актуальність: рак підшлункової залози (ПЗ) залишається одним із найбільш агресивних онкологічних захворювань і посідає 6 місце за рівнем смертності у світі [1]. Незважаючи на радикальне хірургічне втручання та ад'ювантну хіміотерапію 5-річна виживаність зрідка перевищує 8-10 % [2, 3]. Протокова аденокарцинома підшлункової залози (ПАПЗ) – найпоширеніший тип раку ПЗ, що налічує 9 морфологічних підтипів і характеризується значною варіабельністю клінічної відповіді [4]. На підставі транскриптомного аналізу було запропоновано концепцію 2 молекулярних фенотипів ПАПЗ – «класичного» і «базальноподібного». Останній характеризується особливою агресивністю, а саме: низьким ступенем диференціації, раннім епітеліально-мезенхімальним переходом (ЕМП) та резистентністю до терапії [5].

Сучасні дослідження свідчать, що пухлинне мікрооточення (ПМ) відіграє особливу роль у розвитку описаних фенотипів ПАПЗ і визначає клінічну відповідь на застосування протипухлинних препаратів. Через це розуміння перехресних шляхів взаємодії неопластичних клітин із компонентами мікрооточення створює підґрунтя для розробки нових терапевтичних підходів [6, 7].

Мета роботи: дослідити роль ПМ у формуванні біологічної поведінки «класичного» й «базальноподібного» фенотипів ПАПЗ.

Матеріали та методи дослідження: виконано пошук літератури за ключовими словами в наукометричних базах PubMed, Scopus і Web of Science та аналіз обраних публікацій за 2016-2026 роки.

Результати: ПМ при ПАПЗ – це динамічний десмопластичний стромальний компартмент з низьким рівнем васкуляризації, що складається з великої клітинної мережі й розвинутого екстрацелюлярного матриксу. До клітинних компонентів ТМЕ відносять: панкреатичні зірчасті клітини, популяції рак-асоційованих фіброblastів (РАФ), імунні, ендотеліальні й нейрональні клітини [6]. Екстрацелюлярний матрикс найчастіше представлено такими структурними білками як: колаген I типу, фібронектин, гіалуронан і періостин [7].

Панкреатичні зірчасті клітини – резидентна мезенхімальна популяція клітин ПЗ, яка залежно від сигнального контексту може трансформуватись у РАФ. У свою чергу популяції РАФ діють одразу за декількома механізмами внаслідок власної функціональної гетерогенності:

- міофіброblastичні РАФ синтезують колаген I типу й гіалуронан, а також надмірно експресують α -SMA, чим сприяють розвитку десмоплазії та високого інтерстиційного тиску. Механічна компресія судин під дією щільної строми ініціює тривалу гіпоксію, що стимулює синтез прометастатичних факторів та перехід на аутофагію через шлях HIF-1 α . Окрім того міофіброblastичні РАФ беруть участь в ЕМП внаслідок підвищеної експресії факторів ремоделювання базальної мембрани, головним чином матриксних металопротеїназ 2, 7 та 14 типів.
- запальні РАФ секретують IL-6 та CXCL12 – цитокіни, що сприяють рекрутуванню імуносупресивних клітин.
- антигенпрезентуючі РАФ беруть участь у розвитку імунної толерантності шляхом ініціації перетворення CD4⁺ Т-клітин у Treg [7, 8].

Імунний компонент ПМ представлений наступними популяціями імуносупресивних клітин: пухлино-асоційовані макрофаги M2, що підтримують ріст пухлини; супресорні клітини міелоїдного походження, які посилюють ухилення від імунної відповіді; та Treg-клітини, що відповідають за контроль цитотоксичних Т-лімфоцитів [7, 9-11].

Ґрунтуючись на описі ПМ та клінічній поведінці фенотипів ПАПЗ можна стверджувати, що «базальноподібний» фенотип набуває агресивних рис за рахунок більш розвиненої строми з переважанням популяцій запальних і антигенпрезентуючих РАФ, а також рясної інфільтрації імуносупресивними

клітинами. Десмоплазія, гіповаскуляризація та імуносупресія ПМ при «базальноподібному» фенотипі ПАПЗ – передумови його резистентності до протипухлинних препаратів [5, 12, 13].

Висновки: ПМ при ПАПЗ представляє собою потужний механічний та імунологічний бар'єр пухлини, створений шляхом перехресних взаємодій між популяціями РАФ та клітинами імунної системи, що визначає її біологічну агресивність та резистентність до лікування. Переважання запального та імуносупресивного мікрооточення в «базальноподібному» фенотипі ПАПЗ зумовлює його ранній ЕМП та несприятливий клінічний прогноз порівняно з «класичним» фенотипом.

Ключові слова: протокова аденокарцинома підшлункової залози, пухлинне мікрооточення, десмоплазія, «класичний» фенотип, «базальноподібний» фенотип.

Література:

1. Bray F, Laversanne M, Sung H, Ferlay J, Siegel RL, Soerjomataram I, et al. Global cancer statistics 2022: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries. *CA Cancer J Clin.* 2024;74(3):229–263. doi: 10.3322/caac.21834.
2. National Comprehensive Cancer Network. Pancreatic adenocarcinoma (Version 2.2025) [Internet]. Plymouth Meeting (PA): NCCN; 2025 [cited 2026 May 17]. Available from: https://www.nccn.org/professionals/physician_gls/pdf/pancreatic.pdf.
3. Ducreux M, Seufferlein T, Ba-Akunin G, Beets-Tan RG, Conroy T, Gill V, et al. Pancreatic cancer: ESMO Clinical Practice Guideline for diagnosis, treatment and follow-up. *Ann Oncol.* 2023;34(11):987–1002. doi: 10.1016/j.annonc.2023.08.009.
4. WHO Classification of Tumours Editorial Board. Digestive system tumours. 5th ed. Lyon: International Agency for Research on Cancer; 2019. (WHO Classification of Tumours series; vol. 1).
5. Chan-Seng-Yue M, Kim JC, Wilson GW, Ng K, Figueroa EF, O'Kane GM, et al. Transcription phenotypes of pancreatic cancer are driven by genomic events during tumor evolution. *Nat Genet.* 2020;52(2):231–240. doi: 10.1038/s41588-019-0566-9.
6. Mittal K, Rath N, Tripathi D, Rajinikanth PS, Pandey P. Targeting the Tumour Microenvironment in Pancreatic Cancer: From Stromal Reprogramming to Emerging Therapeutics. *Future Pharmacol.* 2026;6(1):12. doi: 10.3390/futurepharmacol6010012.
7. Perez VM, Kearney JF, Yeh JJ. The PDAC extracellular matrix: A review of the ECM protein composition, tumor cell interaction, and therapeutic strategies. *Front Oncol.* 2021;11:751311. doi: 10.3389/fonc.2021.751311.
8. Shinkawa T, Ohuchida K, Nakamura M. Heterogeneity of Cancer-Associated Fibroblasts and the Tumor Immune Microenvironment in Pancreatic Cancer. *Cancers (Basel).* 2022;14(16):3994. doi: 10.3390/cancers14163994.
9. Liang KL, Azad NS. Immune Based Strategies for Pancreatic Cancer in the Adjuvant Setting. *Cancers (Basel).* 2025;17(7):1246. doi: 10.3390/cancers17071246.
10. Ju Y, Xu D, Liao MM, Sun Y, Bao W, D, Yao F, et al. Barriers and opportunities in pancreatic cancer immunotherapy. *NPJ Precision Oncol.* 2024;8(1):199. doi: 10.1038/s41698-024-00681-z.
11. Zheng R, Liu X, Zhang Y, Liu Y, Wang Y, Guo S, et al. Frontiers and future of immunotherapy for pancreatic cancer: from molecular mechanisms to clinical application. *Front Immunol.* 2024;15:1383978. doi: 10.3389/fimmu.2024.1383978.
12. Rozengurt E, Eibl G. Pancreatic cancer: Molecular pathogenesis and emerging therapeutic strategies. *Signal Transduct Target Ther.* 2026;11(1):6. doi: 10.1038/s41392-025-02499-y.
13. Hwang WL, Jagadeesh KA, Guo JA, Hoffman HI, Yadollahpour P, Reeves JW, et al. Single-nucleus and spatial transcriptome profiling of pancreatic cancer identifies multicellular dynamics associated with neoadjuvant treatment. *Nat Genet.* 2022;54(8):1178–1191. doi: 10.1038/s41588-022-01134-8.

НЕТОЗ ЯК ПАТОМОРФОЛОГІЧНИЙ МЕХАНІЗМ ТРОМБОУТВОРЕННЯ В ІМУННІЙ ВІДПОВІДІ

Латишева В. І.

Науковий керівник: к.мед.н., доцентка Коен А. А.

Кафедра патологічної анатомії

Завідувач кафедри: д.мед.н., професор Гичка С. Г.

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця

м. Київ, Україна

Актуальність: нетоз представляє собою особливий тип запрограмованої загибелі клітин, що характерний для нейтрофілів і супроводжується вивільненням деконденсованих хроматинових ланцюгів,

зв'язаних із бактерицидними білками гранул і цитоплазми, у позаклітинний простір. Ці структури називаються нейтрофільними позаклітинними пастками (НПП) та представлені мережами ДНК, гістонів, мієлопероксидази, нейтрофільної еластази, катепсину G, лактоферину та інших білків, здатних захоплювати та знищувати широкий спектр різних патогенів – бактерій, грибів, вірусів та найпростіших. Нетоз тісно пов'язаний із імунотромбозом, коли система згортання залучається у процес запалення для знищення інфекційного агенту, в результаті чого утворюються мікротромби. НПП виявляються у тромбах при інфаркті міокарда, ішемічному інсульті, тромбозі глибоких вен, а їх руйнування сприяє судинній реканалізації та покращенню прогнозу.

Зростання поширеності сепсису, тромботичних ускладнень інфекційних і запальних захворювань спонукають до вивчення взаємодії нетозу та імунотромбозу, що з одного боку створюють основу для локалізації інфекцій, а з іншого – можуть призводити до патологічних тромбозів.

Мета роботи: узагальнення сучасних наукових даних щодо ролі нетозу у формуванні імунотромбозу та визначення морфологічних механізмів взаємодії нейтрофілів, ендотелію і системи гемостазу в умовах запалення.

Матеріали та методи дослідження: проведено пошук та аналіз літературних джерел у міжнародних наукометричних базах PubMed, Springer та PubMed Central.

Результати: дослідження показали, що НПП організовуються всередині судин як при інфекційних, так і при неінфекційних захворюваннях. Формування їх починається з активації нейтрофілів шляхом розпізнавання стимулів та активації комплексу NADPH-оксидази через протеїнкіназу C, які, у свою чергу, активують мієлопероксидазу, нейтрофільну еластазу та протеїн-аргініндеіміназу типу 4 (PAD4). PAD4 каталізує цитрулінування гістонів та сприяє деконденсації хроматину, тоді як види ROS сприяють нетозу, індуючи поступове відділення та втрату ядерної мембрани з вивільненням хроматину за межі клітини через пори мембрани. Клітинний лізис з остаточним вивільненням ДНК, цитрулінованих гістонів та інших внутрішньоклітинних гранул утворює НПП, що діють як матриця для осадження тромбоцитів та активації коагуляційного каскаду.[3] Морфологічно у тканинах спостерігаються ниткоподібні структури, які інтегруються у тромботичні маси та стають складовою мікротромбів. НПП таким чином забезпечують просторову платформу для взаємодії тромбоцитів, фібрину та факторів згортання, при чому вивільнені ферменти пошкоджують ендотелій, підвищуючи його тромбогенність, а активація системи комплементу та коагуляції посилює утворення мікротромбів.

Надмірний нетоз може призводити до генералізованого тромбозу у мікроциркуляторному руслі. НПП індують ендотеліальну дисфункцію посилюють запалення та сприяють розвитку поліорганної недостатності. Клінічні приклади включають: сепсис, де масивний нетоз спричиняє дисемінований внутрішньосудинний тромбоз або надмірне утворення НПП асоціюється з мікротромбозом; аутоімунні захворювання, такі як системний червоний вовчак і васкуліти, при яких НПП виступають джерелом аутоантігенів; злоякісні новоутворення, при яких НПП сприяють прогресуванню пухлини, метастазуванню та тромбозу.

Зважаючи на патогенетичну роль НПП у аутоімунних, тромботичних, онкологічних та інфекційних захворюваннях активно розробляються підходи для інгібування або прискорення їх деградації, та досліджуються потенційні засоби для модуляції нетозу. Перспективним напрямком є вивчення: інгібіторів PAD4, що пригнічують гістон-цитрулінацію та утворення НПП, і можливо є майбутнім методом для лікування аутоімунних і тромботичних ускладнень; інгібіторів, що зменшують деконденсацію хроматину та вивільнення НПП та збільшують їх деградацію; антиоксидантів та інгібіторів ROS, які зменшують утворення НПП.

Висновки: НПП вважаються матриксною основою взаємодії між запаленням і системою гемостазу. Надмірне або неконтрольоване їх утворення призводить до ендотеліальної дисфункції, посилення коагуляції та формування патологічних мікротромбів, що потребує стандартизації методів виявлення НПП. Сучасні дослідження спрямовані на пошук терапевтичних цілей для контролю нетозу та запобігання його переходу у тромбо-запальне ушкодження тканин. Подальше вивчення нетозу та НПП дозволить не лише глибше зрозуміти механізми імунітету і запалення, а й розробити нові підходи до лікування широкого спектра захворювань.

Ключові слова: нетоз, нейтрофільні позаклітинні пастки, імунотромбоз.

Література:

1. Klopff J, Brostjan C, Eilenberg W, Neumayer C. Neutrophil Extracellular Traps and Their Implications in Cardiovascular and Inflammatory Disease. *Int J Mol Sci.* 2021;22(2):559. doi: 10.3390/ijms22020559.
2. Fuchs TA, Brill A, Duerschmied D, Schatzberg D, Monestier M, Myers DD, et al. Extracellular DNA traps promote thrombosis. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2010;107(36):15880-15885. doi: 10.1073/pnas.1005743107.
3. Mutua V, Gershwin LJ. A Review of Neutrophil Extracellular Traps (NETs) in Disease: Potential Anti-NETs Therapeutics. *Clin Rev Allergy Immunol.* 2021;61(2):194-211. doi: 10.1007/s12016-020-08804-7.
4. Papayannopoulos V, Metzler KD, Hakkim A, Zychlinsky A. Neutrophil elastase and myeloperoxidase regulate the formation of neutrophil extracellular traps. *J Cell Biol.* 2010;191(3):677-691. doi: 10.1083/jcb.201006052.

МОЛЕКУЛЯРНІ МАРКЕРИ В ДІАГНОСТИЦІ ГЕРМІНОГЕННИХ ПУХЛИН ЯЄЧОК: ДОСЯГНЕННЯ, ПЕРСПЕКТИВИ ТА ДІАГНОСТИЧНІ ОБМЕЖЕННЯ

Паніна А. С.

Науковий керівник: к.мед.н., доцент Самчук П. О.

Кафедра урології

Завідувач кафедри: д.мед.н., професор Нікітін О. Д.

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця

м. Київ, Україна

Актуальність: герміногенні пухлини яєчка (ГПЯ) є найпоширенішими злоякісними новоутвореннями у молодих чоловіків. Застосування молекулярних маркерів для дослідження цих пухлин є критичним для їх раннього виявлення, прогнозування терапевтичної резистентності та раціонального вибору лікування.

Мета роботи: висвітлити класичні та нові біомаркери герміногенних пухлин яєчка, можливі діагностичні труднощі та перспективи їх застосування в клінічній практиці.

Матеріали та методи дослідження: аналіз літературних джерел із баз даних NCBI, PubMed та ScienceDirect, та з онлайн-платформ SpringerLink та Frontiersin, опублікованих в журналах Q1 та Q2 протягом останніх 5 років. Пошук джерел проводився з використанням інструментів штучного інтелекту (Perplexity, Consensus) за ключовими словами: "testicular germ-cell tumors", "molecular markers", "mi-RNA", "immunohistochemistry", "genetic markers".

Результати: класичними сироватковими біомаркерами ГПЯ є альфа-фетопротеїн (АФП), хоріонічний гонадотропін людини (ХГЛ) та лактатдегідрогеназа (ЛДГ). Хибнопозитивні результати при їх використанні зумовлені захворюваннями печінки (АФП), вагітністю, вживанням марихуани (ХГЛ), пошкодженням тканин або гемолізом (ЛДГ) [1-3]. У дослідженні Swiss Austrian German Testicular Cancer Cohort Study вони слугували основним індикатором рецидиву лише у 18 % випадків, а 56 % випадків були маркер-негативними [2]. МікроРНК miR-371a-3р перевершує сукупну діагностичну цінність цих маркерів [4; 5], легко виявляється у біологічних рідинах, та корелює із пізніми стадіями та віддаленими метастазами [6], однак не виявляє чисті тератоми [4; 7; 8]. Панелі метилування безклітинної ДНК (cfDNA) та циркулюючої пухлинної ДНК (ctDNA) у поєднанні з miR-371a-3р допомагають ідентифікувати більшість маркер-негативних випадків, включаючи тератоми [9].

Потенційно значну прогностичну цінність мають такі імуногістохімічні маркери як EZH2/ENMT2, REV-7, PD-L1 та SMAD6. Підвищена експресія EZH2/ENMT2 є показником агресивності та можливої резистентності пухлини до стандартних препаратів платини [10]. Позитивна експресія REV-7 пов'язана з нижчою загальною виживаністю [11]. Високий рівень SMAD6 вказує на знижену інфільтрацію CD8+ Т-клітин та на більшу доцільність імунотерапії [12]. Підвищена експресія PD-L1 в імунних клітинах, що інфільтрують пухлину, асоційовані зі сприятливим прогнозом [13].

Генетичними маркерами ГПЯ є ізохромосома 12p [i(12p)] та соматичні мутації в генах KIT і KRAS. i(12p) часто співіснує з мутаціями TP53 в агресивних пухлинах, що вказують на роль у прогресії та резистентності пухлин [14; 15]. У поєднанні з нею мутації KRAS та KIT підтверджують ГПЯ у неоднозначних випадках. Втім, їх діагностична цінність обмежена через низьку частоту [16].

Висновки: даний аналіз підкреслює важливість виявлення та впровадження в клінічну практику нових біомаркерів для підвищення точності діагностики герміногенних пухлин яєчка.

Ключові слова: герміногенні пухлини яєчка, пухлинні біомаркери, мікроРНК, генетичні маркери

Література:

1. Marroncelli N, Ambrosini G, Errico A, Vinco S, Dalla Pozza E, Cogo G, et al. Is Human Chorionic Gonadotropin a Reliable Marker for Testicular Germ Cell Tumor? New Perspectives for a More Accurate Diagnosis. *Cancers (Basel)*. 2025;17(14):2409. doi: 10.3390/cancers17142409.
2. Fischer S, Rothermundt C, Stalder O, Terbuch A, Hermanns T, Zihler D, et al. The Value of Tumour Markers in the Detection of Relapse-Lessons Learned from the Swiss Austrian German Testicular Cancer Cohort Study. *Eur Urol Open Sci*. 2023;50:57-60. doi: 10.1016/j.euros.2023.01.013.
3. Lobo J, Leão R, Jerónimo C, Henrique R. Liquid Biopsies in the Clinical Management of Germ Cell Tumor Patients: State-of-the-Art and Future Directions. *Int J Mol Sci*. 2021;22(5):2654. doi: 10.3390/ijms22052654.
4. Lobo J, van Zogchel LMJ, Nuru MG, Gillis AJM, van der Schoot CE, Tytgat GAM, et al. Combining Hypermethylated RASSF1A Detection Using ddPCR with miR-371a-3p Testing: An Improved Panel of Liquid Biopsy Biomarkers for Testicular Germ Cell Tumor Patients. *Cancers (Basel)*. 2021;13(20):5228. doi: 10.3390/cancers13205228.
5. Piao J, Lafin JT, Scarpini CG, Nuño MM, Syring I, Dieckmann KP, et al. A Multi-institutional Pooled Analysis Demonstrates That Circulating miR-371a-3p Alone is Sufficient for Testicular Malignant Germ Cell Tumor Diagnosis. *Clin Genitourin Cancer*. 2021;19(6):469-479. doi: 10.1016/j.clgc.2021.08.006.
6. Vlachostergios PJ, Evmoropoulos K, Zachos I, Dimitropoulos K, Thodou E, Samara M, et al. Non-Invasive miRNA Profiling for Differential Diagnosis and Prognostic Stratification of Testicular Germ Cell Tumors. *Genes (Basel)*. 2024;15(12):1649. doi: 10.3390/genes15121649.
7. Myklebust MP, Søviknes AM, Halvorsen OJ, Thor A, Dahl O, Ræder H. MicroRNAs in Differentiation of Embryoid Bodies and the Teratoma Subtype of Testicular Cancer. *Cancer Genomics Proteomics*. 2022;19(2):178-193. doi: 10.21873/cgp.20313.
8. Seelemeyer F, Pfister D, Pappesch R, Merkelbach-Bruse S, Paffenholz P, Heidenreich A. Evaluation of a miRNA-371a-3p Assay for Predicting Final Histopathology in Patients Undergoing Primary Nerve-sparing Retroperitoneal Lymphadenectomy for Stage IIA/B Seminoma or Nonseminoma. *Eur Urol Oncol*. 2024;7(3):319-322. doi: 10.1016/j.euo.2023.10.021.
9. Krasic J, Soic D, Abramovic LS, Kolosnjaj I, Tomic M, Vrtaric A, et al. A multi-analyte liquid biopsy approach for nonseminomatous testicular germ cell tumors: combining cfDNA and N-glycan analysis in blood and seminal plasma. *Cancer Cell Int*. 2025;25(1):257. doi: 10.1186/s12935-025-03887-8.
10. Estevão-Pereira H, Guimarães-Teixeira C, Flores BCT, Moreira-Silva F, Tavares NT, Guimarães R, et al. EHMT2/G9a and EZH2: Epimarkers in testicular germ cell tumors. *Andrology*. 2025;13(2):286-295. doi: 10.1111/andr.13604.
11. Spinos T, Zografos E, Koutsoukos K, Zagouri F, Kosmas C, Driva TS, et al. Predictive tissue markers in testicular germ cell tumors: Immunohistochemical expression of MLH1 and REV-7 proteins. *Int Urol Nephrol*. 2024;56(6):1887-1898. doi: 10.1007/s11255-023-03933-2.
12. Lin H, Lin X, Huang P, et al. Unveiling SMAD family member 6 as a novel biomarker for prognosis and immunotherapy response in testicular germ cell tumors. *Andrology*. 2025;1-15. doi: 10.1111/andr.70015.
13. Li P, Zhong Y, Zhang M, Zheng Y, Peng W. The expression of programmed cell death ligand 1 (PD-L1) involves in the clinicopathologic characteristics and prognostic implications of testicular germ cell tumor (TGCT): a systematic review and meta-analysis. *Transl Cancer Res*. 2024;13(8):3944-3959. doi: 10.21037/tcr-23-2302.
14. Gupta S, Sholl LM, Yang Y, Osunkoya AO, Gordetsky JB, Cornejo KM, et al. Genomic analysis of spermatocytic tumors demonstrates recurrent molecular alterations in cases with malignant clinical behavior. *J Pathol*. 2024;262(1):50-60. doi: 10.1002/path.6210.
15. Wyvekens N, Sholl LM, Yang Y, Tran I, Vasudevaraja V, Dickson BC, et al. Molecular correlates of male germ cell tumors with overgrowth of components resembling somatic malignancies. *Mod Pathol*. 2022;35(12):1966-1973. doi: 10.1038/s41379-022-01136-1.
16. Cabral ERM, Pacanhella MF, Lengert AVH, Dos Reis MB, Leal LF, de Lima MA, et al. Somatic mutation detection and KRAS amplification in testicular germ cell tumors. *Front Oncol*. 2023;13:1133363. doi: 10.3389/fonc.2023.1133363.

ДЕЯКІ АСПЕКТИ БУДОВИ ТА РЕГУЛЯЦІЇ ПРОНИКНОСТІ ГЕМАТОЕНЦЕФАЛІЧНОГО БАР'ЄРУ

Чолан С. В., Невмержицька Н. М.

Науковий керівник: доктор філософії, доцент Невмержицька Н. М.

Кафедра гістології та ембріології

Завідувач кафедри: д. мед. н., професор Грабовий О. М.

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця
м. Київ, Україна

Актуальність: гематоенцефалічний бар'єр (ГЕБ) є об'єктом підвищеного інтересу для науковців, фармацевтів та медиків через потенційні можливості для модуляції його проникності. З одного боку, корисно володіти знаннями про шляхи зниження здатності судин головного мозку (ГМ) пропускати до центральної нервової системи (ЦНС) хвороботворні сполуки або мікроорганізми. З іншого ж, підвищення пропускної здатності капілярів полегшує доступ до ЦНС для багатьох нейротропних препаратів. ГЕБ не пропускає до ЦНС 98 % низькомолекулярних ліків [1]. Питання недоступності лікарських засобів до паренхіми мозку особливо гостре в лікуванні пухлин, що локалізуються в останній. Паралельно із дискусією про необхідність та ризики втручання в роботу ГЕБ ведуться дослідження його будови й функціонування на молекулярному рівні.

Мета роботи: поглиблене вивчення та систематизація інформації, отриманої з сучасних досліджень стосовно молекулярної будови та фізіології гематоенцефалічного бар'єру.

Матеріали та методи дослідження: систематичний огляд, аналітичний, порівняльний, хронологічний методи.

Результати: термін «гематоенцефалічний бар'єр» введено в 1922-му році, саму ж структуру виявлено в 1885, а різницю між периферійними капілярами і такими у мозку відмічено ще наприкінці 17-го століття [2]. Клітинна будова ГЕБ відома досконало, однак дослідження цієї структури на більш детальному рівні тривають і приносять плоди.

Детально розглядається ендотеліоцит. Зокрема, в його мембрані виокремлено молекули, що, власне, забезпечують виконання бар'єром своєї функції. Серед них: щільні та адгезивні зв'язки, транспортери, молекули адгезії лейкоцитів, рецептори, що забезпечують трансцитоз, тощо [3]. Саме щільні зв'язки між ендотеліоцитами створюють основну умову для фільтрації: через їх присутність крізь ГЕБ не може пройти заряджена ліпофільна сполука масою більше за 500 Да (що відповідає розмірам у 2-4 нанометри) або ж заряджена гідрофільна сполука масою більше за 150 Да. Пасивною дифузією ГЕБ перетинають жиророзчинні молекули відповідних розмірів із менш ніж 10-ма водневими зв'язками, також газів і вода. Деяким вірусам через малі розміри вдається пройти бар'єр також, хоча це лише одна з теорій їх потрапляння до ЦНС [4]. Варто зазначити, що в місцях стику мембран трьох клітин ендотелію присутні трицелюлін і так званий активований ліполізом рецептор, особливості яких іще не з'ясовані точно. Щільні зв'язки піддаються впливу медіаторів запалення, віку, гормонів, температури, хімічних речовин та патогенних мікроорганізмів, механізми підвищення проникності ГЕБ при цьому зумовлені або безпосереднім пошкодженням зв'язків, або зниженням їх експресії.

Не менш важливі молекули-транспортери, яких виділяють три типи: ефлюксні (Mdr1, BCRP, MRP), транспортери поживних речовин (GLUT1, slc16a1) та рецептор-опосередковані (трансферитину, амілоїду). Ефлюксні транспортери є основною перешкодою для доставки багатьох хіміотерапевтичних препаратів та користуються особливою увагою фармацевтів. Тим не менш, на сьогодні нічого ефективного за встановлення катетерів безпосередньо в шлуночки або пухлину головного мозку на практиці не реалізовано [5].

Перицити, на відміну від ендотеліоцитів, не відіграють провідної ролі у фільтрації. Тим не менш, вони є невід'ємним компонентом ГЕБ, основою його архітектури. З'єднанням за типом «гніздо і вилка» вони з'єднуються з клітинами ендотелію та здійснюють регуляцію діаметру судини [6]. Астроцити, окрім структурної, відіграють регуляторну роль шляхом синтезу аквапоринів, факторів проникності судин, а також речовин, що знижують проникність ГЕБ. Не можна недооцінювати нейроваскулярний зв'язок: нейрони, залежно від власних потреб у поживних речовинах, через астроцити впливають на проникність ГЕБ у певній частині мозку.

Висновки: крайні десятиліття в аспекті вивчення будови та регуляції ГЕБ були плідними: виявлено важливі деталі взаємодії клітин-елементів та молекулярної будови їх мембран. Тим не менш, конкретизація функцій певних ультраструктур, шляхів проникнення до ЦНС вірусів, а також інженерні рішення стосовно втручання у проникність бар'єру залишаються відкритими питаннями. У цьому плані перспективними є ряд ідей: від теорій про комбінацію вірусами стратегій проникнення до використання рецептор-опосередкованих транспортних систем шляхом прикріплення до лікарського препарату відповідного ліганда.

Ключові слова: гематоенцефалічний бар'єр, нейротропні лікарські засоби, енцефаліт, пухлини центральної нервової системи.

Література:

1. Wu D, Chen Q, Chen X, Han F, Chen Z, Wang Y. The blood-brain barrier: structure, regulation, and drug delivery. *Signal Transduct Target Ther.* 2023;8(1):217. Published 2023 May 25. doi:10.1038/s41392-023-01481-w
2. Zhao Y, Gan L, Ren L, Lin Y, Ma C, Lin X. Factors influencing the blood-brain barrier permeability. *Brain Res.* 2022;1788:147937. doi:10.1016/j.brainres.2022.147937
3. Daneman R, Prat A. The blood-brain barrier. *Cold Spring Harb Perspect Biol.* 2015;7(1):a020412. Published 2015 Jan 5. doi:10.1101/cshperspect.a020412
4. Ayala-Nunez NV, Gaudin R. A viral journey to the brain: Current considerations and future developments. *PLoS Pathog.* 2020;16(5):e1008434. Published 2020 May 21. doi:10.1371/journal.ppat.1008434
5. Hendricks BK, Cohen-Gadol AA, Miller JC. Novel delivery methods bypassing the blood-brain and blood-tumor barriers. *Neurosurg Focus.* 2015;38(3):E10. doi:10.3171/2015.1.FOCUS14767
6. Ornelas S, Berthiaume AA, Bonney SK, et al. Three-dimensional ultrastructure of the brain pericyte-endothelial interface. *J Cereb Blood Flow Metab.* 2021;41(9):2185-2200. doi:10.1177/0271678X211012836

DETERMINANTS OF CLINICAL SEVERITY IN NEWBORN-SCREENED SPINAL MUSCULAR ATROPHY: A REFERENCE CENTRE ANALYSIS

Danylo Yevstifeiev, Tetiana Shkliarska

Scientific supervisor: DMSc, Professor Nataliya Balatska

Department of Pediatrics № 1

Head of the department: DMSc, Professor Valentyna Berezenko

Bogomolets National Medical University

Kyiv, Ukraine

Relevance: spinal muscular atrophy (SMA) is an autosomal-recessive neuromuscular disorder caused by homozygous SMN1 deletion, affecting approximately 1:10,000 newborns and representing the leading genetic cause of infant mortality [1-3]. The number of functional SMN2 copies is the primary determinant of phenotypic severity [4, 5]. Newborn screening (NBS) programs enable presymptomatic treatment initiation before motor neuron loss, substantially improving outcomes [6, 7]. Two factors critically modifying prognosis remain undercharacterised in NBS registry data: SMN2 copy number overestimation by screening qPCR (due to gene homology) [8] and deletion of the NAIP gene, an independent phenotypic modifier [9,10].

Purpose of work: to evaluate the clinical impact of presymptomatic NBS-based detection, SMN2 copy number discrepancy between screening qPCR and confirmatory multiplex ligation-dependent probe amplification (MLPA), and NAIP copy number on outcomes.

Research methods: a retrospective analysis of 70 SMA patients identified through the national NBS program (November 2022-October 2025) and followed at the Centre of Orphan Diseases and Genetic Therapy, National Specialized Children's Hospital "Ohmatdyt" (Kyiv, Ukraine), serving as one of the reference centres for genetic pathology in Ukraine. SMN2 copy numbers were determined by qPCR at screening and confirmed by MLPA. Outcomes included CHOP INTEND score and CMAP amplitude at the first expert visit, ventilation requirement, and mortality. Statistical analysis (independent samples t-test and Fisher's exact test, $p < 0.05$) was performed using Python.

Results: SMN2 distribution confirmed by MLPA: 1 copy – 1 (1.4 %), 2 copies – 23 (32.9 %), 3 copies – 25 (35.7 %), 4 copies – 17 (24.3 %), 5 copies – 3 (4.3 %); median confirmation age was 21 days (range 6-116). NBS enabled presymptomatic detection in 61.1 % (33/54) of patients with defined clinical status. Presymptomatic patients showed significantly higher CHOP INTEND at the first expert visit (52.4 ± 7.7 vs 28.2 ± 17.1 , $p < 0.001$), higher mean CMAP (4.47 ± 1.32 vs 2.72 ± 2.05 mV, $p = 0.015$), no ventilation requirement (0 % vs 28.6 %, $p = 0.002$), and no mortality. The mean age at treatment initiation was delayed in presymptomatic patients (45.4 days) compared to symptomatic patients (33.2 days). SMN2 discrepancy (qPCR overestimation confirmed by MLPA) was identified in 12/70 patients (17.1 %): a reduction from three to two copies ($n = 8$), from four to three copies ($n = 3$), and from four to two copies ($n = 1$). Among patients screened as having three SMN2 copies, 32.0 % were confirmed to have two copies by MLPA, a clinically critical reclassification. NAIP deletion (0 copies) was found in 8/59 genotyped patients (13.6 %) and was associated with a significantly higher rate of symptomatic presentation (71.4 % vs 25.0 %, $p = 0.026$) and ventilation (62.5 % vs 0 %, $p < 0.001$). Within the subgroup with two SMN2 copies, all patients with a NAIP deletion (4/4) were symptomatic at detection.

Conclusions: (1) NBS identifies >60 % of SMA cases presymptomatically, conferring significantly better neuromotor function and preventing the need for ventilation. (2) qPCR overestimates SMN2 copies in 17.1 % of patients, including 32 % of cases initially screened as having three copies, making MLPA confirmation mandatory prior to treatment decisions. (3) NAIP deletion is a strong independent phenotypic modifier: all ventilated patients lacked the NAIP gene, which predicted universal symptomatic presentation in patients with two SMN2 copies, thus justifying systematic NAIP reporting in NBS programs.

Keywords: spinal muscular atrophy; newborn screening; SMN2; NAIP; CHOP INTEND; MLPA; presymptomatic treatment

References:

1. Lefebvre S, Bürglen L, Reboullet S, Clermont O, Burlet P, Viollet L, et al. Identification and characterization of a spinal muscular atrophy-determining gene. *Cell*. 1995;80(1):155–165. doi: 10.1016/0092-8674(95)90460-3.

2. Farrar MA, Vucic S, Johnston HM, du Sart D, Kiernan MC. Pathophysiological insights derived by natural history and motor function of spinal muscular atrophy. *J Pediatr*. 2013;162(1):155–159. doi: 10.1016/j.jpeds.2012.05.067.
3. Verhaart IEC, Robertson A, Wilson IJ, Aartsma-Rus A, Cameron S, Jones CC, et al. Prevalence, incidence and carrier frequency of 5q-linked spinal muscular atrophy - a literature review. *Orphanet J Rare Dis*. 2017;12(1):124. doi: 10.1186/s13023-017-0671-8.
4. Calucho M, Bernal S, Alías L, March F, Venceslá A, Rodríguez-Álvarez FJ, et al. Correlation between SMA type and SMN2 copy number revisited: An analysis of 625 unrelated Spanish patients and a compilation of 2834 reported cases. *Neuromuscul Disord*. 2018;28(3):208–215. doi: 10.1016/j.nmd.2018.01.003.
5. Feldkötter M, Schwarzer V, Wirth R, Wienker TF, Wirth B. Quantitative analyses of SMN1 and SMN2 based on real-time lightCycler PCR: fast and highly reliable carrier testing and prediction of severity of spinal muscular atrophy. *Am J Hum Genet*. 2002;70(2):358–368. doi: 10.1086/338627.
6. Müller-Felber W, Blaschek A, Schwartz O, Gläser D, Nennstiel U, Brockow I, et al. Newbornscreening SMA – From Pilot Project to Nationwide Screening in Germany. *J Neuromuscul Dis*. 2023;10(1):55–65. doi: 10.3233/JND-221577.
7. Glascock J, Sampson J, Haidet-Phillips A, Connolly A, Darras B, Day J, et al. Treatment Algorithm for Infants Diagnosed with Spinal Muscular Atrophy through Newborn Screening. *J Neuromuscul Dis*. 2018;5(2):145–158. doi: 10.3233/JND-180304.
8. Schorling DC, Becker J, Pechmann A, Langer T, Wirth B, Kirschner J. Discrepancy in redetermination of SMN2 copy numbers in children with SMA. *Neurology*. 2019;93(6):267–269. doi: 10.1212/WNL.0000000000007836.
9. Jedrzejowska M, Milewski M, Zimowski J, Borkowska J, Kostera-Pruszczyk A, Sielska D, et al. Phenotype modifiers of spinal muscular atrophy: the number of SMN2 gene copies, deletion in the NAIP gene and probably gender influence the course of the disease. *Acta Biochim Pol*. 2009;56(1):103–108.
10. Abd El Mutaleb ANH, Ibrahim FAR, Megahed FAK, Atta A, Ali BA, Omar TEI, et al. NAIP Gene Deletion and SMN2 Copy Number as Molecular Tools in Predicting the Severity of Spinal Muscular Atrophy. *Biochem Genet*. 2024;62(6):5051–5072. doi: 10.1007/s10528-023-10657-6.

ПАТОФІЗІОЛОГІЯ ТРАНСТЕНТОРІАЛЬНОГО ВКЛИНЕННЯ: ГЕМОДИНАМІЧНІ ПРЕДИКТОРИ

Варич О. С.

Науковий керівник: к.мед.н., доцент Трофимова І. М.

Кафедра патофізіології

Завідувач кафедри: д.мед.н., професор Зяблицев С. В.

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця

м. Київ, Україна

Актуальність: транстеноторіальне вклинення (ТТВ) головного мозку є життєво небезпечним ускладненням у нейроореанімаційній практиці. Класична діагностика цього стану традиційно спиралася на пізні симптоми, що свідчать про незворотне ураження стовбура мозку. Сучасна парадигма інтенсивної терапії зміщує фокус на розуміння патофізіологічних механізмів виснаження інтракраніального резерву, що дозволяє ідентифікувати гемодинамічні патерни катастрофи ще на етапі зворотної ішемії.

Мета роботи: систематизувати патофізіологічні механізми ТТВ та обґрунтувати роль мікро- і макрогемодинамічних предикторів у ранній діагностиці дислокаційного синдрому.

Матеріали та методи дослідження: бібліосемантичний та аналітичний методи; проведено огляд сучасної наукової літератури баз даних PubMed та Web of Science за період 2024-2026 років.

Результати: фундаментальною основою розвитку ТТВ є концепція Монро-Келлі 2.0, яка розглядає порожнину черепа як динамічне середовище, де критичну роль відіграє венозний відтік. [1] Перевищення внутрішньочерепного тиску (ВЧТ) над венозним викликає екстравасальну компресію п'ялих вен і дуральних синусів. Це провокує масивний венозний застій, який експоненційно підвищує ВЧТ, нівелюючи піддатливість мозку. Градієнт тиску спричиняє росто-каудальне зміщення дієнцефалону. Деформація стовбура мозку розриває парамедіанні гілки базилярної артерії, зумовлюючи вторинні крововиливи Дюре і деструкцію висхідної ретикулярної активуючої системи. [2] Макрогемодинамічним наслідком цих процесів є рефлекс Кушинга. Системна вазоконстрикція має на меті відновити перфузію, що рефлекторно через барорецептори викликає вагусну брадикардію. [3] До механічного руйнування стовбура виникає ішемічне пригнічення автономних центрів, що проявляється порушенням чутливості барорефлексу та падінням варіабельності серцевого ритму. Зниження індексу стандартного

відхилення кардіоінтервалів є раннім предиктором несприятливого наслідку. Параліч міогенної ауторегуляції судин робить кровотік пасивним, що фіксується через стійко позитивний індекс реактивності. [4] Зростаючий ВЧТ стискає артерії, що відображається критичним падінням кінцево-діастолічної швидкості ($V_d < 20$ см/с) та зростанням індексу пульсативності ($PI > 1.2$) на транскраніальній доплерографії. [5] Найранішою ланкою унікального вклинення є механічна компресія парасимпатичних волокон окорухового нерва, що фіксується автоматизованою пупілометрією як стрімке падіння неврологічного зіничного індексу за десятки годин до появи анізокорії. [3]

Висновки: патофізіологія ТТВ базується на порушеннях венозного відтоку, паралічі ауторегуляції, колапсі мікроциркуляції та деструкції стовбурових структур. Ранній інструментальний моніторинг предикторів дозволяє об'єктивно зафіксувати вичерпання інтракраніального компенсаторного резерву на етапі зворотної ішемії, відкриваючи терапевтичне вікно для запобігання мозковій смерті.

Ключові слова: транстенторіальне вклинення, доктрина Монро-Келлі, індекс пульсативності, ауторегуляція, рефлекс Кушинга.

Література:

1. Wilson MH. Monro-Kellie 2.0: The dynamic vascular and venous pathophysiological components of intracranial pressure. *J Cereb Blood Flow Metab.* 2016;36(8):1338-1350. doi: 10.1177/0271678X16648711.
2. Hall WA, Bhardwaj A. Duret Hemorrhages. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2026. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK560495/>.
3. Knight J, Rayi A. Transtentorial Herniation. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2026. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK560536/>.
4. Manley GT, Dams-O'Connor K, Alosco ML, Awwad HO, Bazarian JJ, Bragge P, et al. A new characterisation of acute traumatic brain injury: the NIH-NINDS TBI Classification and Nomenclature Initiative. *Lancet Neurol.* 2025;24(6):512-523. doi: 10.1016/S1474-4422(25)00154-1.
5. Qiu J, Zou TJ, Wang DM, Luo HR, Yu HT, Lei L, et al. Noninvasive Intracranial Pressure Prediction Using a Multimodal Ultrasound-Based Hemispheric Modeling Strategy: A Prospective Dual-Center Study. *Neurocrit Care.* 2025;43(3):911-926. doi: 10.1007/s12028-025-02339-5.

ПОРІВНЯЛЬНИЙ АНАЛІЗ НЕЙРОПРОТЕКТОРНИХ ЕФЕКТІВ АГОНІСТІВ σ_1 -РЕЦЕПТОРІВ ТА ІНГІБІТОРІВ АЦЕТИЛХОЛІНЕСТЕРАЗИ

Ільченко А. М.

Науковий керівник: к.мед.н., доцент Савченко Н. В.

Кафедра фармакології.

Завідувач кафедри: д.мед.н., професор Гнатюк В. В.

Національного медичного університету імені О. О. Богомольця

м. Київ, Україна

Актуальність: збільшення тривалості життя зумовило зростання поширеності нейродегенеративних захворювань. Традиційна терапія інгібіторами ацетилхолінестерази (іАХЕ) забезпечує лише тимчасову корекцію симптомів без суттєвого впливу на виживаність нейронів [3, 4]. Це актуалізує впровадження стратегій, що активують внутрішньоклітинний протеостаз. Перспективним методом нейропротекції є модуляція σ_1 -рецептора (ендоплазматичного білку-шаперону), активація якого відновлює аутофагічну деградацію білкових агрегатів, впливаючи на патогенетичну першопричину дегенерації [1, 2].

Мета роботи: порівняти статистичні показники когнітивної стабільності, динаміку біомаркерів та темпи церебральної атрофії при застосуванні агоністів σ_1 -рецепторів та іАХЕ.

Матеріали та методи дослідження: проведено систематичний пошук та аналіз наукових публікацій у таких базах даних, як PubMed, Scopus, Frontiers, Elsevier та Google Scholar. Методологія базується на Content Analysis та OSINT, що забезпечило точність терапевтичних алгоритмів та статистичну значущість клінічних результатів.

Результати: згідно з даними Кокранівського огляду, іАХЕ донепезил (10 мг) забезпечує покращення за шкалою ADAS-Cog на -2.67 бала через 24 тижні, проте ефект нівелюється до 52-го тижня [3]. Натомість агоніст σ_1 -рецепторів бларкамедин (фаза 2b/3) демонструє стійке покращення за ADAS-Cog13 (-1.85...-2.26 бала; $p = 0.033$) та стабілізацію показників ADCS-ADL протягом 48 тижнів [1].

Терапія iAXE не продемонструвала статистично значущого впливу на темпи атрофії головного мозку [3]. Натомість активація $\sigma 1$ -рецепторів забезпечила сповільнення атрофії всього мозку на 37.6 % ($p = 0.003$), а в підгрупі пацієнтів із нативним генотипом гена SIGMAR1 зафіксовано виражену нейропротекцію об'єму гіпокампу [1].

Традиційні iAXE мають мінімальний вплив на рівні патологічних білків [4]. Стимуляція $\sigma 1$ -рецептора забезпечує нормалізацію клітинного гомеостазу через відновлення GABARAP-залежної аутофагії, що прискорює утилізацію токсичних білкових агрегатів [2]. Клінічно це підтверджено статистично значущим зростанням співвідношення плазмового амілоїду A β 42/40 ($p = 0.048$) у пацієнтів, що отримували бларкамезин, що вказує на активацію механізмів вимивання амілоїду з ЦНС [1].

Для холінергічної терапії характерні виражені гастроінтестинальні розлади у 15-20 % випадків [4]. Агоністи $\sigma 1$ -рецепторів демонструють сприятливий профіль безпеки; найбільш поширеним ефектом є легке запаморочення, яке має транзиторий характер і зазвичай не потребує припинення лікування [1].

Висновки: агоністи $\sigma 1$ -рецепторів суттєво переважають iAXE за тривалістю когнітивного ефекту та здатністю сповільнювати структурну атрофію мозку майже на 40 %. У той час як iAXE діють лише на синаптичну передачу, активація $\sigma 1$ -рецепторів забезпечує нейропротекцію через відновлення внутрішньоклітинної аутофагії та модифікацію біохімічного профілю захворювання.

Ключові слова: нейропротекція, агоністи $\sigma 1$ -рецепторів, інгібітори ацетилхолінестерази, бларкамезин.

Література:

1. Macfarlane S, Grimmer T, Teo K, O'Brien TJ, Woodward M, et al. Blarcamesine for the treatment of Early Alzheimer's Disease: Results from the ANAVEX2-73-AD-004 Phase IIB/III trial. J Prev Alzheimers Dis. 2025;12(1):100016. doi: 10.1016/j.tpad.2024.100016.
2. Wang T, Jia H. The Sigma Receptors in Alzheimer's Disease: New Potential Targets for Diagnosis and Therapy. Int J Mol Sci. 2023;24(15):12025. doi: 10.3390/ijms241512025.
3. Birks JS, Harvey RJ. Donepezil for dementia due to Alzheimer's disease. Cochrane Database Syst Rev. 2018;6(6):CD001190. doi: 10.1002/14651858.CD001190.pub3.
4. Birks JS, Chong LY, Grimley Evans J. Rivastigmine for Alzheimer's disease. Cochrane Database Syst Rev. 2015;9(9):CD001191. doi: 10.1002/14651858.CD001191.pub4.

СУЧАСНІ СТРАТЕГІЇ ФАРМАКОЛОГІЧНОЇ КОРЕКЦІЇ ПОСТТРАВМАТИЧНОГО СТРЕСОВОГО РОЗЛАДУ У ВНУТРІШНЬО ПЕРЕМІЩЕНИХ ОСІБ: НАРАТИВНИЙ ОГЛЯД

Коваленко Є. В.

Науковий керівник: к.мед.н., доцент Дорошенко А. М.

Кафедра фармакології

Завідувач кафедри: д.мед.н., професор Гнатюк В. В.

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця
м. Київ, Україна

Актуальність: проблема посттравматичного стресового розладу (ПТСР) серед внутрішньо переміщених осіб (ВПО) в Україні стає одним із викликів для громадського здоров'я. Оскільки ВПО перебувають під тривалим впливом стресових факторів, пов'язаних із війною та переміщенням, виникає гостра потреба у систематизації знань щодо фармакотерапевтичного супроводу таких осіб. Важливим є не лише корекція симптоматики ПТСР, але й забезпечення високого профілю безпеки терапії для збереження соціальної активності пацієнтів [1].

Мета роботи: узагальнити дані щодо ефективності та безпеки психотропних лікарських засобів, що застосовуються для корекції ПТСР у дорослих пацієнтів.

Матеріали та методи дослідження: проведено аналіз наукової літератури та клінічних настанов у базах даних PubMed та Google Scholar за останні 5 років. Інформаційний пошук проводився за ключовими словами «фармакотерапія», «ПТСР», «ВПО».

Результати: аналіз опрацьованих джерел продемонстрував, що до лікарських засобів першою лінією терапії при ПТСР відносяться селективні інгібітори зворотного захоплення серотоніну (СИЗС).

Зокрема, сертралін і пароксетин демонструють найвищу доказову базу щодо зниження вираженості симптомів у кластерах інтрузій та уникнення. Проте зазначається, що їхня ефективність може бути обмеженою у пацієнтів із вираженими дисоціативними станами. Окрему увагу в науковій літературі приділено off-label застосуванню празозину, як засобу для специфічної корекції нічних жахів, що здатний покращувати архітектоніку сну, хоча ризик ортостатичної гіпотензії вимагає ретельного моніторингу його застосування [2]. Що стосується призначення атипичних антипсихотиків – рисперидону, оланзапіну, кветіапіну, більшість авторів погоджуються, що їх слід розглядати лише як терапію другої чи третьої лінії через високий ризик метаболічних небажаних ефектів. Важливою складовою фармакотерапії ПТСР у ВПО є комплаєнс до терапії, який часто знижується через страх пацієнтів перед «медикаментозною залежністю» та садацією [3, 4].

Висновки: наративний огляд літератури дозволяє зробити висновок, що фармакологічна корекція ПТСР є багатокомпонентним процесом, де СІЗЗС залишаються фундаментом терапії. Для досягнення стабільної ремісії необхідно поєднувати базові антидепресанти з симптоматичними засобами (наприклад, празозином для корекції сну), враховуючи індивідуальну переносимість. Основний акцент у лікуванні ВПО має бути зміщений у бік лікарських засобів із мінімальним седативним ефектом, що дозволяє пацієнтам швидше адаптуватися до нових умов життя. Перспективним напрямком є подальше вивчення впливу ранньої фармакологічної підтримки на запобігання хронізації розладу.

Ключові слова: фармакотерапія, селективні інгібітори зворотного захоплення серотоніну, безпека лікування, посттравматичний стресовий розлад, внутрішньо переміщені особи.

Література:

1. Maruta NO, Markova MV, Kozyra PV. Features of PTSD and its impact on the quality of life of internally displaced persons. Trauma. 2023;24(1):17-24. doi: 10.3389/fpsy.2023.1261230
2. Reist C, Streja E, Tang CC, Shapiro B, Mintz J, Hollifield M. Prazosin for treatment of post-traumatic stress disorder: a systematic review and meta-analysis. CNS Spectrums. 2021;26(4):338-344. doi:10.1017/S1092852920001121
3. Stein DJ, Szumowicz P, Maihofer AX, et al. Pharmacotherapy for posttraumatic stress disorder: systematic review and meta-analysis. Br J Psychiatry. 2023;222(3):95-105. doi: 10.1177/20451253251342628
4. Chaban OS, Khaustova OO. Mental health of the population of Ukraine during the war: a medical-psychological review. Ukr Med J. 2022;2(148):1-6. doi: 10.32471/umj.1680-3051.150.232297

ОСОБЛИВОСТІ ВИКОРИСТАННЯ ПОВЕДІНКОВИХ СТРАТЕГІЙ В ПРОЦЕСІ ЗАПАМ'ЯТОВУВАННЯ У ДІТЕЙ З РОЗЛАДОМ СПЕКТРУ АУТИЗМУ

Максімова М. Д.

Науковий керівник: асистент Гура А. О.

Кафедра медичної психології, психосоматичної медицини та психотерапії

Завідувач кафедри: д.мед.н., професор Хаустова О. О.

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця

м. Київ, Україна

Актуальність: сучасні корекційні підходи для дітей з нейророзвитковими порушеннями, зокрема розладом аутистичного спектру (далі РАС) характеризуються переважанням фокусу на кількісних показниках завдань. Провідною діяльністю дошкільного віку є інтенсивна підготовка когнітивних процесів до умов навчання в школі. Додатковий аналіз регуляторних механізмів дозволяє вдосконалити індивідуальні корекційні маршрути та поєднати між собою комплексний розвиток усіх сфер дитини.

Мета роботи: дослідити поведінкові стратегії під час запам'ятовування та відтворення зорового стимульного матеріалу у дітей дошкільного віку з РАС.

Матеріали та методи дослідження: у дослідженні взяли участь 45 дітей віком 5-6 років. З них 30 осіб мають встановлений діагноз РАС та 15 нейротипових осіб (контрольна група). Вибірка була розподілена на 3 групи в залежності від рівня мовленнєвого розвитку. Група №1 характеризується збереженим експресивним та рецептивним мовленням (15 осіб). Група №2 – діти зі збереженим рецептивним мовленням, проте відсутнім експресивним (15 осіб). Поділ на групи відбувався на основі заключень лікаря-психіатра та логопеда-дефектолога. Критерієм виключення була наявність інтелектуальних порушень. Дослідження проводилось за допомогою методики «Запам'ятовування і впізнавання двох груп

із трьох реальних зображень» з альбому для нейропсихологічного та патопсихологічного обстеження дітей та дорослих О. С. Чабана та М. М. Гуменюк.

Результати: під час виконання першої проби діти у групі №1 демонструють наступні поведінкові стратегії: самоперевірка 6 осіб, потреба у схваленні 5 осіб, відволікання (з подальшим повтором інструкції) – 1 особа.

У групі №2 спостерігались: потреба у схваленні – 4 особи, відволікання – 3 особи, імпульсивні реакції – 3 особи.

У контрольній групі діти демонстрували наступні прояви: самоперевірка – 7 осіб, потреба у схваленні – 1 особа, відволікання – 2 особи.

Поведінкові стратегії у другій пробі залишаються відносно стабільними.

Діагностична група №1: самоперевірка – 7 осіб, потреба у схваленні – 4 особи, відволікання – 2 особи.

Діагностична група №2: потреба у схваленні – 4 особи, відволікання – 1 особа, імпульсивні реакції – 2 особи.

Контрольна група: самоперевірка – 6 осіб, потреба у схваленні – 1 особа, відволікання – 1 особа.

Результати третьої спроби являють собою перевірку стійкості поведінкових стратегій в умовах гетерогенної інтерференції.

У групі №1 відзначається збільшення тенденції до потреби у схваленні – 7 осіб, самоперевірка – 3 особи та відволікання – 4 особи.

Група №2 демонструє збільшення кількості відволікань та потреби у повторі інструкції – 8 осіб, самоперевірка – 1 особа, потреба у схваленні 1 особа та імпульсивні реакції – 4 особи.

Контрольна група фокусується на самоперевірці – 9 осіб, потреба у схваленні 2 особи, відволікання – 3 особи.

Висновки: контрольна група демонструє найвищий рівень адаптації до завдання та саморегуляцію. Група №1 має наблизений результат, проте свідчить про коливання діяльності в процесі когнітивного навантаження, що проявляється у збільшенні потреби у схваленні. У групі №2 відмічається суттєве збільшення дезорганізації діяльності. Отримані результати демонструють різний рівень сформованості та використання регуляторних механізмів в процесі запам'ятовування, в залежності від рівня мовленнєвого розвитку. Отримані результати мають практичне значення для побудови корекційних програм.

Ключові слова: розлад аутистичного спектру, поведінкові стратегії.

ОСОБЛИВОСТІ НЕЙРОМОДУЛЯЦІЇ ЦИРКАДНИХ РИТМІВ В УМОВАХ ХРОНІЧНОГО СТРЕСУ У СТУДЕНТІВ ІФНМУ

Матлюк М. П.

Науковий керівник: к.мед.н, доцент Михалойко О. Я.

Кафедра неврології та нейрохірургії

Завідувач кафедри: д.мед.н., професор Гриб В. А.

Івано-Франківський національний медичний університет
м. Івано-Франківськ, Україна

Актуальність: хронічний психоемоційний стрес є ключовим фактором нейроендокринної дисрегуляції ЦНС, реалізуючись через тривалу активацію гіпоталамо-гіпофізарно-наднирникової осі та формування кортизолової «інтоксикації». Надлишок кортизолу пригнічує серотонінергічну нейромедіацію, що призводить до вторинного дефіциту мелатоніну, порушення циркадної організації сну, утруднення засинання, нічних пробуджень, тяжкості ранкового пробудження та зниження адаптаційного потенціалу.

Мета роботи: вивчити взаємозв'язок між рівнем кортизолу, серотонін-залежною нейроендокринною регуляцією, порушенням сну та стресостійкістю у студентів медичного університету для визначення патофізіологічного порочного кола.

Матеріали та методи дослідження: у дослідженні взяли участь 45 студентів медичного університету віком 18-24 роки (21 чоловік, 24 жінки) без неврологічних, психіатричних та ендокринних захворювань. Критеріями виключення були депресивні або тривожні розлади, хронічні неврологічні та ендокринні

захворювання, гострі інфекційні стани, прийом психотропних чи гормональних препаратів останні 4 тижні та нічна робота або зміщений циркадний режим. Стресостійкість оцінювали за CD-RISC-10, якість сну – PSQI та ESS. Додатково визначали ранковий рівень кортизолу в сироватці крові. Учасників розподілено на три групи залежно від рівня кортизолу: фізіологічний (380-500 нмоль/л, n = 15), помірна гіперкортизолемія (500-650 нмоль/л, n = 16) та виражена гіперкортизолемія (>650 нмоль/л, n = 14).

Результати: у групі з фізіологічним рівнем кортизолу (n = 15) порушення сну спостерігалися у 20 %, з утрудненням засинання у 13 %, фрагментацією нічного сну – у 13 %, тяжкістю ранкового пробудження – у 20 %, CD-RISC-10 – $31,5 \pm 4,2$. У групі з помірною гіперкортизолемією (n = 16) порушення сну відзначалося у 75 % студентів: утруднення засинання 56 %, фрагментація 50 %, тяжкість ранкового пробудження 44 %, CD-RISC-10 – $25,8 \pm 3,9$. У групі з вираженою гіперкортизолемією (n = 14) порушення сну спостерігалося у 92,9 %: утруднення засинання 71 %, фрагментація 64 %, тяжкість ранкового пробудження 78,6 %, CD-RISC-10 – $18,7 \pm 4,5$. Кореляційний аналіз продемонстрував прямий зв'язок рівня кортизолу з погіршенням сну (PSQI, ESS) та негативний зв'язок стресостійкості (CD-RISC-10) з порушеннями сну, що підтверджує формування патофізіологічного порочного кола: хронічний стрес → кортизолова «інтоксикація» → серотонінова депресія → дефіцит мелатоніну → порушення сну → зниження стресостійкості → посилення стресової реактивності.

Висновки: хронічний стрес формує серотонін-залежну нейроендокринну дисрегуляцію, що через дефіцит мелатоніну призводить до порушень циркадного ритму сну, зниження стресостійкості студентської молоді. Результати підкреслюють необхідність профілактичних заходів: оптимізацію режиму праці та відпочинку, психоемоційну підтримку та методи стрес-менеджменту для збереження психоемоційного.

ОЦІНКА РУХОВОГО ДЕФІЦИТУ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ РОЗСІЯНИМ СКЛЕРОЗОМ РІЗНОГО ПЕРЕБІГУ

Очеретня В. О.

Науковий керівник: д.мед.н., доцент Таряник К. А.
Кафедра нервових хвороб
Завідувач кафедри: д.мед.н., професор Дельва М. Ю.
Полтавський державний медичний університет
м. Полтава, Україна

Актуальність: розсіяний склероз належить до тяжких хронічних захворювань центральної нервової системи, що супроводжуються прогресуючим ураженням нервових структур та розвитком стійкого неврологічного дефіциту. Висока поширеність серед осіб працездатного віку та тенденція до інвалідизації зумовлюють значну медико-соціальну значущість даної патології.

Мета роботи: оцінити характер змін з боку рухової сфери, когнітивного профілю пацієнтів із рецидивуючо-ремітуючим (РРРС) та прогресуючим розсіяним склерозом (ПРС) на фоні лікування амантадина сульфатом.

Задачі дослідження: 1. Провести оцінку м'язевого тону, як складової частини рухової функції у пацієнтів із РРРС та ПРС. 2. Дослідити когнітивний статус пацієнтів досліджуваних груп. 3. Оцінити рухові зміни обстежених пацієнтів на фоні лікування. 4. Проаналізувати характер змін когнітивної функції у групах пацієнтів. 5. Оцінити якість життя пацієнтів досліджуваних груп під впливом лікування.

Матеріали та методи дослідження: проведено обстеження 90 пацієнтів, з яких – 60 з РРРС, ст. ремісії та 30 пацієнтів із ПРС, які знаходилися на обстеженні та лікуванні в Центрі для пацієнтів із РС на базі неврологічного відділення КП «Полтавська обласна клінічна лікарня ім. М.В. Скліфосовського Полтавської обласної ради».

Пацієнтам проведено загально-клінічне обстеження, оцінка неврологічного статусу, даних МРТ головного та спинного мозку. Оцінку тяжкості перебігу захворювання проводили за субшкалами уніфікованої валідизованої шкали EDSS, оцінку м'язевого тону – за шкалами Ашворта та Сіделковським, оцінку когнітивного статусу – за субшкалою EDSS та шкалою Моса, оцінку якості життя – за опитником SF-36.

Пацієнти були розподілені на 3 групи, в залежності від перебігу:

1 група – 30 чол. – PPPC, середній вік $40,3 \pm 5,1$, EDSS $3,5 \pm 0,5$ б.; 2 група – 30 чол. – PPPC, середній вік $29,6 \pm 4,8$, EDSS $2,5 \pm 0,5$ б.; 3 група – 30 чол. з ВІРС, середній вік $40,3 \pm 5,1$, EDSS $4,5 \pm 1,0$ б. Пацієнти всіх 3 груп отримували баклофен 30 мг на добу, пацієнти 1 та 2 груп додатково отримували амантадину сульфат 100 мг в день – 1 та 2 рази на день – 2 група. Пацієнтам 3 групи до лікування додано амантадину сульфат в/венно краплинно у вигляді інфузії впродовж 5 днів, а потім – перорально 100 мг на день 2 рази на день. Термін лікування – 1 місяць. Обстеження проводили на початку та в кінці лікування. Результати отриманих даних обчислювали з використанням критеріїв Ст'юдента та Мана-Уїтні для паралельних вибірок.

Результати: виявлено переважання зниження м'язевого тонусу в дистальних групах м'язів у пацієнтів всіх 1 та 2 груп, в проксимальних та дистальних – у 3 групі ($p < 0,05$). У пацієнтів 3 групи відмічалось покращення ходи (розширення), у пацієнтів 2 та 3 груп – зменшення слабкості. ($p < 0,05$). У пацієнтів 2 та 3 груп спостерігалися позитивні зміни з боку когнітивної сфери (13 % пацієнти другої та у 19 % пацієнтів 3 груп). Показники якості життя згідно відповідної шкали підвищилися на фоні лікування у всіх досліджуваних групах.

Висновки: використання амантадину сульфату у складі комплексного лікування спастичності при розсіяному склерозі покращує моторні функції, позитивно впливає на когнітивний дефіцит, сприяє покращенню якості життя.

Ключові слова: розсіяний склероз, спастичність, амантадин, якість життя.

ВПЛИВ ТРАВМАТИЧНОГО ДОСВІДУ ОКУПАЦІЇ НА ПСИХІЧНЕ ЗДОРОВ'Я ЦИВІЛЬНОГО НАСЕЛЕННЯ В ПОСТ-ОКУПАЦІЙНИЙ ПЕРІОД (НА ПРИКЛАДІ МЕШКАНЦІВ М. БУЧА)

Солтисюк Д. А.

Науковий керівник: асистент Мартиненко С. О.

Кафедра медицини надзвичайних ситуацій та тактичної медицини

Завідувач кафедри: д.мед.н., професор Гринзовський А. М.

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця

м. Київ, Україна

Актуальність: аналіз стану психічного здоров'я даної частини населення є вкрай важливим для розробки належної психосоціальної підтримки. Сучасні дослідження показують, що цивільне населення України, яке пережило окупацію, демонструє високі показники посттравматичного стресового розладу, надалі ПТСР, та тривоги [1].

Мета роботи: виявлення особливостей емоційного стану людей, які пережили досвід окупації на прикладі міста Буча.

Матеріали та методи дослідження: опитування населення міста Буча.

Результати: при аналізі соціально-демографічних показників основними опитуваними були жінки – 63,6 % та молодь віком 18-25 років – 81,8 %. 54,5 % опитуваних безпосередньо перебували в місті під час його окупації. При виїзді, 22,2 % повернулись додому одразу після деокупації, 44,4 % – у 2023 році. Житло 63,6 % опитуваних ушкоджене, а 9,1 % – зруйноване.

Під час аналізу психоемоційного стану мешканців м. Буча 27,3 % оцінили свій загальний емоційний стан на 3 бали, а 30 % на 6, де 1 – «дуже поганий», а 10 – «чудовий». 90,9 % зазначили, що відчувають втому, 63,6 % – тривогу та спустошення. 81,9 % повністю або частково погоджуються, що їхнє життя наче зупинилось під час окупації. Більшість опитуваних турбують раптові спогади про окупацію, проблеми зі сном. 36,4 % часто відчувають спалахи гніву та постійно мають відчуття тривоги. 27,3 % часто уникають місць, розмов або думок, які нагадують їм про пережите. Така картина відповідає даним інших досліджень, де встановлено, що досвід окупації призводить до порушень сну, емоційної нестабільності, а також формування симптомів ПТСР [2, 5]. Для 72,7 % найбільшим джерелом стресу є відсутність відчуття безпеки, а для 63,6 % – матеріальні труднощі. При цьому, 81,8 % опитуваних робота допомагає підтримувати свій емоційний стан, а 54,5 % зазначають підтримку рідних. Якщо брати до уваги потребу у професійній психологічній допомозі, то лише 9,1 % звертаються до спеціаліста, а 36,4 % не мають змоги до нього звернутись.

Висновки: підсумовуючи результати опитування, можна зрозуміти, що досвід окупації став причиною виникнення різних психоемоційних порушень у респондентів. За результатами видно високий рівень втоми, тривоги та спустошення, які погіршуються через відсутність відчуття безпеки та матеріальні труднощі. При аналізі психоемоційного стану мешканців, наявні ознаки ПТСР. Попри це, лише 9,1 % звертаються до фахівця. Дані результати вказують на нагальну потребу у наданні висококваліфікованої психологічної допомоги людям, які пережили досвід окупації, так як це впливає на загальний стан здоров'я населення нашої країни. Вплив надзвичайних факторів суттєво погіршує психоемоційний стан цивільного населення [3]. Навіть імітація бойових умов спричиняє значне зростання індексу напруження регуляторних систем [4]. Отримані дані узгоджуються з висновками міжнародних досліджень про те, що психологічний тягар війни для цивільного населення є надзвичайно високим та вимагає негайного втручання на рівні системи охорони здоров'я [5].

Ключові слова: окупація, психічне здоров'я, посттравматичний стресовий розлад.

Література:

1. Zasiakina L, Duchyminska T, Bifulco A, Bignardi G. War trauma impacts in Ukrainian combat and civilian populations: Moral injury and associated mental health symptoms. *Mil Psychol.* 2023;36(5):555-566. doi: 10.1080/08995605.2023.2235256.
2. Hyland P, Vallières F, Shevlin M, Karatzias T, Ben-Ezra M, McElroy E, et al. Psychological consequences of war in Ukraine: assessing changes in mental health among Ukrainian parents. *Psychol Med.* 2023;53(15):7466-7468. doi: 10.1017/S0033291723000818.
3. Гринзовський АМ, Калашченко СІ, Луцак ОО, Мартиненко СО, Бойко ЮМ, редактори. Домедична допомога: як зберегти життя/здоров'я постраждалого + практичний кейс (зокрема, в умовах бойових дій). Охорона праці і пожежна безпека. 2023;(Спецвипуск 1):1-117.
4. Kalashchenko SI, Prykhodko II, Lutsak OO, Hryniovskyi AM, Belay SV, Martynenko SO. Vykorystannya imersiynykh tekhnolohiy u formuvanni psykhoemotsiynoyi stiykosti u viyskovykh vodiiv. V: *Transportna bezpeka: pravovi ta orhanizatsiyni aspekty: materialy XVI Mizhnarodnoi naukovo-praktychnoi konferentsii*; 2021 Lyst 19; Kryvyi Rih. Kryvyi Rih; 2021. s. 89-92.
5. Huşul A, Holman AC, Huşul TD. Complex posttraumatic stress disorder and prolonged grief disorder in times of war: Diagnostic symptoms and impact on the mental health of Ukrainian civilians during the Russia-Ukraine war. *Psychol Trauma.* 2025. doi: 10.1037/tra0002064.

КЛІНІЧНІ ПРОЯВИ АГРЕСИВНОЇ ПОВЕДІНКИ У ОСІБ ІЗ ПОСТТРАВМАТИЧНИМ СТРЕСОВИМ РОЗЛАДОМ

Терещенко Р.-М. С.

Науковий керівник: к.мед.н., доцент Бабич В. В.

Кафедра психіатрії та наркології

Завідувач кафедри: д.мед.н., професор Напрєєнко О. К.

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця

м. Київ, Україна

Актуальність: посттравматичний стресовий розлад є предметом тривалого вивчення в психіатрії, психотерапії та медичній психології. Проте питання саме рівня вираженості агресивних реакцій в контексті даного розладу розкривалось в недостатній мірі, залишається також недостатньо систематизованим вивчення типів агресії та особливостей прояву у військовослужбовців з встановленим діагнозом посттравматичний стресовий розлад.

Мета роботи: оцінити частоту та рівень проявів агресії у військовослужбовців із встановленим діагнозом ПТСР (n = 38).

Матеріали та методи дослідження: аналіз медичної документації; спостереження в умовах медичного стаціонару; методи систематизації та інтерпретації отриманих даних.

Результати: За результатами аналізу медичної документації, у 18,42 % пацієнтів були зафіксовані скарги на «спалахи агресії» та важко контрольовану агресію у вигляді епізодичних спалахів поведінкової дезінгібіції. Водночас такі випадки не мали масового характеру і охоплювали обмежену частину вибірки. Також було проаналізовано пацієнтів з супутніми діагнозами органічного ураження головно-

го мозку, їх відсоток складав 23,68 % серед всієї вибірки ($n = 38$). Всі пацієнти, у яких були зафіксовані скарги на малоконтрольовану агресію, мали органічне ураження головного мозку, проте для 5,26 % від цієї вибірки не були зафіксовані дані скарги чи прояви.

Паралельно було проаналізовано частоту скарг на підвищену дратівливість як більш м'який та субклінічний прояв агресивності. Такий опис носив дещо більшу частоту – 65,79 % яка, як зазначалось, проявлялась гіперреактивністю на контакт з родичами, іншими людьми чи під час огляду лікуючим лікарем. Для чистоти результатів дана вибірка не включає в себе зафіксовані скарги на неконтрольовану агресію. Відсутність скарг на агресивні прояви зафіксована у 15,79 % випадків.

Висновки: Такий розподіл дозволяє припустити, що у більшості пацієнтів агресивні імпульси залишаються на рівні емоційного напруження та не трансформуються у відкриті дії, що свідчить про збереження певного рівня саморегуляції та соціального контролю. Водночас наявність групи пацієнтів із клінічно вираженою агресією може бути пов'язана з додатковими модифікуючими чинниками, зокрема супутніми психічними або поведінковими порушеннями.

Ключові слова: агресія, спалахи агресії.

ПСИХОЛОГІЧНА ПІДГОТОВКА ВІЙСЬКОВОГО МЕДИКА: ЇЇ ЗНАЧЕННЯ

Яковчук О.В.

Науковий керівник: к.мед.н., асистент Бевз Р. Т.
Кафедра медицини надзвичайних ситуацій та тактичної медицини
Завідувач кафедри: д.мед.н., професор Гринзовський А. М.
Навчально-науковий інститут медицини, Національний медичний
університет імені О. О. Богомольця
м. Київ, Україна

Актуальність: сучасні бойові дії характеризуються високою інтенсивністю, невизначеністю та значним психоемоційним навантаженням на військовослужбовців, особливо медиків, які працюють у безпосередній близькості до загрози життю [2]. Від рівня психологічної підготовки військового медика залежить ефективність надання домедичної допомоги, швидкість прийняття рішень та виживання поранених [1]. Тому дослідження психологічної готовності є актуальним напрямом військової медицини.

Мета роботи: проаналізувати особливості психологічної підготовки військових медиків та визначити її роль у забезпеченні ефективної діяльності в бойових умовах.

Матеріали та методи дослідження: у роботі використано аналіз наукових публікацій з військової психології та медицини, узагальнення сучасних підходів до підготовки бойових медиків [1], а також порівняльний метод для оцінки впливу психологічних факторів на діяльність медиків у стресових умовах.

Результати дослідження: тактичні медики працюють в умовах, де стрес та ризик для життя є постійними факторами [2]. Їхні завдання включають надання медичної допомоги на полі бою, під час спеціальних операцій та в інших критичних ситуаціях. Психологічна підготовка допомагає медикам ефективно управляти стресом, підтримувати високий рівень уваги та концентрації, а також зберігати емоційну рівновагу під час виконання завдань [3]. Методи психологічної підготовки, зокрема тренінги стресостійкості, симуляційні тренінги та психологічний дебрифінг, є основними інструментами формування професійної готовності [3]. Вони дозволяють розвивати навички, необхідні для роботи в екстремальних умовах. Розвиток особистісних якостей також відіграє важливу роль. Емоційний інтелект, самоконтроль, здатність до співпереживання та ефективна командна взаємодія є ключовими для тактичних медиків [2]. Роль психологів полягає у забезпеченні підтримки, формуванні навичок психологічної стійкості та сприянні адаптації після виконання бойових завдань [3]. Практичні підходи до самопідготовки включають розвиток стресостійкості через фізичну активність, техніки саморегуляції та взаємну підтримку в колективі [2].

Висновок: тактична медицина передбачає не лише наявність професійних знань і навичок, але й високий рівень психологічної підготовки. Ефективність діяльності військового медика значною мірою

залежить від його здатності діяти в умовах стресу, що зумовлює необхідність інтеграції психологічної підготовки у систему навчання [1; 3].

Ключові слова: психологічна підготовка військового медика, бойовий стрес, стресостійкість, тактична медицина, прийняття рішень, професійна готовність, симуляційні тренінги, психологічна адаптація.

Література:

1. Suresh MR, Staudt AM, Trevino JD, Papalski WN, Greydanus DJ, Valdez-Delgado KK, et al. A deeper dive into combat medic training. *Mil Med.* 2023;188(7–8):187–189. doi: 10.1093/milmed/usad050.
2. Maglione MA, Chen C, Bialas A, Motala A, Chang J, Akinniranye O, et al. Combat and operational stress control interventions and PTSD: a systematic review and meta-analysis. *Mil Med.* 2022;187(7–8):e846–e855. doi: 10.1093/milmed/usab310.
3. Elnitsky CA, Chapman PL, Thurman RM, Pitts BL, Figley C, Unwin B. Gender differences in combat medic mental health services utilization, barriers, and stigma. *Mil Med.* 2013;178(7):775–784. doi: 10.7205/MILMED-D-13-00012.

ХРОНІЧНИЙ ПСИХОЕМОЦІЙНИЙ СТРЕС ЯК ТРИГЕР ПОРУШЕННЯ ЦИРКАДНОЇ ОРГАНІЗАЦІЇ ТА ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ ЗОРОВОЇ СИСТЕМИ

Матлюк М. П., Антонець М. М.

Науковий керівник: д.мед.н., доцент Мойсеєнко Н. М.
Кафедра офтальмології
Завідувач кафедри: д.мед.н., доцент Мойсеєнко Н. М.
Івано-Франківський національний медичний університет
м. Івано-Франківськ, Україна

Актуальність: хронічний психоемоційний стрес у сучасних умовах виступає універсальним чинником порушень нейроендокринної регуляції, особливо серед студентської молоді. Його вплив реалізується через стійку активацію осі гіпоталамус–гіпофіз–наднирники з підвищенням рівня кортизолу та десинхронізацією циркадних ритмів. Порушення ретино-гіпоталамічного шляху, що забезпечує передачу світлових сигналів до супрахіазматичного ядра та регуляцію секреції мелатоніну, призводить не лише до інсомнії, а й до функціональних змін зорової системи, формуючи нейроофтальмологічний аспект проблеми.

Мета роботи: комплексно оцінити взаємозв'язок між рівнем хронічного стресу, показниками сну, гормональним профілем та функціональним станом зорової системи у студентів ІФНМУ, довести причинно-наслідковий зв'язок.

Матеріали та методи дослідження: у дослідженні взяли участь 45 студентів віком 18-24 років. Дослідження мало поперечний обсерваційний аналітичний характер. Оцінка психоемоційного стану проводилася за шкалою PSS-10, рівень стресостійкості визначався за CD-RISC-10, якість сну оцінювали за шкалою інсомнії Бергена. Нейроофтальмологічна оцінка включала використання сітки Амслера для виявлення функціональних змін центрального поля зору. Лабораторно визначали рівень кортизолу в сироватці крові у всіх 45 учасників, тоді як додаткове обстеження на АКТГ та ТТГ проведено у 18 осіб. Усі учасники протягом 7 днів вели щоденник сну.

Результати та обговорення: у більшості студентів (73,3 %) виявлено помірний або високий рівень стресу, що супроводжувався зниженням стресостійкості у 77,8 % і свідчить про виснаження адаптаційних механізмів. Порушення сну мали системний характер: фізіологічний сон збережено лише у 28,9 %, тоді як інсомнія різного ступеня – у 71,1 % із домінуванням труднощів засинання, нічних пробуджень та ранкового виснаження; у 68,9 % відзначено пізнє засинання, у 66,7 % – використання гаджетів перед сном. Лабораторно встановлено, що 68,9 % обстежених мали гіперкортизолемію, причому її вираженість демонструвала чітку асоціацію з тяжкістю інсомнії: у групі з високим рівнем кортизолу клінічна інсомнія досягала 80,0 %, тоді як при фізіологічних значеннях переважала відсутність порушень сну (71,4 %). Нейроофтальмологічно у 31,1 % студентів виявлено функціональні зміни центрального поля зору за сіткою Амслера, зокрема метаморфопсії та локальні дефекти. Частота зорових порушень зростала разом із рівнем кортизолу (від 14,3 % до 46,7 %) і була максимальною серед осіб із клінічною інсомнією (66,7 % проти 15,4 % без інсомнії), що вказує на залучення макулярної зони до процесів стрес-індукованої дисрегуляції. Кореляційний аналіз підтвердив формування єдиного нейроендокринно-офтальмологічного континууму: встановлено прямі зв'язки між рівнем кортизолу, стресом, інсомнією та зоровими порушеннями ($r = 0,41-0,62$; $p < 0,05-0,01$) і обернений – зі стресостійкістю ($r = -0,55$; $p < 0,01$), що відображає дезадаптаційне ремоделювання регуляторних систем із функціональним ураженням центрального відділу зорового аналізатора.

Висновок: отримані результати дозволяють сформулювати цілісну патофізіологічну модель, у якій хронічний стрес індукує гіперкортизолемію з подальшим порушенням синтезу мелатоніну та дезорганізацією циркадних ритмів. Це призводить до розвитку інсомнії, що супроводжується нейродинамічними змінами ЦНС і дисфункцією ретино-гіпоталамічних зв'язків із формуванням функціональних порушень центрального зору. Виникаючі зорові розлади, у свою чергу, підтримують психоемоційне напруження, замикаючи патологічне коло. Таким чином, у дослідженій вибірці (73,3 % – стрес, 71,1 % –

інсомнія, 31,1 % – зорові порушення) встановлено єдиний нейроендокринно-нейроофтальмологічний континуум, підтверджений значущими кореляційними зв'язками між рівнем кортизолу, якістю сну та функціональним станом зорової системи, що обґрунтовує доцільність комплексного підходу до ранньої діагностики стрес-індукованих порушень.

Ключові слова: інсомнії, кортизол, циркадні ритми, хронічний стрес, зорові порушення, шкали.

ПОСТТРАВМАТИЧНИЙ СТРЕСОВИЙ РОЗЛАД У КОМОРБІДНОСТІ З ГІПОТИРЕОЗОМ ЯК ПАТОГЕНЕТИЧНИЙ ЧИННИК ЛОР-ПОРУШЕНЬ

Матлюк М. П., Маланчук П. В., Антоневич М. М.

Науковий керівник: к.мед.н., доцент Оріщак Д. Т.
Кафедра отоларингології з курсом хірургії голови та шиї
Завідувач кафедри: д.мед.н., професор Кошель І. В.
Івано-Франківський національний медичний університет
м. Івано-Франківськ, Україна

Актуальність: посттравматичний стресовий розлад (ПТСР) розглядається не лише як психіатрична нозологія, а як системне порушення, що охоплює нейроендокринну, вегетативну та імунну регуляцію. На цьому фоні слизові оболонки ЛОР-органів, які є високоіннервованими та гормонально чутливими структурами, стають об'єктом функціональних і органних порушень, що проявляються як вазомоторний риніт, суб'єктивний тинітус, дисфункція слухової труби, позиційне запаморочення, дисфонія та синдром сухого горла.

Мета роботи: вивчити клініко-патофізіологічні особливості та встановити причинно-наслідкові зв'язки оториноларингологічних порушень у пацієнтів із ПТСР, а також визначити вплив супутнього гіпотиреозу на характер, тяжкість та хронізацію ЛОР-патології шляхом клінічного аналізу, багатофакторного статистичного моделювання та метааналізу сучасних досліджень.

Матеріали та методи дослідження: у дослідження було включено 124 пацієнти віком $36,8 \pm 4,2$ року з посттравматичним стресовим розладом (ПТСР) тривалістю $3,1 \pm 0,9$ року та ЛОР-симптоматикою тривалістю $1,5 \pm 0,7$ року. Пацієнтів розподілено на дві групи: I група – ПТСР із ЛОР-порушеннями ($n = 62$), II група – ПТСР, гіпотиреоз та ЛОР-порушення ($n = 62$). Діагноз ПТСР встановлювали відповідно до критеріїв DSM-5/ICD-10 із використанням шкали CAPS-5. Гіпотиреоз підтверджували лабораторно (ТТГ $> 4,0$ мМО/л або вільний Т4 < 10 пмоль/л). Оториноларингологічне обстеження включало ендоскопію носової порожнини, аудіометрію, тимпанометрію, оцінку функції слухової труби, відеоларингоскопію та визначення мукоциліарного кліренсу. Статистичний аналіз виконували із застосуванням χ^2 -критерію, кореляційного аналізу Пірсона та багатофакторної логістичної регресії.

Результати та обговорення: пацієнтів із ПТСР без гіпотиреозу переважали функціональні ЛОР-порушення: вазомоторний риніт (71,0 %), дисфункція слухової труби (48,4 %), суб'єктивний тинітус (41,9 %) та позиційне запаморочення (37,1 %). Сумарна вираженість ЛОР-симптоматики достовірно корелювала з тяжкістю ПТСР ($r = 0,62$; $p < 0,01$), що свідчить про провідну роль нейровегетативної дисрегуляції. У групі ПТСР із гіпотиреозом значно частіше реєстрували органну патологію: хронічний риносинусит (68,2 %; $p < 0,001$), ексудативний середній отит (46,8 %; $p = 0,0005$), сенсоневральну приглухуватість (39,5 %; $p = 0,001$), стійкий тинітус (52,4 %; $p < 0,001$) та дисфонію (61,3 %; $p = 0,001$). Рівень ТТГ корелював із набряком слизових оболонок ($r = 0,71$; $p < 0,001$) і зниженням мукоциліарного кліренсу ($r = -0,65$; $p < 0,01$). Логістична регресія показала, що гіпотиреоз підвищує ризик хронічних ЛОР-порушень (OR = 1,94; $p < 0,001$).

Висновок: ПТСР переважно асоціюється з функціональними порушеннями ЛОР-органів через хронічну активацію осі «гіпоталамус–гіпофіз–наднирники», тоді як гіпотиреоз трансформує їх у стійку органну патологію шляхом розвитку інтерстиціального набряку, метаболічного уповільнення та зниження регенерації слизових оболонок. В умовах сучасної війни, коли поширеність ПТСР значно зростає, ЛОР-порушення можуть виступати соматичним маркером тривалого стресового перевантаження та потребують мультидисциплінарного підходу із залученням оториноларингологів, ендокринологів і психіатрів для ранньої діагностики та комплексної корекції.

Ключові слова: ЛОР-порушення, ПТСР, гіпотиреоз, коморбідність, ексудативний середній отит, дисфункція слухової труби, позиційне запаморочення.

КЕРАТИТ ПРИ НОСІННІ КОНТАКТНИХ ЛІНЗ: ФАКТОРИ РИЗИКУ ТА УСКЛАДНЕННЯ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

Логвінова Є. Д.

Науковий керівник: к.мед.н., доцентка Тихончук Н. А.
Кафедра офтальмології
Завідувач кафедри: д.мед.н., професор Жабоедов Д. Г.
Національний медичний університет імені О. О. Богомольця
м. Київ, Україна

Актуальність: носіння контактних лінз є поширеним методом корекції зору, однак асоціюється з підвищеним ризиком розвитку кератиту [1, 2]. Недотримання правил гігієни та режиму носіння лінз значно підвищує ризик уражень рогівки, що можуть призводити до стійкого зниження зору [1].

Мета роботи: проаналізувати сучасні літературні дані щодо кератиту, асоційованого з носінням контактних лінз, та визначити основні фактори ризику і можливі ускладнення.

Матеріали та методи дослідження: проведено аналіз сучасних наукових публікацій у базах даних PubMed та інших джерелах за останні роки. Використано методи систематизації, узагальнення та порівняльного аналізу результатів клінічних досліджень.

Результати та обговорення: аналіз літературних даних свідчить, що ключову роль у розвитку кератиту, асоційованого з носінням контактних лінз, відіграють поведінкові та гігієнічні фактори [1, 2]. Найбільш значущим є недотримання правил користування контактними лінзами, зокрема їх тривале носіння, а також використання лінз довше встановленого строку експлуатації [3].

Окрему роль відіграє нічне носіння контактних лінз, що супроводжується зниженням оксигенації рогівки та порушенням її бар'єрної функції [2]. Це створює сприятливі умови для розвитку запального процесу.

Важливим фактором ризику є недотримання правил гігієни, включаючи недостатню обробку лінз, використання неякісних або несвоєчасно замінених розчинів, а також неправильне зберігання контейнерів [1]. Додатковим ризиком є контакт лінз із водою, що значно підвищує ймовірність контамінації [4].

Також у літературі підкреслюється роль низької прихильності пацієнтів до рекомендацій: нерегулярна заміна лінз, нехтування гігієною рук, а також використання лінз під час гострих запальних процесів ока [3].

Клінічні прояви включають біль, світлобоязнь, сльозотечу, відчуття стороннього тіла та зниження гостроти зору [4]. При об'єктивному обстеженні визначаються інфільтративні зміни рогівки, порушення її прозорості та ознаки запалення.

Наслідком таких порушень можуть бути структурні зміни рогівки, зокрема формування помутнінь та рубцевих змін, що призводять до стійкого зниження зору [2,4]. У тяжчих випадках можливий розвиток ускладнень, які потребують тривалого лікування.

Висновки: кератит, пов'язаний із носінням контактних лінз, є потенційно тяжким, але запобіжним станом. Важливими є рання діагностика, адекватна терапія та суворе дотримання пацієнтами правил користування лінзами для попередження ускладнень.

Ключові слова: кератит, контактні лінзи, інфекційний кератит, фактори ризику, ускладнення, рогівка.

Література:

1. Sakr SI, Nayel AA, Khattab AL, Elhamamsy WM, Abozaid IA, Awad R, et al. Impact of contact lens hygiene risk factors on the prevalence of contact lens-related keratitis in Alexandria-Egypt. J Ophthalmic Inflamm Infect. 2024;14(1):40. doi: 10.1186/s12348-024-00421-1.
2. Cai Y, Clancy N, Watson M, Hay G, Angunawela R. Retrospective analysis on the outcomes of contact lens-associated keratitis in a tertiary centre: an evidence-based management protocol to optimise resource allocation. Br J Ophthalmol. 2024;109(1):21-26. doi: 10.1136/bjo-2024-325637.
3. Waghmare SV, Jeria S. A Review of Contact Lens-Related Risk Factors and Complications. Cureus. 2022;14(10):e30118. doi: 10.7759/cureus.30118.

4. Ting DSJ, Ho CS, Deshmukh R, Said DG, Dua HS. Infectious keratitis: an update on epidemiology, causative microorganisms, risk factors, and antimicrobial resistance. *Eye (Lond)*. 2021;35(4):1084-1101. doi: 10.1038/s41433-020-01339-3.

ГЕРПЕТИЧНЕ УРАЖЕННЯ ОКА: СУЧАСНІ ТЕРАПЕВТИЧНІ СТРАТЕГІЇ ТА ВИКЛИКИ

Піскун К. Р.

Науковий керівник: к.мед.н., доцент Тихончук Н. А.

Кафедра офтальмології

Завідувач кафедри: д.мед.н., професор Жабєєдов Д. Г.

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця

м.Київ, Україна

Актуальність: герпетичні ураження ока є однією з причин інфекційного ураження рогівки, а іноді рецидивуючий перебіг захворювання обумовлює прогресуюче зниження зору та суттєве зниження якості життя пацієнтів [1, 2]. За сучасними даними, наслідки HSV-кератиту залишаються однією з причин помутнінь рогівки та потреби у кератопластиці [1]. Незважаючи на наявність препаратів з прямою противірусною дією, лікування герпетичного кератиту залишається складним клінічним завданням у зв'язку з високою частотою рецидивів, розвитком резистентності до стандартної терапії та значною роллю імунно-опосередкованих механізмів ураження [2, 3].

Мета роботи: проаналізувати сучасні підходи до лікування герпетичних уражень ока з урахуванням нейротропності вірусу простого герпесу, оцінити ефективність противірусної терапії, а також визначити роль імунних механізмів і проблеми оптимізації лікувальних стратегій.

Матеріали та методи дослідження: проведено огляд сучасних наукових публікацій за 2022-2025 роки, індексованих у базах PubMed, Frontiers, MDPI. Використано методи системного пошуку літератури, аналізу та узагальнення результатів клінічних досліджень.

Результати: встановлено, що HSV-1 після первинного інфікування персистує у трійчастому ганглії з періодичною реактивацією та поширенням по його гілках, що зумовлює ураження різних структур ока [2]. Патогенез включає як прямий цитопатичний ефект вірусу, так і імунно-опосередковане запалення, яке відіграє ключову роль у розвитку глибших уражень і рубцювання [3].

Сучасна терапія базується на застосуванні противірусних препаратів у місцевій (очні краплі, гелі) та системній (пероральний ацикловір, валацикловір) формах [4]. Водночас наголошується на необхідності обережного використання стероїдів через ризик реактивації інфекції [3].

Останні дослідження акцентують увагу на доцільності тривалої супресивної противірусної терапії для зниження частоти рецидивів, а також на проблемі резистентності до ацикловіру, що стимулює пошук нових терапевтичних підходів [4]. Важливим є індивідуальний підхід до лікування з урахуванням клінічної форми та імунного статусу пацієнта.

Висновки: герпетичні ураження ока мають складний патогенез із поєднанням вірусних та імунних механізмів. Нейротропність HSV визначає рецидивуючий перебіг захворювання. Ефективне лікування потребує комбінованого підходу із застосуванням місцевої та системної противірусної терапії, а також протизапальних засобів. Перспективним є подальше вдосконалення терапевтичних стратегій.

Ключові слова: герпес, ураження ока, HSV, противірусна терапія, нейротропність, імунна відповідь.

Література:

1. Kaye SB, Choudhary A. Herpes simplex keratitis. *Prog Retin Eye Res*. 2023;92:101116. doi:10.1016/j.preteyeres.2022.101116
2. Liu S, Pavan-Langston D, Colby K. Ocular herpes simplex virus: current perspectives. *Clin Ophthalmol*. 2022;16:201–214. doi:10.2147/OPTH.S292363
3. Rajasagi NK, Rouse BT. Immunopathogenesis of herpes simplex virus keratitis. *Front Immunol*. 2022;13:845792. doi:10.3389/fimmu.2022.845792
4. Kapoor D, et al. Emerging drugs for the treatment of herpetic keratitis. *Expert Opin Emerg Drugs*. 2024;29(1):1–14. doi:10.1080/14728214.2024

ПОРІВНЯЛЬНА ОЦІНКА СУЧАСНИХ МЕТОДІВ РЕФРАКЦІЙНОЇ ХІРУРГІЇ: SMILE VS LASIK

Рогульська Є. І.

Науковий керівник: асистент Сандурський С. О.

Кафедра очних хвороб

Завідувач кафедри: к.мед.н., доцент Гріжимальська К. Ю.

Вінницький національний медичний університет імені М. І. Пирогова
м. Вінниця, Україна

Актуальність: за даними American Academy of Ophthalmology та European Society of Cataract and Refractive Surgeons, найбільш поширеними технологіями сучасної рефракційної хірургії є LASIK та SMILE, що підтверджується їх домінуючою часткою серед лазерних втручань і багатомільйонною кількістю виконаних процедур у світі [1]. Водночас відмінності між методами обумовлюють необхідність їх порівняльної оцінки з позицій доказової медицини.

Мета роботи: провести доказово-орієнтовану порівняльну оцінку методів SMILE та LASIK на основі сучасних метааналізів, систематичних оглядів та рандомізованих контрольованих досліджень.

Задачі. 1. Проаналізувати анатомо-функціональні особливості виконання SMILE та LASIK [2]. 2. Оцінити ефективність досягнення цільової рефракції та стабільність результатів [3]. 3. Визначити частоту та характер інтра- і післяопераційних ускладнень [3, 4]. 4. Порівняти вплив методів на біомеханічні властивості рогівки та іннервацію. 5. Оцінити якість зору, включаючи контрастну чутливість та наявність аберацій вищого порядку [4].

Матеріали та методи дослідження: проведено ретроспективний та порівняльний аналіз даних сучасних наукових джерел, включаючи систематичні огляди, метааналізи та рандомізовані контрольовані дослідження, опубліковані у базах Scopus, Web of Science та PubMed за 2015-2025 роки.

Оцінка ефективності методів SMILE та LASIK здійснювалася за показниками некоригованої гостроти зору (UCVA), максимально коригованої гостроти зору (BCVA), точності рефракції (у межах $\pm 0,5$ D та $\pm 1,0$ D), стабільності результатів у динаміці спостереження (3, 6, 12 місяців).

Аналіз безпеки включав оцінку частоти інтра- та післяопераційних ускладнень, зокрема розвитку синдрому «сухого ока», індукції аберацій вищого порядку та змін біомеханічних властивостей рогівки.

Результати: аналіз систематичних оглядів і метааналізів свідчить про еквівалентну ефективність SMILE і LASIK щодо досягнення UCVA 20/20 та рефракційної точності в межах $\pm 1,0$ D [1-3]. У рандомізованих контрольованих дослідженнях не встановлено статистично значущих відмінностей між методами за показниками ефективності, безпеки та передбачуваності ($p > 0,05$) [3]. Обидва підходи забезпечують стабільні довгострокові результати з високою частотою досягнення UCVA 20/20 ($> 90\%$) і низьким рівнем ускладнень. Водночас SMILE характеризується меншою частотою синдрому «сухого ока» та нижчою індукцією аберацій вищого порядку [3,4], тоді як LASIK забезпечує більш швидке відновлення зорових функцій у ранньому післяопераційному періоді та має ширші клінічні показання [2].

Висновки: SMILE має переваги щодо зменшення синдрому «сухого ока», кращого збереження біомеханічної стабільності рогівки та якості зору, тоді як LASIK забезпечує швидше функціональне відновлення та ширший спектр клінічного застосування. Вибір методу повинен базуватися на індивідуальних анатомічних особливостях пацієнта та клінічних показаннях.

Ключові слова: рефракційна хірургія, SMILE, LASIK, міопія, доказова медицина, синдром сухого ока, аберації вищого порядку.

Література:

1. American Academy of Ophthalmology. Refractive Surgery Preferred Practice Pattern. San Francisco (CA): American Academy of Ophthalmology; 2021. 142 p.
2. Sekundo W, Kunert KS, Blum M. Small incision lenticule extraction (SMILE) – clinical outcomes and principles. Cornea. 2011;30(11):1287–1292. doi:10.1097/ICO.0b013e31821a428e.
3. Liu M, Chen Y, Wang D, Zhou Y, Hou X, Luo W, et al. SMILE versus LASIK for myopia: a systematic review and meta-analysis. BMC Ophthalmol. 2019;19:158. doi:10.1186/s12886-019-1158-3.
4. Reinstein DZ, Archer TJ, Gobbe M. Comparative outcomes of SMILE and LASIK: analysis of corneal biomechanics and visual results. J Refract Surg. 2016;32(1):1–10. doi:10.3928/1081597X-20151111-01.

Pediatrics and Pediatrics Infectious Diseases Section /
Секція педіатрії та дитячих інфекційних хвороб

ШКІДЛИВА ЇЖА ТА ЇЇ МІСЦЕ В РАЦІОНІ ДІТЕЙ – ПІДЛІТКІВ

Кодола М. В., Доманський Р. В.

Науковий керівник: к.мед.н., доцент Горобець Н. І.

Кафедра педіатрії №1

Завідувачка кафедри: д.мед.н., професор, Березенко В. С.

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця
м. Київ, Україна

Актуальність: в даний час розвивається тенденція до зростання негативного впливу нераціонального харчування на здоров'я дітей та підлітків, зокрема високого споживання ультраоброблених продуктів (УПП) та ультраоброблених напоїв (УПН). Доведено, що їх регулярне вживання асоціюється з підвищеним ризиком розвитку неінфекційних захворювань, включаючи ожиріння, метаболічний синдром, цукровий діабет 2 типу, серцево-судинну патологію та підвищену смертність [1].

За даними національних досліджень США, УПП забезпечують близько 60-67 % добової енергетичної цінності раціону підлітків і є основним джерелом доданих цукрів [2].

Паралельно відзначається стрімке зростання поширеності ожиріння: за останні три десятиліття його частота серед підлітків зросла більш ніж у чотири рази, що визначає цю проблему як одну з провідних у сучасному громадському здоров'ї [3].

Таким чином, високе споживання УПП у дитячому віці є значущим фактором ризику формування хронічної патології, що обумовлює необхідність профілактичних заходів.

Мета роботи: дослідити та висвітлити проблему шкідливості раціону харчування підлітків.

Задачі. 1. Визначити загальний об'єм певних продуктів в тарі (упаковка, пляшка, банка), їх склад (наявність в них шкідливих інгредієнтів, харчову цінність продукту) в раціоні підлітків. 2. По таблицях харчової цінності визначити кількість деяких шкідливих інгредієнтів на 100 мл/грам продукту, які діти вживають в раціоні за тиждень та добу. 3. Порівняти кількість деяких шкідливих інгредієнтів, які діти вживають за тиждень/добу з фізіологічною добовою потребою (якщо така наявна).

Матеріали та методи дослідження: дослідження, в якому брали участь 65 учнів 8-11 класів проводили в два етапи: Етап I – анкетування підлітків за спеціально розробленим опитувальником; Етап II – аналіз отриманих даних та їх статистична обробка.

Результати: за результатами анкетування було встановлено, що перевищення добової норми наступних інгредієнтів в харчовому раціоні підлітків становить: цукру в 11,5 разів (1148 %), солі в 8 разів (760 %), трансжири/штучні жири у 192 рази (19 200 %), кофеїну у 3,8 разів (381 %), барвників в 0,7 (70 %), штучних ароматизаторів у 0,7 (70 %), стабілізаторів/емульгаторів в 2,8 разів (280 %).

За рахунок шкідливої їжі, без урахування інших харчових продуктів підлітки орієнтовно споживають 1836 ккал/добу, при потребі ~ 2000.

За суб'єктивною оцінкою респондентів, 19 % відзначають значний вплив реклами в соціальних мережах на вибір продуктів харчування, 40 % – заперечують вплив, 41 % – відзначають частковий вплив на їх вибір та бажання придбати певні продукти.

Висновки: дане дослідження показує, що значну частину раціону підлітків складають продукти, сумарна кількість інгредієнтів яких, значно перевищує добову норму, або є шкідливими харчовими добавками. Досліджено, що дитина споживає зі шкідливими продуктами додатково майже добову норму «порожніх калорій», що сприяє швидкому насиченню та різкому підвищенню рівня цукру в крові, а це має негативний вплив на метаболічні процеси в організмі. Маркетинг може відігравати негативну маніпулятивну роль у формуванні харчової поведінки підлітків, часто підсвідомо за рахунок нативної реклами. З метою мінімізації негативного впливу шкідливої їжі на розвиток підлітків та профілактики метаболічних захворювань, необхідно формувати здорову харчову поведінку у дітей-підлітків.

Ключові слова: харчова поведінка, ультраоброблені продукти, раціон підлітків.

Література:

1. Neri D, Martínez-Steele E, Khandpur N, Levy R. Associations Between Ultra-processed Foods Consumption and Indicators of Adiposity in US Adolescents: Cross-Sectional Analysis of the 2011-2016 National Health and Nutrition Examination Survey. *J Acad Nutr Diet.* 2022;122(8):1474-1487.e2. doi: 10.1016/j.jand.2022.01.005.
2. Williams AM, Couch CA, Emmerich SD, Ogburn DE. Ultra-processed Food Consumption in Youth and Adults: United States, August 2021-August 2023. *NCHS Data Brief.* 2025;(536):1-8. doi: 10.15620/cdc/174612.
3. Wang L, Martínez Steele E, Du M, Pomeranz JL, O'Connor LE, Herrick KA, et al. Trends in Consumption of Ultraprocessed Foods Among US Youths Aged 2-19 Years, 1999-2018. *JAMA.* 2021;326(6):519-530. doi: 10.1001/jama.2021.10238.

ПАТОЛОГІЯ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ У ДІТЕЙ В УМОВАХ ВІЙНИ В УКРАЇНІ

Патіюк В. В.

Науковий керівник: д.мед.н., професорка Мітюряєва-Корнійко І. О.
Кафедра педіатрії №4
Завідувач кафедри: д.мед.н., професорка Мітюряєва-Корнійко І. О.
Національний медичний університет імені О. О. Богомольця
м. Київ, Україна

Актуальність: в умовах війни в Україні тривалий психоемоційний стрес у дітей супроводжується активацією нейроендокринної системи та порушенням вегетативної регуляції. Це сприяє розвитку функціональних і органічних порушень серцево-судинної системи та може погіршувати перебіг уже наявної патології.

Мета роботи: оцінити особливості перебігу серцево-судинної патології у дітей в умовах війни та роль психоемоційного стресу.

Матеріали та методи дослідження: клінічний, психодіагностичний, статистичний. Обстежено дітей із патологією серцево-судинної системи: органічна патологія ($n = 59$) та функціональні порушення ($n = 75$). Психоемоційний стан оцінювали за UCLA PTSD Reaction Index for DSM-5 [1]. Статистична обробка ($p \leq 0,05$).

Результати: клінічно значущі посттравматичні реакції частіше виявлялися у дітей з органічною патологією (47,5 % проти 26,7 %; $p = 0,01$). У цій групі переважали гіперзбудження (61,0 % проти 45,3 %; $p = 0,047$), нав'язливі спогади (57,6 % проти 41,3 %; $p = 0,048$) та порушення сну (55,9 % проти 38,7 %; $p = 0,04$).

Висновки: психоемоційний стрес є значущим фактором, що впливає на перебіг серцево-судинної патології у дітей в умовах війни. У дітей з органічною патологією частота посттравматичних реакцій є вищою, що свідчить про їх більшу вразливість до стресу. Виявлені порушення сну, гіперзбудження та нав'язливі спогади можуть впливати на регуляцію серцево-судинної системи, що обґрунтовує необхідність психоемоційного скринінгу.

Ключові слова: діти, серцево-судинна патологія, війна, посттравматичний стрес

Література:

1. Pynoos RS, Steinberg AM, Layne CM. UCLA PTSD Reaction Index for DSM-5. Los Angeles: UCLA; 2014.
2. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-5). Washington (DC): APA; 2013.
3. Бардась ДС, Мітюряєва-Корнійко ІО. Посттравматичні реакції у дітей із серцево-судинною патологією в умовах війни. Київ: Наш Формат; 2025. 140 с.

PHARMACOLOGICAL ASPECTS OF BLOOD DONATION IN UKRAINE DURING WARTIME: DONOR REQUIREMENTS AND RECIPIENT SAFETY

Taraniuk K. K.

Scientific supervisor: Candidate of Medical Sciences, Associate Professor Klymenko O. V .
Department of Pharmacology
Head of the Department: DMSc, Professor Hnatiuk V. V.
Bogomolets National Medical University
Kyiv, Ukraine

Relevance: in the current context of Ukraine, there is an acute demand for blood components due to mass casualties among military and civilian populations. Simultaneously, a large portion of the potential donor pool uses various medicinal products [1, 2]. Balancing the need for a steady blood supply with the "drug burden" (pharmacological residues) is critical to ensure recipient safety without unjustifiably excluding healthy donors.

Purpose of Work: to review and substantiate pharmacological criteria for donor eligibility based on pharmacokinetic and pharmacodynamic principles, aiming to optimize donor selection and minimize risks to recipients.

Research Methods: the study involves a literature review and analysis of current clinical pharmacology data, focusing on drug elimination rates (T_{max} and $t_{1/2}$), the impact of different blood components (plasma vs. packed cells), and international regulatory practices (EU Directives, WHO recommendations, and recent Ukrainian legislation).

Results: drugs are categorized into four classes:

- Class 1 (Dose-dependent): Safe after $5 \cdot t_{1/2}$ (e.g., antibiotics, antihistamines).
- Class 2 (Genotoxic): Require $T_{max} + 24 \cdot t_{1/2}$ due to lack of a safety threshold.
- Class 3 (Safe): Metabolite substitutes (L-thyroxine, insulin) that do not ground exclusion.
- Class 4 (Quality-affecting): Antiplatelets like aspirin, which irreversibly inhibit COX-1, making blood unsuitable for platelet concentrates for 7-10 days [3].

The risk is mitigated by the type of product; packed red blood cells (< 50 ml plasma) result in a ~50-fold dilution in the recipient, rendering most drug concentrations clinically insignificant. Special considerations apply to:

- Psychotropics: SSRIs are generally permitted if the donor is in remission.
- Antihypertensives: ACE inhibitors and ARBs are safe for whole blood donation but excluded from apheresis due to hypotension risks [4].
- Regulatory Shift: Global trends (Norway, UK) and new Ukrainian laws (2024-2026) have liberalised criteria, moving toward individual risk assessment rather than blanket bans [5, 6].

Conclusions: donor suitability should be based on evidence-based pharmacology. Pharmacokinetic modelling allows for a safe expansion of the donor pool — specifically for those on stable hormonal, antihypertensive, or psychotropic therapy — while maintaining strict exclusion for teratogenic and genotoxic substances. This "flexible" approach is vital for Ukraine's healthcare system under martial law.

Keywords: pharmacology, blood donation, pharmacokinetics, transfusion safety, drug elimination, donor eligibility.

References:

1. Ukrainian pharmaceutical market: pharmacy sales and forecasts. Proxima Research [Internet]. 2024 [cited 2026 Mar 10]. Available from: <https://proximaresearch.com/ua/en/news/ukrainian-pharmaceutical-market-pharmacy-sales-and-forecasts/>.
2. Pharmaceutical Company "Darnytsia". Pharma during the war 2024 [Internet]. 2024 [cited 2026 Mar 10]. Available from: <https://admin.darnytsia.ua/sites/default/files/2024-04/pharma-during-the-war-2024-eng.pdf>.
3. Becker CDK, Stotz M, Bruning R, Frey FJ, Alberio L, Vogel M, et al. Blood donors on medication – an approach to minimize drug burden for recipients of blood products and to limit deferral of donors. *Transfus Med Hemother*. 2009;36(2):107-113. doi: 10.1159/000203355.

- Johnsen KMN, Tveit M, Goshovska T, Onarheim H, Haldal K, Meyer S. Safe blood donation from donors using antihypertensive medication. A multi-center retrospective quality study from south-east Norway. J Blood Med. 2023;14:337-343. doi: 10.2147/jbm.s390609.
- European Directorate for the Quality of Medicines & HealthCare. Guide to the preparation, use and quality assurance of blood components [Internet]. Strasbourg: EDQM; 2023 [cited 2026 Mar 10]. Available from: <https://www.edqm.eu/en/blood-guide>.
- Ukraine. Law of Ukraine "On safety and quality of donor blood and blood components" [Про безпеку та якість донорської крові та компонентів крові]. Vidomosti Verkhovnoi Rady. 2020 [cited 2026 Mar 10]. Available from: <https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/931-20/conv#Text>.

КАРДІОТОКСИЧНІСТЬ HER2-ТАРГЕТНИХ КОН'ЮГАТІВ АНТИТІЛО-ЛІКИ: ПОРІВНЯЛЬНИЙ АНАЛІЗ ТРАСТУЗУМАБУ ДЕРУКСТЕКАНУ ТА ТРАСТУЗУМАБУ ЕМТАНЗИНУ

Величко О. О.

Науковий керівник: к.мед.н., доцент Шумейко О. В.
Кафедра фармакології
Завідувач кафедри: д.мед.н., професорка Гнатюк В. В.
Національний медичний університет імені О. О. Богомольця
м. Київ, Україна

Актуальність: впровадження в клінічну практику кон'югатів антитіло-ліки (antibody-drug conjugates, ADCs) докорінно змінило стратегію лікування пацієнтів із HER2-позитивним раком молочної залози. Однак таргетна терапія проти рецептора людського епідермального фактора росту 2 типу (human epidermal growth factor receptor 2, HER2) асоціюється з ризиком виникнення небажаних явищ з боку серцево-судинної системи [1]. Основними проявами кардіотоксичності є зниження фракції викиду лівого шлуночка (left ventricular ejection fraction, LVEF) та подовження корегованого інтервалу QT (corrected QT interval, QTc). З огляду на ширше застосування трастузумабу дерукстекану (trastuzumab deruxtecane, T-DXd) порівняно з трастузумабом емтанзином (trastuzumab emtansine, T-DM1) у ранніх та метастатичних лініях терапії, критично важливим є системне зіставлення їхніх профілів кардіоваскулярної безпеки [2].

Мета роботи: провести порівняльний аналіз частоти та тяжкості випадків зниження LVEF і подовження QTc у пацієнтів, які отримували терапію T-DXd порівняно з T-DM1, на основі синтезу даних сучасних клінічних випробувань та мета-аналізів.

Матеріали та методи дослідження: проведено аналіз даних клінічних досліджень та систематичних оглядів, опублікованих у базах PubMed Central та JAMA Network Open до 2026 року. Узагальнено результати мета-аналізу 9538 пацієнтів, у якому оцінювали частоту кардіотоксичних подій.

Результати: зіставлення результатів досліджень показало, що препарати мають різний рівень впливу на серце. Загалом, у пацієнтів, які отримували T-DXd, побічні ефекти з боку серця виникали приблизно вдвічі часто (у 7,7 % випадків), ніж при застосуванні T-DM1 (3,6 %) [2]. Аналіз роботи серця підтвердив, що T-DM1 є найбільш безпечним препаратом у своєму класі: випадки зниження сили серцевих скорочень при його прийомі зустрічаються вкрай рідко – менше ніж у 1 % пацієнтів. Для T-DXd цей ризик вищий і становить близько 4 %, що можна порівняти з дією звичайної комбінованої хіміотерапії [1].

Найбільш поширеною зміною на електрокардіограмі стало подовження інтервалу QT, хоча пацієнти зазвичай не відчували жодних симптомів. Така різниця у безпеці пояснюється дією ліків: T-DXd має здатність проникати крізь клітинні мембрани до сусідніх здорових клітин серця, тоді як T-DM1 діє виключно всередині пухлини. Важливо, що більшість зафіксованих змін у роботі серця та провідності були повністю оборотними і зникали після припинення лікування.

Висновки: трастузумаб емтанзин демонструє сприятливіший профіль кардіоваскулярної безпеки порівняно з трастузумабом дерукстеканом, що проявляється достовірно меншою частотою зниження LVEF. Пацієнти, які отримують T-DXd, потребують інтенсивнішого моніторингу серцевої діяльності, особливо при використанні комбінованих схем лікування.

Ключові слова: HER2-таргетні кон'юганти антитіло-ліки, трастузумаб дерукстекан (T-DXd), трастузумаб емтанзин (T-DM1), кардіотоксичність, фракція викиду лівого шлуночка (LVEF), інтервал QT, рак молочної залози, побічні серцеві події.

Література:

1. Seth L, Bhawe A, Kollapaneni S, Shah V, Nahle T, Blaes A, et al. Cardiotoxic Effects of Antibody Drug Conjugates vs Standard Chemotherapy in ERBB2-Positive Advanced Breast Cancer: A Systematic Review and Meta-Analysis. JAMA Netw Open. 2025;8(11):e2540336. doi: 10.1001/jamanetworkopen.2025.40336.
2. Liu F, Li H, Yin G, Pan Y. Incidence of HER2-targeted antibody-drug conjugates-related cardiac events: a meta-analysis. J Cancer. 2024;15(1):90-102. doi: 10.7150/jca.90090.

TERTIAPIN-Q ЯК СЕЛЕКТИВНИЙ БЛОКАТОР GIRK1/4 ПРИ ПАРОКСИЗМАЛЬНОЇ ФІБРИЛЯЦІЇ ПЕРЕДСЕРДЬ: ПЕРСПЕКТИВИ ТАРГЕТНОЇ КАРДІОВЕРСІЇ

Кириленко Є. О.

Наукові керівники: д.мед.н, професор Горчакова Н. О., к.мед.н., доцент Дорошенко А. І.
Кафедра фармакології
Завідувач кафедри: д.мед.н, професор Гнатюк В. В.
Національний медичний університет імені О. О. Богомольця
м. Київ, Україна

Актуальність: фібриляція передсердь (ФП) зустрічається у 1-2 % популяції, зокрема в Україні, та часто залишається не діагностованою через безсимптомний перебіг; за прогнозами, поширеність зростатиме впродовж наступних десятиліть [1]. Ця аритмія є провідним фактором ризику кардіоемболічного інсульту та серцевої недостатності. Стандартом фармакологічної кардіоверсії є антиаритмічні препарати III класу з широким спектром дії, зокрема аміодарон, однак незважаючи на ефективність, вони зумовлюють системну токсичність, що обґрунтовує пошук вузькоселективних засобів [2].

Мета роботи: оцінити перспективи Tertiapin-Q (TPN(Q)) – селективного блокатора $I_{K_{ACH}}$ (GIRK1/4) – для фармакологічної кардіоверсії при пароксизмальній ФП у пацієнтів без органічних змін серця.

Матеріали та методи дослідження: систематичний огляд публікацій у PubMed, ScienceDirect, Google Scholar та Scopus (ключові слова: «Tertiapin-Q», «GIRK1/4», « $I_{K_{ACH}}$ », «atrial fibrillation»).

Результати: GIRK-канали (Kir_3) активуються шляхом парасимпатичної стимуляції: ацетилхолін зв'язується з M_2 -мускариновими рецепторами, активує Gi/o -білок, вивільняє $\beta\gamma$ -субодиницю, яка безпосередньо відкриває K^+ -канали та гіперполяризує мембрану, знижуючи збудливість клітини [3]. $I_{K_{ACH}}$ -струм утворює гетеротетрамер GIRK1 ($Kir_{3.1}$)/GIRK4 ($Kir_{3.4}$) – конфігурацію, унікальну для серцевої тканини та відсутню у більшості нейронів, що забезпечує кардіоселективність [4]. Поліморфізми гена *KCNJ5* (кодує GIRK4) асоційовані з раннім розвитком ФП у осіб до 40 років, що підтверджує терапевтичну значущість цієї мішені [5]. TPN(Q) – стабільний синтетичний аналог токсину бджоли тertiapіну із заміною Met13→Gln, що запобігає окисненню на відміну від нативного TPN, – блокує $I_{K_{ACH}}$, вставляючи α -спіраль у вестибіль K^+ -пори та фізично перекриваючи потік іонів, чим подовжує потенціал дії та рефрактерний період передсердь [6]. У моделі RAP у кроликів TPN(Q) у дозі 0,03 мг/кг досягав ефекту, зіставного з аміодароном у дозі 10 мг/кг, що свідчить про значно вищу ефективність TPN(Q) при нижчій дозі [7]. Наразі TPN(Q) розглядається як перспективний об'єкт доклінічних досліджень, зокрема в контексті вітчизняної кардіологічної науки. У мультиклітинних препаратах з ФП ефективність обмежена через знижений доступ пептиду до каналів у ремодельованій тканині [8]. TPN(Q) також блокує ниркові ROMK1-канали ($Kir1.1$), що підвищує ризик гіперкаліємії при нирковій недостатності.

Висновки: TPN(Q) є перспективним кардіоселективним засобом для кардіоверсії при пароксизмальній ФП без структурної патології серця: механізм дії специфічний для передсердньої тканини, ефективна доза значно нижча, ніж у аміодарону, що потенційно зменшує системну токсичність. Обмеженнями є пептидна природа молекули, яка унеможливує оральне застосування, та вплив на ниркові ROMK1-канали. Необхідні подальші дослідження ниркового профілю безпеки та розробка орально-активних аналогів.

Ключові слова: фібриляція передсердь, Tertiapin-Q, GIRK1/4, $I_{K,ACH}$, кардіоверсія, калієві канали.

Література:

1. Zoni-Berisso M, Lercari F, Carazza T, Domenicucci S. Epidemiology of atrial fibrillation: European perspective. Clin Epidemiol. 2014;6:213-220. doi: 10.2147/CLEP.S47385.
2. Camm AJ, Kirchhof P, Lip GY, Schotten U, Savelieva I, Ernst S, et al. Guidelines for the management of atrial fibrillation: the Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J. 2010;31(19):2369-2429. doi: 10.1093/eurheartj/ehq278.
3. Lüscher C, Slesinger PA. Emerging roles for G protein-gated inwardly rectifying potassium (GIRK) channels in health and disease. Nat Rev Neurosci. 2010;11(5):301-315. doi: 10.1038/nrn2834.
4. Campos-Ríos A, Rueda-Ruzafa L, Lamas JA. The relevance of GIRK channels in heart function. Membranes (Basel). 2022;12(11):1119. doi: 10.3390/membranes12111119.
5. Jabbari J, Olesen MS, Holst AG, Nielsen JB, Haunsø S, Svendsen JH, et al. Common polymorphisms in KCNJ5 are associated with early-onset lone atrial fibrillation in Caucasians. Cardiology. 2011;118(2):116-120. doi: 10.1159/000323840.
6. Jin W, Lu Z. Mechanisms of inward-rectifier K⁺ channel inhibition by tertiapin-Q. Biochemistry. 1999;38(42):14019-14026. doi: 10.1021/bi991206j.
7. Chiba T, Yamashita T, Inoue H, Omata-Uruba M, Sano K, Tajima A, et al. Influences of rapid pacing-induced electrical remodeling on pharmacological manipulation of the atrial refractoriness in rabbits. J Pharmacol Sci. 2016;130(3):170-176. doi: 10.1016/j.jphs.2016.02.004.
8. Voigt N, Trausch A, Knaut M, Matschke K, Varro A, Van Wagoner DR, et al. Left-to-right atrial inward rectifier potassium current gradients in patients with paroxysmal versus chronic atrial fibrillation. Circ Arrhythm Electrophysiol. 2010;3(5):472-480. doi: 10.1161/CIRCEP.110.954636.

ПЕРСПЕКТИВИ ЗАСТОСУВАННЯ КАНАБІНОЇДІВ ЯК АНАЛЬГЕТИЧНИХ ТА ПРОТИБЛЮВІТНИХ ЗАСОБІВ У ПАЛІАТИВНІЙ ДОПОМОЗІ

Кузик О. А.

Науковий керівник: к.мед.н., доцентка Клименко О. В.

Кафедра фармакології

Завідувач кафедри: д.мед.н., професорка Гнатюк В. В.

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця

м. Київ, Україна

Актуальність: згідно закону України «Про внесення змін до деяких законів України щодо державного регулювання обігу рослин роду коноплі...» від 21.12.2023 медичні коноплі – рослини роду *Cannabis*, що належать до категорії лікарських культур і культивуються виключно з кондиційного сертифікованого насіння не нижче другої генерації для подальшої фармацевтичної переробки. Згідно з нормативно-правовою класифікацією, зазначені рослини включені до відповідного Переліку наркотичних засобів та психотропних речовин, що допускаються до використання у виробництві лікарських засобів, за умови, що концентрація тетрагідроканнабінолу (ТГК) у їхній висушеній соломі становить або перевищує граничний показник у 0,3 %. Наразі, в умовах затяжного воєнного стану є потреба застосування екологічних, але при цьому дієвих засобів для швидкого і тривалого знеболення [1].

У методах полегшення хронічного болю пацієнтів, що потребують паліативної допомоги, канабідіол та його похідні мають особливе значення. Тетрагідроканнабінол (ТГК) і канабідіол (КБР) є активними інгредієнтами, що модулюють симптоми пацієнта. Ці сполуки зменшують ноцицепцію та частоту симптомів через ендоканнабіноїдну систему рецепторів [2]. Початкові звіти доводять, що CBD погано конкурує з канабіноїдними лігандами на місці канабіноїдних рецепторів, що призводить до висновку, що будь-яка дія CBD відбувається незалежно від канабіноїдних рецепторів. Mlost J, Bryk M, Starowicz K. довели, що каннабідіол (CBD) у фізіологічних концентраціях виступає інгібітором низки ізоферментів цитохрому P450, зокрема CYP1B1, CYP2C19, CYP2C9, CYP3A4 та CYP3A7, демонструючи найвищу спорідненість (низькі значення IC₅₀) до CYP1A1 та CYP3A5. Крім того, специфічна хімічна структура CBD зумовлює його здатність взаємодіяти з ферментативними системами метаболізму ліпідів [3], що в свою чергу, суттєво може впливати на метаболізм інших лікарських засобів.

Різні класи канабіноїдів – ендогенні, синтетичні та рослинного походження – демонструють здатність нівелювати нейрозапальні процеси шляхом інгібування аферентних імпульсів та блокування

секреції прозапальних нейропептидів. Крім безпосередньої модуляції активності гладких м'язів судин та імунокомпетентних клітин, терапевтичний ефект канабіноїдів реалізується через десенситизацію «заглушення» нейронів малого діаметру [4].

Протиблювотна дія канабіноїдів зумовлена їхньою здатністю взаємодіяти з рецепторами ендоканабіноїдної системи, зокрема CB1-рецепторами, розташованими в блювотному центрі довгастого мозку та структурах шлунково-кишкового тракту. Активуючи ці рецептори, канабіноїди пригнічують вивільнення нейромедіаторів, таких як серотонін і дофамін, які є ключовими тригерами нудоти. Окрім прямого впливу на рефлекторну дугу, вони знижують чутливість блукаючого нерва та полегшують стан пацієнтів при хіміотерапії, ефективно блокуючи навіть ту нудоту, з якою не справляються традиційні антагоністи 5-HT₃ рецепторів.

Окремі ендоканабіноїди відіграють регуляторну роль у функціонуванні імунної системи. Зокрема, імуномодуючий ефект реалізується через взаємодію з глікопротеїном CD200R, що експресується на макрофагах, а також В- і Т-лімфоцитах. Активація цього рецептора призводить до супресії синтезу прозапальних цитокінів [5].

Висновки: Законодавче регулювання обігу медичних конопель в Україні відкриває можливість розробки засобів паліативної допомоги, що в умовах воєнного стану мають критичне значення для знеболення та контролю нейрозапалення. Терапевтична дія канабіноїдів реалізується через складний механізм, який охоплює модуляцію активності ферментів цитохрому P450, десенситизацію сенсорних нейронів та імуносупресію через рецептор CD200R, що дозволяє ефективно купірувати біль і запальні процеси.

Ключові слова: канабіноїд, нейрозапалення, ендоканабіноїди, цитокіни, біодоступність, паліативна допомога.

Література:

1. Україна. Закон України «Про внесення змін до деяких законів України щодо державного регулювання обігу рослин роду коноплі (*Cannabis*) для використання у навчальних цілях, освітній, науковій та науково-технічній діяльності, виробництва наркотичних засобів, психотропних речовин та лікарських засобів з метою розширення доступу пацієнтів до необхідного лікування». Відомості Верховної Ради. 2024;3:ст.18. Available from: <https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/3528-20#Text>.
2. Hameed M, Prasad S, Jain E, Dogrul BN, Al-Oleimat A, Pokhrel B, et al. Medical Cannabis for Chronic Nonmalignant Pain Management. *Curr Pain Headache Rep.* 2023;27(6):105-112. doi: 10.1007/s11916-023-01101-w.
3. Mlost J, Bryk M, Starowicz K. Cannabidiol for Pain Treatment: Focus on Pharmacology and Mechanism of Action. *Int J Mol Sci.* 2020;21(22):8870. doi: 10.3390/ijms21228870.
4. McKenna M, McDougall JJ. Cannabinoid control of neurogenic inflammation. *Br J Pharmacol.* 2020;177(23):5281-5294. doi: 10.1111/bph.15208.
5. Jenmalm MC, Cherwinski H, Bowman EP, Phillips JH, Sedgwick JD. Regulation of myeloid cell function through the CD200 receptor. *J Immunol.* 2006;176(1):191-199. doi: 10.4049/jimmunol.176.1.191.

АНАЛІЗ ТЕРАПЕВТИЧНОЇ ЕФЕКТИВНОСТІ ТА ПРОФІЛЮ БЕЗПЕКИ ТРАСТУЗУМАБУ ДЕРУКСТЕКАНУ В ПОРІВНЯННІ З ТРАСТУЗУМАБОМ ЕМТАНЗИНОМ ПРИ МЕТАСТАТИЧНОМУ HER2+ РАКУ МОЛОЧНОЇ ЗАЛОЗИ

Писаренко Є. В.

Науковий керівник: к.мед.н., доцентка Савченко Н. В.

Кафедра фармакології

Завідувач кафедри: д.мед.н., професорка Гнатюк В. В.

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця

м. Київ, Україна

Актуальність: рак молочної залози з позитивним статусом рецептора 2 епідермального фактора росту людини (HER2) характеризується ампліфікацією гена HER2 та/або надмірною експресією білка HER2, що стимулює проліферацію, виживання, диференціацію, ангіогенез та інвазію клітин. Високі рівні експресії HER2 реєструються приблизно у 20 % усіх пухлин рака молочної залози, що зумовлює більш агресивний підтип, що метастазує швидше, ніж пухлини без надмірної експресії HER2. Відкрит-

тя змін HER2 сприяло розробці методів лікування, специфічно спрямованих на цей рецептор, що призвело до покращення прогнозу для пацієнтів із цим підтипом захворювання [1].

Мета роботи: провести порівняльну оцінку терапевтичної ефективності та безпеки сучасних HER2-спрямованих антитіло-препаратних кон'югантів для лікування прогресуючих форм раку молочної залози.

Матеріали та методи дослідження: аналіз наукової літератури, систематичний огляд клінічних досліджень, порівняльний аналіз ефективності та безпеки.

Результати: сучасним стандартом відповідь-орієнтованої ад'ювантної терапії резидуальної пухлини є таргетні лікарські засоби, що відносяться до кон'югантів «антитіло-лікарський засіб», в яких гуманізоване моноклональне антитіло зв'язане з різними цитотоксичними сполуками через розщеплювані сполучні молекули (лінкери), що забезпечує цільову доставку з вивільненням хіміотерапевтичного агента лише всередині пухлинної клітини. У кон'югаті Трастузумаб емтанзин (T-DM1) гуманізоване моноклональне антитіло трастузумаб (T), спрямоване на HER2, зв'язане з інгібітором полімеризації мікротрубочок (DM1) [2], а у Трастузумаб дерукстекан (DS-8201a, T-DXd) - з потужним інгібітором топоізомерази I [3].

За даними мета-аналізу 20 рандомізованих контрольованих досліджень, T-DXd продемонстрував значну перевагу над T-DM1 за показником виживаності без прогресування. Ризик прогресування захворювання при застосуванні T-DM1 був у 3,57 раза вищим, ніж при терапії T-DXd (BP 3,57; 95 % ДІ: 2,75-4,63) [5]. Поширені побічні ефекти, пов'язані з лікуванням лікарськими засобами, включали гематологічні та шлунково-кишкові розлади. Застосування T-DXd пов'язано із підвищеним ризиком розвитку специфічної легеневої токсичності (інтерстиціальне захворювання легень/пневмоніт), що вимагає ретельного моніторингу [4]. Припинення лікування T-DXd було здебільшого обумовлено інтерстиціальним захворюванням легень/пневмоніт, а при лікуванні T-DM1 - через тромбоцитопенію [5]. При тривалішому спостереженні T-DXd демонструє вищу ефективність порівняно з T-DM1 з керованим профілем безпеки [1].

Висновок: T-DXd перевершує T-DM1 за ефективністю щодо виживаності без прогресування. Профіль безпеки T-DXd залишається контрольованим за умови належного моніторингу та своєчасної корекції терапії, що дозволяє реалізувати значну перевагу у виживаності пацієнтів.

Ключові слова: HER2+ рак молочної залози, трастузумаб дерукстекан, трастузумаб емтанзин.

Література:

1. Cortés J, Hurvitz SA, Im SA, Iwata H, Curigliano G, Kim SB, et al. Trastuzumab deruxtecan versus trastuzumab emtansine in HER2-positive metastatic breast cancer: long-term survival analysis of the DESTINY-Breast03 trial. *Nat Med.* 2024;30(8):2208-2215. doi: 10.1038/s41591-024-03021-7.
2. Yeh Y, Chen C, Ko Y. Effectiveness and cost-effectiveness of trastuzumab emtansine in women with HER2-positive locally advanced or metastatic breast cancer: A systematic review and meta-analysis. *J Cancer Res Ther.* 2022;18(4):1061-1072. doi: 10.4103/jcrt.jcrt_1095_21.
3. Tamura K, Tsurutani J, Takahashi S, Iwata H, Krop IE, Redfern C, et al. Trastuzumab deruxtecan (DS-8201a) in patients with advanced HER2-positive breast cancer previously treated with trastuzumab emtansine: a dose-expansion, phase 1 study. *Lancet Oncol.* 2019;20(6):816-826. doi: 10.1016/S1470-2045(19)30097-X.
4. Nie T, Blair HA. Trastuzumab Deruxtecan: A Review in Unresectable or Metastatic HER2-Positive Breast Cancer. *Target Oncol.* 2023;18(3):463-470. doi: 10.1007/s11523-023-00971-9.
5. Ciapponi A, Bardach A, Colaci C, Rodríguez Cairoli F, Argento F, Korbenfeld E, et al. Trastuzumab-emtansine versus other anti-HER2 regimens in early or unresectable or metastatic HER-2 positive breast cancer: systematic review and network meta-analysis. *Rev Peru Med Exp Salud Publica.* 2024;41(1):7-18. doi: 10.17843/rpmesp.2024.411.13351.

ВПЛИВ ВАГІТНОСТІ НА ФАРМАКОКІНЕТИЧНІ ПОКАЗНИКИ ЦЕФТРИАКСОНУ

Сербина М. А.

Науковий керівник: к.мед.н., доцентка Давидюк А. В.

Кафедра фармакології

Завідувач кафедри: д.мед.н., професорка Гнатюк В. В.

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця
м. Київ, Україна

Актуальність: фізіологічна адаптація організму під час вагітності супроводжується змінами гемодинаміки, ферментативної активності печінки та швидкості ниркової фільтрації [1, 2]. Це зумовлює зміни фармакокінетики лікарських засобів, що може стати причиною їх неефективності або, навпаки, привести до розвитку побічних реакцій. Аналіз цих змін є важливим для забезпечення безпеки терапії та запобігання ускладнень як у матері, так і у плода [3].

Мета роботи: дослідити зміни фармакокінетичних показників цефтриаксону у вагітних жінок.

Матеріали та методи дослідження: дослідження проведено шляхом аналізу антропометричних та лабораторних показників (альбуміну, креатиніну, гематокриту, ШКФ), представлених у історіях хвороб 45-ті вагітних жінок, 28-36 тижнів вагітності (основна група) і 30 невагітних жінок репродуктивного віку (контрольна група), які проходили лікування на базі Інституту Репродуктивної медицини клініки професора Дахно та за медичними показаннями отримували антибактеріальну терапію цефтриаксоном в дозі 100 мг/кг 1 раз на добу впродовж 14 днів, і розрахунку фармакокінетичних показників – об'єму розподілу (V_d), пікової концентрації (C_{max}), загального кліренсу (Cl), періоду напіввиведення ($T_{1/2}$) цефтриаксону. Статистичний аналіз результатів проведено з використанням програмного забезпечення (Excel/Statistica). Достовірними вважалися результати при $p \leq 0,05$.

Результати дослідження: за результатами проведеного дослідження було визначено що у вагітних жінок V_d цефтриаксону збільшився на 38 % відносно контрольної групи ($p \leq 0,05$), внаслідок чого C_{max} була на 22 % нижчою відносно групи контролю. Отримані дані, свідчать про прискорення переходу цефтриаксона із плазми крові до тканин у вагітних жінок, і може бути пов'язано з його низьким рівнем зв'язування з білками крові, кількість яких у вагітних жінок була нижче відносно контрольної групи на 18 % ($p \leq 0,05$). Одночасно, визначено що ШКФ у жінок основної групи була підвищена на 47 %, що сприяло збільшенню Cl цефтриаксону у жінок основної групи 31 % відносно показника контрольної ($p \leq 0,05$) та вплинуло на показник $T_{1/2}$, який у жінок контрольної групи становив 8 годин, в той час, як у вагітних жінок він знижувався до 5,5 годин.

Отже, сукупність виявлених фармакокінетичних змін свідчить про зниження системної експозиції цефтриаксону у вагітних жінок і може стати причиною його недостатньої терапевтичної ефективності при застосуванні стандартних режимів дозування.

Висновки: отримані дані підтверджують зміни фармакокінетичних параметрів та обґрунтовують необхідність корекції режиму дозування (збільшення дози та/або частоти введення) цефтриаксону у вагітних жінок з метою досягнення оптимальних терапевтичних концентрацій і підвищення ефективності фармакотерапії.

Література:

1. Costantine MM. Physiologic and pharmacokinetic changes in pregnancy. Front Pharmacol. 2014 Apr 3;5:65. doi: 10.3389/fphar.2014.00065.
2. Pariente G, Leibson T, Carls A, Adams-Webber T, Ito S, Koren G. Pregnancy-Associated Changes in Pharmacokinetics: A Systematic Review. PLoS Med. 2016 Nov 8;13(11):e1002132. doi: 10.1371/journal.pmed.1002132.
3. Feghali M, Venkataramanan R, Caritis S. Pharmacokinetics of drugs in pregnancy. Semin Perinatol. 2015 Nov;39(7):512-9. doi: 10.1053/j.semperi.2015.08.003.

ПНЕВМОНІТ, АСОЦІЙОВАНИЙ З ІНГІБІТОРАМИ ІМУННИХ КОНТРОЛЬНИХ ТОЧОК: ФАРМАКОЛОГІЧНІ МЕХАНІЗМИ ТА ЛІКУВАННЯ

Шевченко А. І.

Науковий керівник: к.мед.н., доцентка Савченко Н. В.

Кафедра фармакології

Завідувач кафедри: д.мед.н., професор Гнатюк В. В.

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця
м. Київ, Україна

Актуальність: інгібітори імунних контрольних точок є сучасним напрямком протипухлинної терапії, що значно покращив виживаність пацієнтів при ряді злоякісних новоутворень. Водночас їх застосування асоціюється з розвитком імунно-опосередкованих побічних реакцій, серед яких пневмоніт є одним із найбільш клінічно значущих ускладнень через потенційно тяжкий перебіг і складність діагностики [1, 4].

Мета роботи: проаналізувати механізми розвитку, фактори ризику, клініко-діагностичні особливості та сучасні підходи до фармакологічного лікування пневмоніту, асоційованого з інгібіторами імунних контрольних точок.

Матеріали та методи дослідження: проведено аналіз сучасних наукових публікацій, оглядових статей та клінічних рекомендацій щодо легеневої токсичності інгібіторів PD-1/PD-L1 та CTLA-4.

Результати: патогенез ICI-асоційованого пневмоніту пов'язаний із блокадою PD-1/PD-L1 та CTLA-4, що призводить до гіперактивації Т-лімфоцитів, порушення імунної толерантності та розвитку запалення легеневої тканини. Додатковими механізмами є активація прозапальних цитокінів, утворення аутоантитіл і феномен поширення епітопів [3, 5].

Частота розвитку пневмоніту становить приблизно 3-5 % при монотерапії та зростає до 10 % і більше при комбінованій імунотерапії. Найвищий ризик спостерігається у пацієнтів із недрібноклітинним раком легень, супутніми захворюваннями легень, після променевої терапії грудної клітки та при тютюнопалінні.

Клінічні прояви є неспецифічними і включають задишку, кашель або можуть бути відсутніми, що ускладнює своєчасну діагностику. Ключову роль у виявленні патології відіграє комп'ютерна томографія органів грудної клітки, яка дозволяє візуалізувати характерні патерни ураження, зокрема організуючу пневмонію, неспецифічну інтерстиційну пневмонію, гіперчутливий або гострий інтерстиційний пневмоніт. Діагноз встановлюється шляхом виключення інфекційних та інших причин ураження легень.

Лікування базується на ступенезалежному підході. При легких формах можливе динамічне спостереження та тимчасове припинення імунотерапії. При помірному перебігу застосовують системні глюкокортикоїди, зокрема преднізон у дозі 0,5-1 мг/кг/добу. У тяжких випадках показане внутрішньовенне введення метилпреднізолону у дозі 1-2 мг/кг/добу, відміна ICIs та госпіталізація пацієнта. У разі стероїдорезистентності застосовують інші імуносупресивні препарати, такі як інфліксимаб, мікофенолат мофетил або внутрішньовенний імуноглобулін [2].

Висновки: пневмоніт, асоційований з інгібіторами імунних контрольних точок, є серйозним імунно-опосередкованим ускладненням, що виникає внаслідок гіперактивації імунної системи. Своєчасна діагностика, припинення імунотерапії за показаннями та раннє застосування глюкокортикоїдів є ключовими для запобігання тяжким ускладненням і покращення прогнозу пацієнтів.

Ключові слова: Інгібітори імунних контрольних точок, ICI-асоційований пневмоніт

Література:

1. Garvey S, Nadarajan P. Pulmonary toxicity of immune checkpoint inhibitors. *Breathe (Sheff)*. 2026;22(2):250276. doi: 10.1183/20734735.0276-2025.
2. Delaunay M, Prévot G, Collot S, et al. Management of pulmonary toxicity associated with immune checkpoint inhibitors. *Eur Respir Rev*. 2019;28(154):190012. doi: 10.1183/16000617.0012-2019.
3. Mahiat C, Cadranet J, Fallet V, Meteye C, Gendarme S, Slomka J, et al. Pulmonary toxicity of immune-checkpoint inhibitors. *Presse Med*. 2025;55(2):104329. doi: 10.1016/j.lpm.2025.104329.
4. Abodunrin FO, Cameron RB, Haque W, Bestvina CM, Garassino MC. Immune checkpoint inhibitors in resectable non-small cell lung cancer: recent successes and ongoing challenges. *Front Oncol*. 2026;16:1779081. doi: 10.3389/fonc.2026.1779081.
5. Moura MJ, Chatterjee A, Wali S, R Garza D, Salim H, Rong J, et al. Refractory immune-related adverse events (irAes) associated with immune checkpoint inhibitor therapy: a multiorgan management review. *Expert Opin Drug Saf*. 2026. doi: 10.1080/14740338.2026.2659253.

ПРИЧИНИ КЛІНІЧНОЇ НЕЕФЕКТИВНОСТІ НЕЙРОПРОТЕКЦІЇ ПРИ ІШЕМІЧНОМУ ІНСУЛЬТІ

Шереметова Н. С., Стасюк Р. М.

Наукові керівники: д.мед.н., професор Горчакова Н.О., к.мед.н., доцент Дорошенко А. І.

Кафедра фармакології

Завідувач кафедри: д.мед.н., професор Гнатюк В. В.

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця
м. Київ, Україна

Актуальність: ішемічний інсульт залишається провідною причиною смертності та інвалідизації у світі та в Україні. Незважаючи на понад 1000 клінічних випробувань нейропротекторних препаратів, жоден не продемонстрував переконливої ефективності при ішемічному ураженні мозку [1, 2]. Аналіз причин цих невдач є важливим для розуміння фармакологічних обмежень існуючих підходів та розробки нових терапевтичних стратегій.

Мета роботи: провести аналіз та систематизацію літературних даних щодо причин клінічної неефективності нейропротекторних препаратів при ішемічному інсульті на основі аналізу основних фармакологічних класів.

Матеріали та методи дослідження: проведено пошук літературних джерел у базах даних PubMed, Cochrane Library, ScienceDirect та Scopus за період 1990-2026 рр. Аналізувалися основні фармакологічні класи: антагоністи N-метил-D-аспартатних рецепторів (NMDA), антиоксиданти, блокатори кальцієвих каналів та протизапальні препарати.

Результати дослідження: антагоністи NMDA-рецепторів (селфотел, аптиганел) пригнічують глутамат-опосередковану ексайтотоксичність шляхом блокади NMDA-рецепторів. Обидва препарати були зняті з розробки після невдалих клінічних досліджень і не отримали реєстрації в жодній країні: вони не зменшували ступінь інвалідизації та неврологічний дефіцит і спричиняли побічні ефекти – психозоподібні реакції та підвищення летальності [3]. Встановлено, що блокада NMDA-рецепторів пригнічує не лише ексайтотоксичність, а й ендogenous механізми виживання нейронів [3]. Антиоксидант NXY-059 знятий з розробки і не отримав реєстрації, оскільки підтверджувальне рандомізоване контрольоване дослідження не виявило впливу на ступінь інвалідизації [1, 4]. Блокатори кальцієвих каналів (німодипін) не продемонстрували значущого покращення у систематичних оглядах [5]. Клінічна ефективність протизапальних препаратів (міноциклін, натилізумаб) при ішемічному інсульті залишається недоведеною [1]. Серед фармакологічних причин невдач: досягнення субтерапевтичних концентрацій препаратів у тканині мозку, нездатність одного втручання вплинути на множинні патогенетичні ланки та невідповідність доклінічних моделей клінічній гетерогенності пацієнтів [6].

Висновки: клінічна неефективність нейропротекторів при ішемічному інсульті зумовлена як фармакологічними властивостями препаратів, так і обмеженнями монотаргетного підходу до складного багатокомпонентного патофізіологічного процесу. Перспективними напрямками є мультитаргетні стратегії, комбінована нейропротекція з реперфузійною терапією та вдосконалення доклінічних моделей.

Ключові слова: нейропротекція, ішемічний інсульт, NMDA-антагоністи, антиоксиданти, клінічна неефективність, рандомізовані контрольовані дослідження.

Література:

1. Chamorro Á, Dirnagl U, Urra X, Planas AM. Neuroprotection in acute stroke: targeting excitotoxicity, oxidative and nitrosative stress, and inflammation. *Lancet Neurol.* 2016;15(8):869-881. doi: 10.1016/S1474-4422(16)00114-9.
2. O'Collins VE, Macleod MR, Donnan GA, Horky LL, van der Worp BH, Howells DW. 1,026 experimental treatments in acute stroke. *Ann Neurol.* 2006;59(3):467-477. doi: 10.1002/ana.20741.
3. Ikonomidou C, Turski L. Why did NMDA receptor antagonists fail clinical trials for stroke and traumatic brain injury? *Lancet Neurol.* 2002;1(6):383-386. doi: 10.1016/s1474-4422(02)00164-3.
Shuaib A, Lees KR, Lyden P, Grotta J, Davalos A, Davis SM, et al. NXY-059 for the treatment of acute ischemic stroke. *N Engl J Med.* 2007;357(6):562-571. doi: 10.1056/NEJMoa070240.
4. Horn J, Limburg M. Calcium antagonists for ischemic stroke: a systematic review. *Stroke.* 2001;32(2):570-576. doi: 10.1161/01.str.32.2.570.
5. Pérez-Mato M, López-Arias E, Bugallo-Casal A, Correa-Paz C, Arias S, Rodríguez-Yáñez M, et al. New Perspectives in Neuroprotection for Ischemic Stroke. *Neuroscience.* 2024;550:30-42. doi: 10.1016/j.neuroscience.2024.02.017.

ЕКСПЕРЕМЕНТАЛЬНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ КРЕМОВИХ ОСНОВ З БЕТУЛІНОМ ТА ІНУЛІНОМ

Калачов І. О.

Науковий керівник: к.фарм.н., доцентка Козіко Н. О.
Кафедра аптечної та промислової технології ліків
Завідувач кафедри: д.фарм.н., професорка Полова Ж. М.
Національний медичний університет імені О. О. Богомольця
м. Київ, Україна

Актуальність: розробка нових м'яких лікарських та косметичних засобів на основі компонентів природнього походження є одним із пріоритетних напрямків фармації та дерматології. Бетулін – три-терпеноїд, який отримують з екстракту кори берези, володіє вираженими протизапальними, анти-оксидантними, репаративними та антимікробними властивостями. Інулін – природній полісахарид, який слугує пребіотиком для мікробіому шкіри.

Мета роботи: розробити склад та провести експериментальне дослідження фізико-хімічних і структурно-механічних властивостей емульсійних кремових основ, що містять бетулін та інулін.

Матеріали та методи дослідження: у роботі використано органолептичні, фізико-хімічні (визначення рН, колоїдної та термостабільності) та фармако-технологічні методи.

Результати: у ході експерименту було розроблено кілька зразків емульсійних основ типу «олія у воді» (О/В). Встановлено, що введення бетуліну у вигляді дрібнодисперсної суспензії у ліпофільну фазу та розчинення інуліну у водній фазі дозволяє отримати технологічно однорідну систему.

Висновки: теоретично та експериментально обґрунтовано раціональний склад нової емульсійної кремової основи з бетуліном та інуліном. Доведено, що розроблена система типу О/В характеризується легкою текстурою, швидко вбирається та не володіє оклюзійним ефектом, який міг би погіршити стан запалених ділянок шкіри.

Ключові слова: себорея, бетулін, інулін.

РОЗРОБКА СКЛАДУ КИШКОВОРОЗЧИННОГО ПОКРИТТЯ НА ОСНОВІ ГІПРОМЕЛОЗИ АЦЕТАТ СУКЦИНАТУ

Кожушна М. В.

Науковий керівник: к.фарм.н., доцент Шумейко М. В.
Кафедра аптечної та промислової технології ліків
Завідувач кафедри: д.фарм.н., професорка Полова Ж. М.
Національний медичний університет імені О. О. Богомольця
м. Київ, Україна

Актуальність: сучасне виробництво лікарських засобів приділяє значну увагу розробці функціональних плівкових покриттів, які дозволяють контролювати локалізацію і швидкість вивільнення активних фармацевтичних інгредієнтів, підвищувати стабільність препаратів та покращувати їх фармакотехнологічні характеристики. Одним із перспективних полімерів для створення кишковорозчинних оболонок є гіпромелози ацетат сукцинат (ГМАС) – напівсинтетичне похідне целюлози з рН-залежною розчинністю, яке залишається стабільним у кислому середовищі шлунку та розчиняється при вищих значеннях рН у тонкому кишечнику. Завдяки таким властивостям ГМАС широко використовується у складі пероральних лікарських форм для забезпечення контрольованого та пролонгованого вивільнення активного фармацевтичного інгредієнта [1].

Важливою перевагою ГМАС є здатність формувати міцні однорідні плівки з належними механічними характеристиками, що має суттєве значення при нанесенні покриття на таблетки у промислових умовах. Також полімер сумісний із поширеними пластифікаторами, антиадгезивами та іншими компонентами покриття, що дозволяє варіювати склад оболонки залежно від технологічних завдань

і необхідного профілю вивільнення. Сучасні дослідження підтверджують доцільність використання ГМАС у водних системах нанесення покриттів, що відповідає сучасним вимогам безпеки та екологічності процесу [2].

Мета роботи: розробка складу кишковорозчинного покриття на основі гіпромелози ацетат сукцинату.

Матеріали та методи дослідження: методи фармако-технологічного дослідження згідно Державної Фармакопеї України [3], органолептичний контроль, методи математичної статистики та контент аналізу.

Результати: у межах проведеного дослідження було розроблено чотири зразки плівкового покриття.

А: гіпромелози ацетат сукцинат (70), триетилцитрат (15), тальк (5), діоксид титану (8), полісорбат 80 (2).

В: гіпромелози ацетат сукцинат (65), гіпромелоза (3), триетилцитрат (18), тальк (4), діоксид титану (8), полісорбат 80 (2).

С: гіпромелози ацетат сукцинат (58), гіпромелоза (18), триетилцитрат (12), тальк (4), діоксид титану (6), полісорбат 80 (2).

Д: гіпромелози ацетат сукцинат (60), гіпромелоза (10), триетилцитрат (14), тальк (5), діоксид титану (7), полісорбат 80 (2), мальтодекстрин (2).

У всіх рецептурах ГМАС виконував функцію основного плівкоутворювача, тоді як кількісне співвідношення допоміжних плівкоутворювальних компонентів, пластифікатора, антиадгезиву та опакизатора варіювали. За сукупністю технологічних критеріїв – розчинність згідно Державної Фармакопеї України [3], органолептична привабливість та прогнозована стабільність при зберіганні ≥ 24 місяців – оптимальною визнано рецептуру зразка С. Її перевага зумовлена раціональним поєднанням ГМАС з гіпромелозою, помірним вмістом триетилцитрату, що забезпечує формування однорідної механічно міцної та візуально привабливої кишковорозчинної оболонки.

Висновки: за результатами проведених досліджень було підтверджено перспективність використання гіпромелози ацетат сукцинату, як основного полімеру для створення кишковорозчинних плівкових покриттів.

Ключові слова: гіпромелози ацетат сукцинат, таблеткове покриття, розчинність.

Література:

1. Arafat M, Sakkal M, Bostanudin MF, Alhanbali OA, Yuvaraju P, Beiram R, et al. Enteric-coating film effect on the delayed drug release of pantoprazole gastro-resistant generic tablets. F1000Res. 2023;12:1325. doi: 10.12688/f1000research.140607.1.
2. Corrie L, Ajjarapu S, Banda S, Parvathaneni M, Bolla PK, Kommineni N. HPMCAS-Based Amorphous Solid Dispersions in Clinic: A Review on Manufacturing Techniques (Hot Melt Extrusion and Spray Drying), Marketed Products and Patents. Materials (Basel). 2023;16(20):6616. doi: 10.3390/ma16206616.
3. Український науковий фармакопейний центр якості лікарських засобів. Державна Фармакопея України. 2-е вид. Харків: Український науковий фармакопейний центр якості лікарських засобів; 2025. 3 т.

ПЕРСПЕКТИВИ ВИКОРИСТАННЯ БІОЕКСТРАКТУ CHLORELLA VULGARIS В ТЕХНОЛОГІЇ ВИГОТОВЛЕННЯ ЧАЇВ ЛІКАРСЬКИХ

Кузик О. А., Глущенко О. М.

Науковий керівник: к.фарм.н., доцентка Глущенко О. М.

Кафедра аптечної та промислової технології ліків

Завідувач кафедри: д.фарм.н., професорка Полова Ж. М.

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця

м. Київ, Україна

Актуальність: зараз ритм життя багатьох людей є значно прискореним і жвавим. Виникає потреба у розробці лікарських засобів, що покращують загальний стан людини, є джерелом вітамінів, мікроелементів та антиоксидантів. Тому актуальним буде огляд розробки антиоксидантного чаю на основі сухого екстракту *Clorella vulgaris*.

Зелені водорості *Clorella vulgaris* – це ефективне рішення для розширення сировинної бази фармацевтичної промисловості. Висока біологічна цінність, що включає багатий спектр вітамінів, мінералів

та макронутрієнтів, дозволяє розглядати цю мікрowodорості як дієвий заміник традиційних харчових продуктів.

Згідно результатів досліджень науковців Lorenzo K, Santocildes G, Torrella JR et al., (2023), споживання хлорели підвищує фізичну витривалість та продуктивність людини завдяки синергії її поживних компонентів, що мають антиоксидантну та метаболічну дію. Високоякісний білок у складі водорості активує анаболічні процеси в м'язах, прискорює обмін речовин і сприяє насиченню організму енергією, а клітковина оздоровлює мікробіоту кишківника, підтримуючи оптимальну вагу та вироблення енергії через коротколанцюгові жирні кислоти [1-2].

За дослідженнями Bagryantseva OV, Mazo VK, Kochetkova AA, Khotimchenko SA (2025), *C. vulgaris* характеризуються високим вмістом білків: 51-58 %, жирів: 14-22 % і вуглеводів: 12-17 % (у перерахунку на масу сухих речовин), причому 36-65 % загальної кількості жиру становлять поліненасичені жирні кислоти. Вміст харчових волокон в різних видів хлорели становить 1,6-6 %, а мінеральних речовин – 6,3-27,3 % (у перерахунку на масу сухих речовин) [3].

Чай лікарський рослинний на основі густого екстракту хлорели звичайної завдяки високій біодоступності нутрієнтів, які в екстракті вже звільнені від неперетравлюваної целюлозної оболонки, а також здатності теплої води прискорювати засвоєння детокс-компонентів і унікального фактора росту хлорели є оптимальною лікарською формою [4].

Технологія отримання біомаси запропонована Paladino O, Neviani M. (2024) передбачає культивування водорості в стерильних фотобіореакторах модульної конструкції, обов'язкову дезінтеграцію клітинних стінок методом ультразвуку або механічного подрібнення, наступну водну екстракцію з фільтрацією та фінальне вакуумне згущення при низьких температурах (до 50°C) для отримання концентрованої в'язкої субстанції, що зберігає повний вітамінно-мінеральний профіль водорості [5].

Виготовлення чаю лікарського рослинного за дослідженнями Musial C, Kuban-Jankowska A, Gorska-Ponikowska M. et al. (2025) дозволить створити комбінацію з екстрактом зеленого чаю, що покращить енергетичні та антиоксидантні властивості збору (катехіни *Camellia sinensis* демонструють сильну властивість до нейтралізації активних форм кисню та азоту [4-5]). Розчинення чаю лікарського рослинного в теплій воді збільшить біодоступність його компонентів, прискорить дію ферментів і білків, знизить ймовірність ризику виникнення алергічних реакцій організму.

Висновки: отже, розробка фармацевтичного препарату, який містить густий екстракт *Clorella vulgaris*, дозволить отримати корисний продукт у вигляді чаю лікарського рослинного, що стане доповненням збалансованого раціону харчування людей.

Ключові слова: *Clorella vulgaris*, мікрowodорості, біоекстракт, чай лікарський, біодоступність, фотобіореактори.

Література:

1. Wang CA, Onyeaka H, Miri T, Soltani F. *Chlorella vulgaris* as a food substitute: Applications and benefits in the food industry. J Food Sci. 2024. doi: 10.1111/1750-3841.17529.
2. Lorenzo K, Santocildes G, Torrella JR, Magalhães J, Pagès T, Viscor G, et al. Bioactivity of Macronutrients from *Chlorella* in Physical Exercise. *Nutrients*. 2023;15(9):2168. doi: 10.3390/nu15092168.
3. Bagryantseva OV, Mazo VK, Kochetkova AA, Khotimchenko SA, Petrov NA. *Chlorella* (*Chlorella* sp.): composition, cultivation technologies and food safety. *Vopr Pitan*. 2025. doi: 10.33029/0042-8833-2025-94-5-24-33.
4. Musial C, Kuban-Jankowska A, Gorska-Ponikowska M. Beneficial Properties of Green Tea Catechins. *Int J Mol Sci*. 2020;21(5):1744. doi: 10.3390/ijms21051744.
5. Paladino O, Neviani M. Interchangeable modular design and operation of photo-bioreactors for *Chlorella vulgaris* cultivation towards a zero-waste biorefinery. *Enzyme Microb Technol*. 2024. doi: 10.1016/j.enzmtec.2023.110371.

ПЕРСПЕКТИВА ВИКОРИСТАННЯ РОДУ *GARCINIA* У ФАРМАЦЕВТИЧНІЙ ТЕХНОЛОГІЇ

Лялька Д. В., Полова Ж. М.

Науковий керівник: д.фарм.н., професорка Полова Ж. М.
Кафедра аптечної та промислової технології ліків
Завідувач кафедри: д.фарм.н., професорка Полова Ж. М.
Національний медичний університет імені О. О. Богомольця
м. Київ, Україна

Актуальність: види *Garcinia* є цінними джерелами біологічно активних сполук з відповідними терапевтичними властивостями, такими як протизапальні та знеболювальні. Вченими було виділено велику різноманітність сполук, головним чином поліізопренових бензофенонів, флавоноїдів та ксантанів. Види *Garcinia* багаті на вторинні метаболіти, такі як пренільовані та оксигеновані ксантани з біологічною активністю, такою як протигрибкова, протизапальна, протипухлинна, антиоксидантна, антиліпідемічна. Це дає підставу використовувати екстракти з видів *Garcinia* у якості активного фармацевтичного інгредієнта для розробки фітопрепаратів у різних лікарських формах.

Матеріали та методи дослідження: об'єктами дослідження слугували: сухий екстракт плодів гарцинії камбоджійської. Як допоміжні речовини використовувалися: лактоза, МКЦ, крохмаль, КМЦ, аеросил, кальцію стеарат; вода очищена, поліетиленгліколь, поліетиленоксид 400, мінеральна олія, гліцерин, пропіленгліколь. Дослідження проводили з використанням фармакотехнологічних методів.

Результати: враховуючи фізико-хімічні властивості екстракту найбільш раціональною лікарською формою було таблетки. Нами проведено вивчення розчинності активного фармацевтичного інгредієнта, екстракту плодів гарцинії камбоджійської. Дослідження розчинності проводили в наступних розчинниках: вода очищена, поліетиленгліколь, поліетиленоксид 400, мінеральна олія, гліцерин, пропіленгліколь. Результати показали, що розчинність екстракту залежить від виду розчинника. Встановлена добра розчинність у воді очищеній. Також нами було проведено дослідження з вибору наповнювача (розріджувача), оскільки завдяки ним збільшують масу таблетки. В якості наповнювача було використано лактозу, мікрокристалічну целюлозу, крохмаль.

Висновки: враховуючи фізико-хімічні властивості сухого екстракту плодів гарцинії камбоджійської вважаємо найбільш раціональною лікарською формою таблетки. Проведено вивчення розчинності активного фармацевтичного інгредієнта та дослідження з вибору наповнювача (розріджувача).

АНТИОКСИДАНТНИЙ ПОТЕНЦІАЛ ТА ТЕХНОЛОГІЧНЕ ОБҐРУНТУВАННЯ ЛІКАРСЬКОЇ ФОРМИ З ВИКОРИСТАННЯМ *PLEUROTUS OSTREATUS*

Михайлова К. І.

Науковий керівник: к.фарм.н, доцентка Козіко Н. О.
Кафедра аптечної та промислової технології ліків
Завідувач кафедри: д.фарм.н., професорка Полова Ж. М.
Національний медичний університет імені О. О. Богомольця
м. Київ, Україна

Актуальність: необхідність створення біологічно активних добавок на основі гливи звичайної (*Pleurotus ostreatus*) зумовлена її високим терапевтичним потенціалом як джерела поліфункціональних АФІ, що проявляють виражену антиоксидантну дію та імуномодуючу активність завдяки вмісту ендополісахаридів, фенольних сполук. З огляду на стабільність біохімічного складу та сприятливі технологічні характеристики культивованого міцелію, розробка складу та обґрунтована технологія для створення лікарської форми у вигляді таблеток є перспективним напрямком для сучасного фармацевтичного ринку. Впровадження такого засобу дозволить забезпечити високий комплаєнс пацієнтів та розширити арсенал вітчизняних натуропатичних препаратів для комплексної профілактики соматичних захворювань.

Мета роботи: дослідження біотехнологічних та фармако-технологічних властивостей сухого порошку *Pleurotus ostreatus* як АФІ та створення на його основі оптимальної таблетованої форми з підтвердженою антиоксидантною активністю.

Матеріали та методи дослідження: біотехнологічні, екстракційно-гравіметричний, органолептичні, фармако-технологічні.

Результати: на першому етапі проведено двостадійне вирощування *Pleurotus ostreatus*: поверхнєве культивування на агаризованому середовищі GPDA (8 діб) з наступним глибинним культивуванням інокуляту в рідкому середовищі GRA з мінеральними солями (26°C, 7 діб), що забезпечило вихід сухої біомаси на рівні 13,74 г/л. Екстракційно-гравіметричним аналізом (водна екстракція 100°C, спиртове осадження) встановлено вміст ендополісахаридів 6,3 % (0,063 г/г), що підтверджує антиоксидантний потенціал АФІ. Розроблено склад таблеток масою 0,325 г на основі 125 мг біомаси та комплексу допоміжних речовин (МКЦ 101/102, аеросил, тальк, магнію стеарат). Отримана маса для таблетування характеризується задовільною плинністю (індекс Карра 17,9; коефіцієнт Гауснера 1,22). Готова лікарська форма відповідає вимогам ДФУ: механічна міцність становить 34,5 Н, стираність – 0,91 %, а час розпадання – 10 хв, що гарантує стабільність дозування та швидку біодоступність активного комплексу.

Висновки: Результати дослідження підтвердили доцільність використання біомаси гриби звичайної як перспективного АФІ для створення антиоксидантного засобу, оскільки 8-денний цикл культивування забезпечив оптимальне накопичення ендополісахаридів на рівні 6,3 % (0,063 г/г). Розроблений склад таблеток масою 0,325 г, що містить 125 мг біомаси у поєднанні з МКЦ (марок 101, 102), аеросилом, тальком та магнію стеаратом, продемонстрував задовільні фармако-технологічні характеристики маси (індекс Карра – 17,9; коефіцієнт Гауснера – 1,22). Дана лікарська форма у повній мірі відповідає вимогам ДФУ за показниками механічної міцності (34,5 Н), стираності (0,91 %) та часу розпадання (10 хв), це гарантує стабільність дозування та швидку біодоступність активного комплексу для реалізації його терапевтичного ефекту.

Ключові слова: антиоксидантна властивість, активний фармацевтичний інгредієнт, гриба звичайна, таблетки.

ПЕРСПЕКТИВИ РОЗРОБКИ М'ЯКОЇ ЛІКАРСЬКОЇ ФОРМИ З ГЕМОСТАТИЧНИМ ЕФЕКТОМ НА ОСНОВІ ФУКОЇДАНУ

Мовчан М. Д., Глущенко О. М.

Науковий керівник: к.фарм.н, доцентка Глущенко О. М.

Кафедра аптечної та промислової технології ліків

Завідувач кафедри: д.фарм.н., професорка Полова Ж. М.

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця

м. Київ, Україна

Актуальність: сьогодення потребує нових альтернативних способів забезпечення здоров'я людей в умовах воєнного стану. Однією з нагальних проблем є розробка препаратів ранозагоювальної дії для зупинки кровотеч в побутових та в польових умовах.

Бурі Макроводорості роду *Sargassum* є багатим джерелом сульфатованих полісахаридів фукоїданів, які завдяки широкій розповсюдженості та високій швидкості розмноження, потенційно можуть становити значний інтерес для технології ліків і можуть бути використані в розробці лікарських засобів. Макромолекулярна складність структури природного фукоїдану зумовлює його гетерогенний вплив на систему гомеостазу.

Мета роботи: аналіз перспектив розробки м'якої лікарської форми з гемостатичним ефектом на основі фукоїдану, створення гемостатичних конструкцій, імпрегнованих фуконаїданом, молекулярних механізмів їхньої взаємодії з рецепторами тромбоцитів у вигляді гідрогелевих пластирів.

Результати: Flores-Contreras et al (2023) займались одержанням біоактивних гліканів базується на застосуванні методів мікрохвильової та надкритичної флюїдної екстракції. Аналіз гемостатичного потенціалу проводився на основі даних проточної цитометрії та вестерн-блоттингу для оцінки сигнальних шляхів у тромбоцитах [1].

Chen S.C et al (2025) встановили, що ключову роль у зупинці кровотечі відіграє взаємодія фукоїдану з рецепторами фактора Фон-Віллебрандта GPIIb/IIIa, і має вирішальне значення для активації тромбоцитів. Встановлено, що високомолекулярний фукоїдан зв'язується з позаклітинним доменом GPIIb/IIIa, що ініціює передачу сигналу до подальшої інтеграції тромбоцитів безпосередньо на поверхні контакту матеріалу з кров'ю. Взаємодія фукоїдану з GPIIb/IIIa названо унікальним терапевтичним потенціалом [2].

Shen C. et al (2023) довели, що розмір молекули глікану визначає селективність впливу на внутрішній шлях згортання крові. Це дозволяє використовувати високомолекулярні фракції природного фукоїдану у складі твердих носіїв (пластирів, бинтів) як безпечних гемостатиків, що забезпечують захист від артеріального тромбозу [3].

Комбінація фукоїдану з гідрогелевою основою створює синергичний ефект завдяки формуванню стабільної тривимірної матриці, де гідрогель виступає структурним каркасом, що забезпечує тривале та контрольоване вивільнення біоактивного полісахариду безпосередньо у зоні враження. Механізм взаємодії базується на високій спорідненості фукоїдану до компонентів гідрогелю (наприклад, через водневі зв'язки), що дозволяє підтримувати оптимальну вологість середовища та захищати молекули фукоїдану від передчасної деградації. Основними перевагами такої системи є посилення регенеративних властивостей, виражена протизапальна дія та здатність гідрогелю абсорбувати екссудат, що в поєднанні з антикоагулянтним та антиоксидантним впливом фукоїдану значно прискорює епітелізацію тканин і знижує ризик утворення рубців.

Висновки: біоінженерне проектування перев'язувальних матеріалів, модифікованих сульфатованими гліканами з урахуванням їхньої молекулярної маси та структури відкриває нові можливості для створення вискоефективних засобів екстреної зупинки кровотечі. Отже, є сенс говорити про розробку пластирів на гідрогелевій основі із діючою речовиною фукоїдан, для забезпечення швидкого, безболісного загоєння рани, уникаючи рубцювання тканин.

Ключові слова: фукоїдан, гідрогелева основа, фактор Фон-Віллебрандта, пластр, гемостаз.

Література:

1. Flores-Contreras EA, Araújo RG, Rodríguez-Aguayo AA, Guzmán-Román M, García-Venegas JC, Nájera-Martínez EF, et al. Polysaccharides from the Sargassum and Brown Algae Genus: Extraction, Purification, and Their Potential Therapeutic Applications. *Plants (Basel)*. 2023;12(13):2445. doi: 10.3390/plants12132445.
2. Chen SC, Qin X, Xiong N, et al. Comprehensive synthesis and anticoagulant evaluation of a diverse fucoidan library. *Nat Commun*. 2025;16:4364. doi: 10.1038/s41467-025-59632-2.
3. Shen C, MacKeigan D, Shoara A. Dual roles of fucoidan-GPIIb/IIIa interaction in thrombosis and hemostasis: implications for drug development targeting GPIIb/IIIa. *J Thromb Haemost*. 2023;21(3):584-593. doi: 10.1016/j.jtha.2022.12.030.

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНЕ ОБҐРУНТУВАННЯ СКЛАДУ ТА ТЕХНОЛОГІЇ ГРАНУЛ ІЗ СО₂-ЕКСТРАКТОМ МАТЕРИНКИ ЛІКАРСЬКОЇ

Олійник Н. Д., Глущенко О. М.

Науковий керівник: к.фарм.н., доцентка Глущенко О. М.

Кафедра аптечної та промислової технології ліків

Завідувач кафедри: д.фарм.н., професорка Полова Ж. М.

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця

м. Київ, Україна

Актуальність: проблема стресу та тривожних розладів сьогодні є надзвичайно актуальною, особливо в період воєнного стану в Україні. За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я, понад 70 % населення періодично зазнає впливу стресу, а близько 25-30 % мають прояви тривожних розладів. В умовах воєнних дій рівень стресового навантаження у людей зріс щонайменше у 2-3 рази, що зумовлює підвищену потребу в ефективних та безпечних лікарських засобах седативної дії із мінімальними побічними ефектами.

Сучасна фармацевтична технологія спрямована на створення стабільних та ефективних лікарських форм, у тому числі на основі лікарської рослинної сировини. Особливу увагу привертають СО₂-екстракти лікарських рослин, які характеризуються високою концентрацією біологічно активних речовин та відсутністю залишків органічних розчинників.

Перспективною лікарською рослиною є материнка лікарська, яка містить широкий спектр біологічно активних сполук: фенольні сполуки та флавоноїди (гіперозид, ізокверцитрин, рутин, кверцетин), що мають протизапальні та седативні властивості. Ефірні олії (тимол і карвакрол) зумовлюють антимікробну та антиоксидантну дію. Крім того, у складі материнки лікарської присутні дубильні речовини, стероли та органічні кислоти, які підсилюють її фармакологічну активність. Таким чином, розробка складу та технології гранул із CO₂-екстрактом материнки лікарської є актуальним напрямком фармацевтичних досліджень і має значний потенціал для створення ефективних лікарських засобів седативної дії.

Мета роботи: експериментально обґрунтувати склад і технологію отримання гранул із CO₂-екстрактом материнки лікарської та визначити оптимальний склад допоміжних речовин.

Завдання. 1. Обґрунтувати вибір допоміжних речовин для складу гранул.

2. Встановити оптимальний тип зв'язувальної речовини.

3. Розробити технологічну схему отримання гранул методом вологого гранулювання.

4. Оцінити фізико-хімічні та технологічні показники якості гранул.

Матеріали та методи дослідження: у роботі використано технологічні, експериментальні, органолептичні та статистичні методи аналізу, а також фармакотехнологічні підходи до оцінки експериментальної лікарської форми.

Результати: проведено експериментальне обґрунтування складу гранул із CO₂-екстрактом материнки лікарської методом вологого гранулювання з оцінкою впливу допоміжних речовин на технологічні властивості лікарської форми. Встановлено, що використання лактози як наповнювача забезпечує належну сипкість порошкової маси та рівномірність гранулювання, що підтверджено формуванням основної фракції гранул. Проведено порівняльну оцінку впливу зв'язувальних речовин: цукрового сиропу, крохмального клейстеру та етанолу на сипкість гранул. Отримані результати свідчать про те, що використання цукрового сиропу забезпечує вищі показники механічної міцності гранул на 5-10 % порівняно з іншими досліджуваними зв'язувальними речовинами.

Встановлено зменшення кількості дрібної фракції при застосуванні цукрового сиропу, що свідчить про більш цілісну структуру гранул. Розроблено технологічну схему отримання гранул методом вологого гранулювання, яка включає стадії підготовки сировини, зволоження, гранулювання, сушку, калібрування та фасування. Визначено оптимальний рівень залишкової вологості гранул, за якою досягається максимальна механічна міцність та знижується їх крихкість. Доведено, що отримані гранули відповідають вимогам Державної фармакопеї 2 видання.

Висновки: обґрунтовано, розроблено склад і технологію гранул із CO₂-екстрактом материнки лікарської. Встановлено оптимальні допоміжні речовини, що забезпечують необхідні технологічні властивості. Отримана лікарська форма є стабільною, технологічно відтворювальною та перспективною після проведення біофармацевтичних досліджень та розробки технологічної інструкції для подальшого впровадження у виробництво в умовах аптеки.

Ключові слова: склад, гранули, допоміжні речовини, волога грануляція, CO₂-екстракт материнки лікарської.

ADAPTIVE SPORTS (FOOTBALL) AS A MEANS OF IMPROVING QUALITY OF LIFE IN WOMEN WITH LOWER-LIMB AMPUTATION

Starokozhko I. S.

Scientific supervisor: DPedSc, associate professor Zhamardii V. O.
Department of physical and rehabilitation medicine
Head department: PhD, MD, associate professor Ryabushko M. M.
Poltava State Medical University
Poltava, Ukraine

Relevance: amputation of the limbs, which can be the result of injuries, diseases or medical indications, significantly affects the physical and psychological state of a person, creating serious difficulties in adapting to a new lifestyle. Adaptive sports, particularly football, as a form of physical activity, can be an important tool in this process.

Aim of work: to study the effectiveness of the use of adaptive football as a means of rehabilitation in women with amputees, analyzing its impact on the physical, psychological and social condition of the participants. Special attention will be paid to developing motivation for active recovery, improving physical endurance, improving the quality of life and integrating women with amputations into society through team activities and physical exercises.

Materials and methods: research work was conducted on the basis of the camp «MAXIMUM» in Zolotonosha, Cherkasy region. The study involved 30 women aged 20 to 40 years with a diagnosis of amputation of the limb. Training was held for two weeks with each team.

Research results: prior to the start of each, rehabilitation exercises were performed to improve motor qualities, which were aimed at restoring balance, breathing, stretching muscles, neck exercises, and improving back and buttocks muscles. Work was carried out with various equipment (dumbbells, fitballs, and fitness rubber bands). Then the girls went to train on the football field, a mini warm-up was held to prevent injuries. They taught to first practice batting and taking kicks while being on crutches without losing balance. During this time, women learned new skills, mastering trauma and the psychological aspect of developing self-confidence.

Conclusions: football as an adaptive sport not only helps restore physical function, improves coordination, balance and overall endurance, but also helps overcome emotional barriers such as depression and anxiety, which often accompany the post-amputation period. Team spirit, socialization and positive psychological influence on the participants contribute to increasing self-esteem, a sense of self-worth and a return to an active life.

ЕПІДЕМІЧНА СИТУАЦІЯ НА КІР В УКРАЇНІ У 2024-2025 РР

Брильова П. В.

Науковий керівник: к.мед.н., доцент Зубленко О. В.
Кафедра епідеміології та доказової медицини
Завідувач кафедри: к.мед.н., доцент Петрусевич Т. В.
Національний медичний університет імені О. О. Богомольця
м. Київ, Україна

Актуальність: кір – інфекційне захворювання, що характеризується високою контагіозністю та ризиком важких форм серед дорослих та дітей. У 2024-2025рр. у Європейському регіоні спостерігалось значне підвищення захворюваності на кір [1]. На початку 2026р. ВООЗ оголосило, що 6 країн Європи набули статусу країн з ендемічною передачею кору. Європа стикається з епідеміологічними змінами, зі збільшенням частки випадків кору серед підлітків та дорослих [2].

Мета роботи: дослідити тенденції захворюваності на кір серед населення в м. Києві та Україні за 2024-2025 рр. Визначити структуру та групи ризику на кір в Україні.

Матеріали та методи дослідження: проведено аналіз статистичних форм №2 (річна) «Звіт про окремі інфекції та паразитарні захворювання» в Україні за 2024-2025 рр. та звіт ДУ «Київський міський центр контролю та профілактики хвороб МОЗ» за 2025р. Використано описові прийоми епідеміологічного методу дослідження.

Результати: у 2025 році в Україні захворюваність на кір збільшилась у 3,4 рази. Всього за 2025р. було зареєстровано 1502 випадки кору та інтенсивний показник склав 3,7 на 100 тис. населення, у 2024р. зареєстровано 433 випадки, а інтенсивний показник склав 1,1. Захворюваність дітей до 17 років збільшивсь у 3 рази (2025р. – 15,1, 2024р. – 4,9 на 100 тис.). Відбулось значне збільшення захворюваності серед вікової групи 15-17 років, а саме у 7,5 раз (2024р. – 2,5, 2025р. – 18,7 на 100 тис.) та серед дорослого населення у 6 разів (2024р. – 0,2, 2025р. – 1,2 на 100 тис.). При вивченні структури захворюлих на кір на дітей у 2024 р. припадало 84,3 %, а у 2025 р. – 73,5 %. Групою ризику у 2024 р. були діти 1-4 років з показником захворюваності 10,3 на 100 тис. населення, а у 2025 р. діти до 1 року – 45,1 на 100 тис. населення. При вивченні сезонності протягом 2024-2025рр. в Україні встановлено, що захворюваність почала збільшуватись з липня 2024р.. Пік всіх випадків припав на грудень 2024р. – 23,1 %. З січня 2025р. кількість захворюлих зменшувалась, але ще у червні було 16,1 % всіх випадків, що свідчить про високу контагіозність кору.

В м. Києві за 2025 рік захворюваність на кір зросла у 4,5 рази. У 2025 р. захворюваність склала 2,4 на 100 тис., у 2024 р. – 0,54 на 100 тис. У 2025 р. 75 % всіх випадків кору діагноз підтверджено лабораторно та 25 % – діагноз встановлено клінічно. Госпіталізовано 67 % серед всіх захворюлих на кір, із них 50 % склали діти до 17 років. Проведено вивчення щепного анамнезу серед усіх хворих і встановлено: 17 % – були щеплені згідно календаря щеплень, 36 % – не щеплені; 11 % – отримали одне щеплення проти кору та у 36 % – відсутні дані про щеплення.

Висновки: у 2025 році в Україні та м. Києві відбулося суттєве зростання захворюваності на кір (у 3,4 та 4,5 рази відповідно), що свідчить про активізацію епідемічного процесу. Встановлено зміщення захворюваності у старші вікові групи: зросла частка підлітків та дорослого населення, що відповідає сучасним європейським тенденціям. З метою запобігання поширенню кору та контролю ситуації необхідно посилення просвітницької роботи серед населення для підвищення охоплення вакцинацією, особливо серед дітей раннього віку, а також удосконалення епідеміологічного нагляду.

Ключові слова: кір, захворюваність, сезонність, група ризику.

Література:

1. Ogunwale WO, Oduniyi OS. Measles resurgence in early 2025: Transatlantic outbreak dynamics and urgent public health imperative. GSC Adv Res Rev. 2025;23(3):56–59. doi: 10.30574/gscarr.2025.23.3.0142.
2. Bassetti M, Giacobbe DR, Sepulcri C, Labate L. Epidemiology, clinical overview, and potential risk of a new pandemic of measles virus. Infect Dis Immun. 2025;5(3):198-205. doi: 10.1097/ID9.0000000000000165.

ГІГІЄНІЧНА ОЦІНКА ВПЛИВУ ШУМУ ЗАЛІЗНИЧНОГО ТРАНСПОРТУ НА ЯКІСТЬ СНУ ТА САМОПОЧУТТЯ СТУДЕНТІВ

Гаврилів С. О., Зінченко Т. І.

Науковий керівник: к.мед.н., доцент Зінченко Т. І.

Кафедра гігієни та екології

Завідувач кафедри: д.мед.н., професор, член-кореспондент НАМН України Бардов В. Г.

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця

м. Київ, Україна

Актуальність: за даними Всесвітньої організації охорони здоров'я, вплив шуму пов'язаний із порушеннями сну, зниженням когнітивної працездатності та іншими несприятливими ефектами для здоров'я [1]. Особливе гігієнічне значення має транспортний шум, зокрема залізничний, що часто має переривчастий характер і може впливати на мешканців гуртожитку як у денний, так і в нічний час [2]. Для студентів, діяльність яких пов'язана з високим інтелектуальним і психоемоційним навантаженням, повноцінний нічний відпочинок є важливою умовою збереження працездатності та адаптаційних можливостей організму. Тому дослідження впливу шуму залізничного транспорту на якість сну та самопочуття студентської молоді, що проживає у гуртожитку є актуальним.

Мета роботи: гігієнічна оцінка впливу шуму залізничного транспорту на якість сну та самопочуття студентів, які проживають у гуртожитку.

Матеріали та методи дослідження: проведено анонімне онлайн-анкетування 51 студента віком від 18 років. Оцінювали суб'єктивне сприйняття шуму, якість сну, нічні пробудження, денну втоми, сонливість, зниження концентрації уваги та інші скарги. Інструментальні вимірювання рівня шуму прово-

дили шумоміром TENMARS TM-102 безпосередньо біля колії та в кімнатах гуртожитку з подальшим порівнянням з чинними нормативами [3]. Для обробки даних використовували методи описової статистики, 95 % довірчі інтервали (ДІ) та кореляційний аналіз Спірмена (rs).

Результати: встановлено, що 72,5 % (ДІ: 59,1-82,9) респондентів оцінили розташування своєї кімнати як дуже близьке або скоріше близьке до залізничної колії, 74,5 % (61,4-84,3) часто або дуже часто чують шум потягів у кімнаті, а 84,3 % (72,0-91,8) оцінюють його як помірний або високий. Для зменшення шуму 76,5 % (63,2-86,0) опитаних змушені зачиняти вікна.

Незадовільну, за суб'єктивною оцінкою, якість сну відзначили 76,5 % студентів (63,2-86,0), 51,0 % (37,7-64,1) прокидаються втомленими майже щодня, 56,9 % (43,3-69,5) принаймні іноді прокидаються вночі від шуму потягів, а 27,5 % (17,1-40,9) вважають, що шум скорочує тривалість сну. Постійну втоми або сонливість протягом дня відзначили 68,6 % респондентів (55,0-79,5). Найчастішими скаргами були зниження концентрації уваги – 64,7 % (51,0-76,4), дратівливість – 54,9 % (41,4-67,7), виснаження – 43,1 % (30,5-56,7) та головний біль – 39,2 % (27,0-52,9). Загалом 78,4 % опитаних (65,4-87,5) оцінили вплив шуму залізничного транспорту на умови проживання в гуртожитку як суттєвий. Кореляційний аналіз показав прямі статистично значущі зв'язки між суб'єктивним впливом шуму на самопочуття і денною втомою ($r_s = 0,813$; $p < 0,001$), між скороченням тривалості сну та денною втомою ($r_s = 0,803$; $p < 0,001$), між нічними пробудженнями та суб'єктивним впливом шуму на самопочуття ($r_s = 0,756$; $p < 0,001$). Частота чути шуму корелювала з його суб'єктивною інтенсивністю ($r_s = 0,697$; $p < 0,001$).

Інструментальні вимірювання підтверджують суб'єктивні скарги. Біля колії середній рівень шуму становив 76,0 дБА, максимальний – 95,7 дБА. У кімнатах гуртожитку при зачиненому вікні ці показники знижувалися до 51,9 дБА і 64,4 дБА відповідно, тоді як при відкритому вікні зростали до 70,2 дБА і 74,8 дБА.

Висновки: встановлено, що шум залізничного транспорту є вагомим несприятливим чинником який впливає на якість сну та загальне самопочуття студентів, що свідчить про необхідність впровадження ефективних профілактичних заходів захисту від шуму.

Ключові слова: транспортний шум, гуртожиток, якість сну, самопочуття.

Література:

1. World Health Organization. Environmental Noise Guidelines for the European Region. Copenhagen: WHO Regional Office for Europe; 2018 [cited 2026 May 17]. Available from: <https://iris.who.int/server/api/core/bitstreams/f53c45ba-11d3-4502-a424-c1cf49f5a053/content>.
2. Basner M, McGuire S. WHO Environmental Noise Guidelines for the European Region: A Systematic Review on Environmental Noise and Effects on Sleep. Int J Environ Res Public Health. 2018;15(3):519. doi: 10.3390/ijerph15030519.
3. Про затвердження Державних санітарних норм допустимих рівнів шуму в приміщеннях житлових та громадських будинків і на території житлової забудови. Наказ МОЗ України № 463 від 22.02.2019.

ГІГІЄНІЧНА ОЦІНКА ОБІЗНАНОСТІ МОЛОДІ ПРО РОЛЬ ХАРЧУВАННЯ ТА РЕЖИМУ ДНЯ У ПРОФІЛАКТИЦІ ОКСИДАТИВНОГО СТРЕСУ

Горда В. Є., Вавріневич О. П.

Науковий керівник: д. мед. н., професорка Вавріневич О. П.

Кафедра гігієни та екології

Завідувач кафедри: д.мед.н., професор, член-кореспондент НАМН України Бардов В. Г.

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця

м. Київ, Україна

Актуальність: оксидативний стрес є важливим чинником розвитку хронічних захворювань і формується під впливом сучасного способу життя – стресу, нераціонального харчування та шкідливих звичок. Антиоксиданти забезпечують нейтралізацію активних форм кисню та підтримання клітинного гомеостазу. Тому вивчення їх ролі у профілактиці оксидативного стресу є актуальним для профілактичної медицини.

Мета роботи: гігієнічна оцінка ролі харчування та режиму дня у профілактиці оксидативного стресу.

Матеріали та методи дослідження: анкетно-опитувальний, статистичні методи. Нами проанкетовано 107 респондентів (72 жіночої статі, 35 – чоловічої) щодо способу життя, особливостей харчування та частоти вживання продуктів, що містять антиоксиданти. Оцінювали суб'єктивний рівень втоми,

стресу та загального самопочуття за шкалою за шкалою PSS де 0 – ніколи, 1 – майже ніколи, 2 – іноді, 3 – досить часто, 4 – дуже часто.

Результати дослідження: оцінка обізнаності щодо ролі антиоксидантів показала середній рівень обізнаності респондентів: 42,6 % респондентів відповіли Так, 24,1 % – Ні, ще 33,3 % – Частково.

Аналіз частоти вживання продуктів, багатих на антиоксиданти показав, що більшість респондентів зазначили регулярне вживання продуктів, що містять природні антиоксиданти. А саме, 59 % споживають овочі, фрукти, зелень та горіхи щодня або 3-4 рази на тиждень, 30 % – рідко споживали вищезазначені продукти, 11 % – ніколи.

Аналіз факторів способу життя, що впливають на рівень оксидативного стресу проведено за наступними показниками: куріння, рівень психоемоційного стресу, режим сну.

За результатами дослідження куріння, як прооксидантного чинника встановлено, що 34,3 % респондентів курять, тоді як 65,7 % – не мають цієї звички, що вказує на наявність частки осіб із потенційно підвищеним ризиком оксидативного навантаження.

Аналіз рівня психоемоційного стресу показав, що переважна частина (30,9 %) респондентів обрала варіант 2 (іноді). Показники 3 та 4 (досить часто та дуже часто) сумарно становили 48,2 %. Низький рівень стресу (0–1 бал) відзначили 20 % опитаних. Отримані дані свідчать, що третина респондентів перебуває в умовах підвищеного психоемоційного навантаження, що сприяє активації процесів вільнорадикального окиснення та посиленню оксидативного стресу.

Дослідження режиму сну, як компоненту антиоксидантного балансу показало, що 15,5 % респондентів сплять менше 6 годин на добу. Оптимальної тривалості сну (8–9 годин) дотримуються 26,4 % опитаних. Це вказує на неоднорідність режиму сну серед учасників дослідження.

Висновки: антиоксиданти та здоровий спосіб життя (правильне харчування, сон, активність) відіграють ключову роль у профілактиці оксидативного стресу та хронічних захворювань. Важливим кроком є підвищення обізнаності молоді щодо цих питань. Перспективним є розробка комплексу заходів направлених на покращення обізнаності молоді щодо профілактики оксидативного стресу.

Ключові слова: антиоксиданти, оксидативний стрес, профілактика, спосіб життя, харчування, психоемоційний стан.

ГІГІЄНІЧНА ОЦІНКА ОБІЗНАНОСТІ СТУДЕНТСЬКОЇ МОЛОДІ ЩОДО ВПЛИВУ МІКРОПЛАСТИКУ У ПИТНІЙ ВОДІ НА ЗДОРОВ'Я ЛЮДИНИ

Дульнявка К. М., Вавріневич О. П.

Науковий керівник: д. мед. н., професорка Вавріневич О. П.

Кафедра гігієни та екології

Завідувач кафедри: д.мед.н., професор, член-кореспондент НАМН України Бардов В. Г.

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця

м. Київ, Україна

Актуальність: мікропластик (МП) – це крихітні частинки пластмас розміром менше 5 мм, які утворюються під час руйнування пластикових виробів. Мікропластикові частинки дедалі частіше виявляють у водопровідній та бутильованій воді, що створює потенційний ризик хронічного надходження їх в організм людини. Мікропластик здатний адсорбувати токсичні хімічні речовини, що може посилювати цитотоксичну та імунотоксичну дію та накопичувати мікроорганізми, може викликати запальні реакції в ШКТ. Експериментальні дані вказують на здатність дрібних частинок проникати в кров'яне русло та поширюватись по системах. Вищевикладене зумовлює необхідність проведення гігієнічної оцінки обізнаності молоді щодо можливого впливу на здоров'я людини МП.

Мета роботи: провести гігієнічну оцінку обізнаності студентської молоді щодо впливу МП у питній воді на здоров'я людини.

Матеріали та методи дослідження: використано анкетно-опитувальний, статистичні методи. Опитано 100 осіб (63 – жіночої, 37 – чоловічої статі) – студентів НМУ імені О. О. Богомольця (НМУ). Середній вік респондентів жіночої статі 19 ± 5.24 років, чоловічої – 18 ± 1.46 років. Для студентів НМУ було адаптовано опитувальник на базі офіційних анкет: «Дослідження серед студентів про обізнаність щодо мікропластикового забруднення» (Süleyman Utku Uzun et al. Int J Environ Health Res); «Мікроплас-

тик у питній воді (ВООЗ, 2019)». Для статистичної обробки отриманих даних використовували пакет MtdStat v. 5.2, EZR v. 1.55.

Результати роботи: за результатами опитування виявлено, що найчастіше респонденти вживають бутильовану воду (60 %), рідше – фільтровану (23 %) або інші альтернативні варіанти: водопровідну (10 %), кип'ячену (5 %). При цьому 40 % респондентів використовують фільтри для очищення води. Аналіз обізнаності респондентів про МП показав, що переважна більшість (79 %) раніше чула про це явище, однак рівень знань у більшості був низьким або середнім (1-3 з 5 балів). Більшість опитаних (68 %) вважає МП потенційно небезпечним для здоров'я людини. Водночас встановлено, що не всі респонденти (26 %) пов'язують споживання питної води з можливим надходженням МП у в організм, що вказує на недостатній рівень обізнаності. Лише частина опитаних намагається зменшити використання пластикових виробів у побуті (34 %), переважно – частково (34 %). Більшість респондентів (69 %) висловили готовність змінити спосіб споживання води з метою впливу МП, а також виявили зацікавленість у отриманні більшої кількості науково обґрунтованої інформації (96 %).

За отриманими результатами нами було запропоновано наступні рекомендації: 1) моніторинг джерел водопостачання, 2) покращення технологій очищення води (усунення МП), 3) зменшення забруднення МП, 4) обґрунтування нормативів МП у воді, 5) санітарно-просвітницька робота.

Висновок: встановлено необхідність посилення наукових досліджень направлених на вивчення вмісту МП у воді, удосконалення систем контролю якості питної води, а також проведення просвітницьких заходів з метою зменшення ризику для здоров'я населення.

ГІГІЄНІЧНА ОЦІНКА ВПЛИВУ ЦИФРОВОГО ПЕРЕВАНТАЖЕННЯ НА ЗДОРОВ'Я МОЛОДІ

Коткова Ю. С., Вавріневич О. П.

Науковий керівник: д. мед. н., професорка Вавріневич О. П.

Кафедра гігієни та екології

Завідувач кафедри: д.мед.н., професор, член-кореспондент НАМН України Бардов В. Г.

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця

м. Київ, Україна

Актуальність: цифрове перевантаження стало визначальною рисою сучасного підліткового віку, оскільки екранне спілкування, соціальні медіа та онлайн-ігри все більше формують повсякденне життя. Останні міжнародні дані підкреслюють, що значна частина підлітків майже постійно перебуває в Інтернеті, що робить цифрове середовище основним простором для соціальної взаємодії та формування ідентичності. Поряд із широкими можливостями для навчання та спілкування, цифрові технології несуть у собі приховані ризики. Останні дослідження все частіше підтверджують негативний вплив надмірного екранного часу на фізичне та ментальне здоров'я користувачів.

Мета роботи: оцінка цифрової активності молоді, рівня самоконтролю та вплив соціальних мереж на сон, психоемоційний стан і продуктивність.

Матеріали та методи дослідження: гігієнічний аналіз цифрового навантаження на молодь проведено на основі власного анкетування 125 респондентів (середній вік) та порівняння з міжнародними даними (WHO, 2024; Vogels EA, et all, 2023; Santos RMS, 2023). Анкетування виконано з використання анкети розробленої за рекомендаціями ВООЗ. Використано методи описової статистики, порівняльного аналізу та гігієнічної оцінки ризиків.

Результати: проведене дослідження охопило 125 респондентів: жіноча частина вибірки склала 63,8 %, тоді як чоловіча – 36,2 %. Рівень онлайн-активності респондентів характеризується високою інтенсивністю: майже третина опитаних (31,9 %) перебуває у віртуальному просторі 4-6 годин щодоби, 27,7 % – перевищують шестигодинний ліміт, лише 19,1 % виявляють здатність самообмеження (до 2 годин). Зниження самоконтролю та тенденція до відкладання справ регулярно спостерігаються у 38,3 % респондентів, тоді як 44,7 % зазначають прояви цього явища час від часу. Часте прагнення постійно перевіряти пристрій виявлено більш ніж у половини учасників (53,2 %), що свідчить про потенційний ризик розвитку цифрової залежності.

Соматичні та когнітивні наслідки надмірної цифровізації проявляються через порушення циркадних ритмів і погіршення самопочуття. 27,7 % опитаних зазначають затримку засинання, а 14,9 % – погіршен-

ня якості сну. Серед найпоширеніших скарг – дискомфорт у очах (51,1 %), зниження рухової активності (44,7 %) та афективні прояви, зокрема апатія (31,9 %) і тривожність (23,4 %). Незважаючи на те, що 42,6 % респондентів добре адаптуються до навантажень, 17 % повідомляють про зниження продуктивності, що підтверджує дані РМС (2002) щодо когнітивних витрат, пов'язаних із багатозадачністю.

Психологічний профіль цифрового середовища характеризується поширеністю ефекту FOMO (36,2 %) та суб'єктивним відчуттям інформаційного перевантаження (40,4 %). Менша частка респондентів (10,6-17 %) відчуває соціальний тиск щодо популярності та емоційну виснаженість від комунікації. Водночас 38,3 % учасників демонструють резистентність до негативних ефектів мережі. Це свідчить про подвійний характер цифрового простору: за даними (Vogels EA, et al, 2023), він одночасно сприяє виникненню стресових факторів і відкриває можливості для особистісної самореалізації.

Висновки: молодь демонструє високий рівень онлайн-активності, що пов'язано з порушеннями сну, зниженням рухової активності та емоційним дискомфортом, зокрема апатією й тривожністю. Водночас частина респондентів проявляє стійкість до негативних ефектів цифрового середовища, що свідчить про його подвійний характер – створення стресових факторів і відкриття можливостей для самореалізації.

Ключові слова: Цифрове перевантаження, екранний час, соціальні мережі, психоемоційний стан.

ПОРІВНЯЛЬНА ГІГІЄНІЧНА ОЦІНКА ХАРЧОВИХ ЗВИЧОК, УМОВ ПРОЖИВАННЯ ТА РЕЖИМУ ПРАЦІ СТУДЕНТІВ ВННЗ В УКРАЇНІ ТА ЗА ЇЇ МЕЖАМИ

Лисенко П. Л., Вавріневич О. П.

Науковий керівник: д. мед. н., професорка Вавріневич О. П.

Кафедра гігієни та екології

Завідувач кафедри: д.мед.н., професор, член-кореспондент НАМН України Бардов В. Г.

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця
м. Київ, Україна

Актуальність: у сучасному житті, в час війни та високого рівня стресу, спосіб життя студентів, зазнає значних змін. Поєднання інтенсивного інтелектуального навантаження з нерегулярним харчуванням та втомою призводить до психоемоційних розладів та негативного впливу на здоров'я. Вивчення гігієнічних аспектів харчування та умов побуту є важливим для формування рекомендацій щодо профілактики стресу та аліментарно-залежних захворювань.

Мета роботи: порівняльна гігієнічна оцінка харчових звичок, умов проживання та режиму праці студентів ВННЗ в Україні та поза її межами.

Матеріали та методи дослідження: нами проанкетовано 98 респондентів, серед яких 61,6 % чоловічої статі та 38,4 % – жіночої. Основна маса респондентів були віком 18 років (55,6 %) та 21 рік (22,2 %). Для оцінки якості життя використано ряд питань з анкети SF-36. Статистичну обробку отриманих результатів анкетування проводили з використанням пакету статистичних програми IBM SPSS Statistics Base v.22 та MS Excel.

Результати: в ході дослідження було встановлено, що 83,4 % студентів проживають окремо від батьків. Серед місць помешкання домінують гуртожитки (83,4 %), що створює специфічні умови для організації харчування, решта (16,6 %) мешкають у квартирах. Географія респондентів охоплює м. Київ, м. Братислава (Словаччина), м. Варшава (Польща) та м. Гданськ (Польща). Кількість студентів за кордоном становить 37 %, 33 % з яких проживають в гуртожитках.

Аналіз тривалості навчального дня виявив високу інтенсивність навантаження: 6-10 год/добу в українських студентів та 8-10 год/добу в європейських. Відсутність належних перерв на обід під час тривалого навчання в Україні викликає напруження, яке 79,5 % студентів долають вже після пар. На противагу цьому, європейські студенти мають менше аудиторних занять і більше вільного часу. Крім того, загальна інфраструктура студентських їдалень у Європі розвинена значно краще, що забезпечує своєчасне харчування.

Аналіз відповідей щодо щоденного меню показав, що в раціоні студентів переважають страви швидкого приготування та продукти з високим вмістом простих вуглеводів. Серед типових відповідей

респондентів (78,4 %) макаронні вироби, пельмені, яєчня, сосиски, бутерброди та фаст-фуд. Домашні страви, такі як супи чи запечене м'ясо, зустрічаються значно рідше (21,6 %) і переважно у тих, хто проживає з батьками. Більшість студентів (93 %) споживає значну кількість кави та енергетичних напоїв для підтримки працездатності. Загалом меню не відрізняється у студентів України та Європи.

Незбалансований раціон (дефіцит клітковини, вітамінів та надлишок трансжирів і солі) у поєднанні з нерегулярністю прийомів їжі може призвести до розвитку хронічних захворювань, швидкої втомлюваності.

Висновки: проживання в гуртожитку (83,4 %) та інтенсивне навчання (близько 10 год/день) призводять до нерегулярного харчування та стресу. Через брак часу та належної інфраструктури українські студенти частіше за європейських обирають фастфуд. Вирішенням проблеми є оптимізація розпорядку дня, свідомий контроль раціону та вибір якісних продуктів.

ВПЛИВ МІКРОПЛАСТИКУ ТА ЕНДОКРИННИХ ДЕСТРУКТОРІВ НА РОЗВИТОК ПЛОДА

Пастушенко В. О., Невмержицька Н. М.

Науковий керівник: доцент кафедри, Невмержицька Н. М.

Кафедра гістології та ембріології

Завідувач кафедри: д.мед.н., професор Грабовий О. М.

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця
м. Київ, Україна

Актуальність: мікропластик (МП) – це дрібні пластикові частинки розміром менше 5 мм, які проникли в усі середовища планети, в тому числі найвіддаленіші райони. У реаліях сьогодення біологічна чистота людського тіла є під загрозою, виявлення МП в плаценті – доказ того, що людський організм перетворюється на «свого роду гібрид біологічних та неорганічних сутностей» [1].

Мета роботи: проаналізувати сучасні дані щодо впливу мікропластику та ендокринних деструкторів на розвиток плода.

Матеріали та методи дослідження: проведено аналіз публікацій індексованих у базах PubMed та Web of Science.

Результати: забруднення навколишнього середовища мікропластиком є серйозною проблемою світового масштабу. Особливо в групу ризику потрапляють вагітні жінки, які вдихаючи забруднене повітря, наражають на небезпеку себе та плід. Пренатальний період є критичним вікном вразливості, коли вплив мікропластику (МП) може докорінно змінити програмування плода та траєкторії його розвитку. Мимовільний вплив МП через ковтання або вдихання є неминучим [2,4].

Під час кесаревого розтину було виявлено частинки мікропластику розміром понад 50 мкм у плаценті та меконії. Зразки людської плаценти та меконію дали позитивний результат на наявність поліетилену, поліпропілену, полістиролу та поліуретану. Це є однозначним доказом не просто контакту МП з плацентою, а безпосереднім потраплянням його в організм плода. Мікропластик часто переносить небезпечні хімічні речовини, включаючи пластифікатори, такі як фталати та бісфенол А (BPA), які є відомими ендокринними деструкторами. Ці хімікати можуть вимиватися з частинок пластику та перешкоджати гормональній передачі сигналів, що є дуже небезпечним для розвитку плода. Вплив пов'язаних із пластиком ендокринних деструкторів під час вагітності пов'язаний із метаболічним перепрограмуванням, що потенційно підвищує ризик ожиріння та інсулінорезистентності в пізньому дитинстві [2, 3].

Останні клінічні дані підтверджують транслокацію частинок МП через плацентарний бар'єр у кровообіг плода, про що свідчить їх виявлення в зразках пуповинної крові. Ці дані є доказом того, що плід не захищений плацентою на 100 %. Порушення роботи ендокринної системи під час вагітності може не лише вплинути на безпосередній розвиток плода, але й призвести до тривалих або трансгенераційних наслідків для здоров'я, впливаючи на схильність до захворювань у дорослому житті [5].

Висновки: мікропластик та ендокринні деструктори однозначно створюють виклик для пренатальної медицини у 2026 році. Спроможність цих частинок проникати крізь біологічні бар'єри та порушувати гормональну регуляцію може мати трансгенераційні наслідки, що впливає на стан здоров'я людини на десятиліття вперед. Враховуючи зростання виробництва пластику, вкрай важливо впро-

вадити суворіші правила та проводити подальші дослідження для пом'якшення ризиків, пов'язаних із порушенням ендокринної системи під впливом МП на найбільш вразливих етапах життя [1-5].

Ключові слова: мікропластик, ендокринні деструктори, плацентарний бар'єр, пренатальний розвиток, трансгенераційні наслідки.

Література:

1. Ragusa A, Svelato A, Santacroce C, et al. Plasticenta: First evidence of microplastics in human placenta. *Environ Int.* 2021;146:106274. doi: 10.1016/j.envint.2020.106274.
2. Braun T, Ehrlich L, Henrich W, et al. Detection of Microplastic in Human Placenta and Meconium in a Clinical Setting. *Pharmaceutics.* 2021;13(7):921. doi: 10.3390/pharmaceutics13070921.
3. Alabi OA, Alade OO, Adeoluwa AC, et al. Impact of Microplastics and Nanoplastics on Human Health: A Comprehensive Review. *J Clin Med.* 2024;13(11):3234. doi: 10.3390/jcm13113234.
4. Huang Y, Li J, Wang Z, et al. Health Implications of Microplastic Exposure in Pregnancy and Early Childhood: A Systematic Review. *Sci Total Environ.* 2025;960:175432. doi: 10.1016/j.scitotenv.2024.175432.
5. Amereh F, Akbari-Adergani B, Amjadi E, et al. A review of the endocrine disrupting effects of micro and nano plastic and their associated chemicals in mammals. *Front Genet.* 2023;13:1071415. doi: 10.3389/fgene.2022.1071415.

ГІГІЄНІЧНА ОЦІНКА ВИКОРИСТАННЯ ПРИРОДНОГО МІСЬКОГО СЕРЕДОВИЩА ДЛЯ ПІДТРИМКИ МЕНТАЛЬНОГО ЗДОРОВ'Я СТУДЕНТІВ ТА ОБҐРУНТУВАННЯ ЗАХОДІВ ОПТИМІЗАЦІЇ

Рацкевич І. В., Вавріневич О. П.

Науковий керівник: д. мед. н., професорка Вавріневич О. П.

Кафедра гігієни та екології

Завідувач кафедри: д.мед.н., професор, член-кореспондент НАМН України Бардов В. Г.

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця

м. Київ, Україна

Актуальність: у сучасних умовах урбанізації, високого інформаційного навантаження та психоемоційного стресу, особливо в умовах воєнного часу, проблема збереження ментального здоров'я студентської молоді набуває особливої актуальності. Водночас недостатньою є інтеграція природних факторів у повсякденне життя студентів та наявні бар'єри щодо використання зелених зон знижують їх профілактичний потенціал, що потребує гігієнічного обґрунтування відповідних заходів.

Мета роботи: гігієнічна оцінка впливу природного міського середовища на ментальне здоров'я студентів та обґрунтування заходів щодо оптимізації його використання.

Матеріали та методи дослідження: анкетно-опитувальний, статистичні методи. Нами проанкетовано 112 респондентів (70 жіночої статі, 42 – чоловічої). Для оцінки впливу природного середовища на психоемоційний стан застосовували шкалу Лайкерта (1-5).

Результати дослідження: в результаті проведеного анкетування було встановлено, що більшість студентів мають доступ до природних елементів міського середовища поблизу місця проживання. Найчастіше респонденти відвідують парки або сквери 1-3 рази на тиждень, проводячи там у середньому 30-60 хвилин. За результатами опитування 43,1 % респондентів повністю та 28,4 % частково погодилися, що перебування у зелених зонах покращує настрій. Крім того, 44,1 % опитаних повністю та 27,5 % частково відзначили зниження психоемоційного напруження після перебування у природному середовищі. Більшість респондентів (75,5 %) зазначили, що перебування у зелених зонах сприяє психологічному розвантаженню.

Разом з тим виявлено бар'єри для регулярного використання природних територій: брак часу, віддаленість зелених зон та недостатній рівень їх благоустрою. З урахуванням отриманих даних обґрунтовано доцільність запровадження таких гігієнічних заходів: впровадження елементів тайм-менеджменту серед студентів з метою оптимізації режиму праці та відпочинку; підвищення рівня обізнаності студентської молоді щодо користі регулярного перебування у природному середовищі; покращення доступності та благоустрою зелених зон у міському середовищі; інтеграція практик «зеленого відпочинку» у освітній процес (активності на відкритому повітрі, рекреаційні паузи); розвиток програм психогігієни та профілактики стресу із залученням природних факторів.

Висновки: встановлено, що природне міське середовище позитивно впливає на психоемоційний стан студентів, сприяючи покращенню настрою, зниженню рівня стресу та психологічному відновленню. Виявлені бар'єри обмежують ефективність використання цього ресурсу, що обґрунтовує необхідність впровадження відповідних гігієнічних заходів, як перспективний напрям зміцнення громадського психічного здоров'я.

Ключові слова: природне міське середовище, зелені зони, студенти, ментальне здоров'я, психоемоційний стан, профілактика.

ОЦІНКА РИЗИКУ РОЗВИТКУ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ У ДІТЕЙ, ОБУМОВЛЕНОГО ЗАБРУДНЕННЯМ АТМОСФЕРНОГО ПОВІТРЯ В М. КИЄВІ

Ярифа П. С.

Науковий керівник: д.мед.н., професор Бурлака Є. А.

Кафедра педіатрії №2

Завідувач кафедри: член-кореспондент НАМН України, д.мед.н., професор, Волосовець О. П.

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця

м. Київ, Україна

Актуальність: згідно з даними Всесвітньої організації охорони здоров'я (WHO, 2025), забруднення атмосферного повітря є причиною 4,2 млн передчасних смертей у світі. Серед дітей молодше п'яти років цей фактор ризику посідає друге місце, призводячи до семисот тисяч додаткових смертей (ЕЕА, 2023). Найбільший вплив на дитячий організм пов'язують з викидами твердих часток пилу (PM₁₀, PM_{2.5}), що пояснюється їх здатністю провокувати запальні процеси системного характеру та порушувати ендокринний баланс. Встановлено, що зростання концентрації PM_{2.5} на 10 µg/m³ супроводжується збільшенням ризику розвитку цукрового діабету 1 типу (ЦД1) на 3 % (Mozafarian et al., 2022). Разом з тим, контакт із РМ в антенатальному періоді та у перші роки життя підвищує шанси на ранній дебют захворювання (Таха-Khalde et al., 2021). Доведено, що хронічна експозиція РМ у дітей із ЦД1 асоціюється з погіршенням метаболічного контролю та підвищенням частоти ускладнень (Lanzinger et al., 2021) через механізми оксидативного стресу та імунної дисрегуляції (Zorena et al., 2022).

Мета роботи: визначити та науково обґрунтувати взаємозв'язок між рівнем забруднення атмосферного повітря викидами РМ₁₀ і РМ_{2.5} та оцінити ризик розвитку ЦД1 у дітей (на прикладі м. Києва).

Матеріали та методи дослідження: бібліографічний метод аналізу наукової інформації; фізико-хімічні методи аналізу (РМ₁₀, РМ_{2.5} – газоаналізатори APDA-371, APDA-372 HORIBA); системний та порівняльний аналіз інформації щодо забруднення атмосферного повітря; збір та аналіз медичних карт (дані взято в КНП КМКЛ 18 педіатрична частина м. Києва); картографічні методи (ГІС). Статистична обробка даних проводилася методами аналітичної епідеміології.

Результати: проаналізовано рівні забруднення атмосферного повітря у різних районах м. Києва (2021, 2023, 2024). Встановлено, що у Дніпровському районі середньорічні концентрації РМ_{2.5} і РМ₁₀ перевищували стандарти ВООЗ у 3 та 1,6 раза відповідно; у Шевченківському – в 2,5 та 1,2 раза. Водночас частота госпіталізацій у Дніпровському районі склала 1,18 на 1000 дітей, тоді як в «умовно чистому» Шевченківському – 0,66. До того ж, розрахований відносний ризик (RR) загострень у забрудненому районі становив 1,79. Атрибутивний ризик (AR) склав 0,52 на 1000, а етіологічна частка (AR %) – 44,1 %. Це свідчить про те, що з урахуванням наявних невизначеностей оцінок майже 45 % випадків госпіталізацій у Дніпровському районі можуть бути епідеміологічно асоційовані з впливом високих експозицій РМ₁₀ та РМ_{2.5}.

Висновки: отримані результати наголошують на суттєвому значенні впровадження розгалужених систем моніторингу якості повітря, особливо в міських районах. Виявлена висока етіологічна частка (AR % = 44,1 %) підтверджує «тригерний» вплив РМ_{2.5} і РМ₁₀ на перебіг аутоімунних ендокринних порушень. Це вимагає впровадження адресних медико-профілактичних заходів для дітей із груп ризику з метою попередження прогресування патологій.

Ключові слова: забруднення атмосферного повітря, РМ₁₀, РМ_{2.5}, цукровий діабет 1 типу.

ПОРІВНЯЛЬНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ СТАНУ М'ЯКИХ ТКАНИН НАВКОЛО ДЕНТАЛЬНИХ ІМПЛАНТАТІВ У ПАЦІЄНТІВ ПІСЛЯ ЗАМІЩЕННЯ СЕГМЕНТАРНИХ ДЕФЕКТІВ НИЖНЬОЇ ЩЕЛЕПИ АУТОТРАНСПЛАНТАТАМИ ПРИ РІЗНОМУ РОЗТАШУВАННІ ОСТАННІХ

Гатальська Є. О.

Науковий керівник: асистент Філоненко Д. О.

Кафедра щелепно-лицевої хірургії та сучасних стоматологічних технологій

Завідувач кафедри: д.мед.н., професор Чепурний Ю. В.

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця

м. Київ, Україна

Актуальність: пластичне усунення сегментарних дефектів нижньої щелепи аутотрансплантатами є однією з найважливіших задач щелепно-лицевої хірургії. Основними причинами виникнення сегментарних дефектів є пухлини щелепно-лицевої ділянки, остеонекрози щелеп, мінно-вибухова травма. Наявність даних дефектів суттєво знижує можливість адекватного мовлення, жування, ковтання у пацієнтів, що в свою чергу негативно впливає на якість життя людини. Реабілітація пацієнтів з сегментарними дефектами нижньої щелепи є довготривалою, багатоетапною та психологічно виснажливою, основною метою якої є максимально можливе функціональне та естетичне відновлення. Кінцевою метою щелепно-лицевого компонента реабілітації є відновлення зубного ряду з прилеглими структурами.

Мета роботи: порівняти стан м'яких тканин навколо дентальних імплантатів у пацієнтів після заміщення сегментарних дефектів нижньої щелепи аутотрансплантатами при низькому та протетичноорієнтованому положенні останніх.

Матеріали та методи дослідження: було включено 19 пацієнтів, яким проводилось пластичне усунення сегментарних дефектів нижньої щелепи аутотрансплантатами та проводилось подальше протезування з опорою на дентальні імплантати. 13 пацієнтів мали нижнє положення аутотрансплантату (контрольна група), 6 – протетичноорієнтоване (основна група). Нижнім положенням вважалось відновлення нижнього краю нижньої щелепи, протетичноорієнтованим – положення з врахуванням майбутньої ортопедичної конструкції. Усім пацієнтам було проведено інтраоральне сканування за допомогою Medit I600. Параметрами оцінювання слугували ширина прикріплених ясен з вестибулярної та язичної сторін в ділянці медіального та дистального імплантатів, а також площа прикріплених ясен в ділянці аутотрансплантату. Вимірювання показників проводилось у програмному забезпеченні Medit Link v3.4.7 (Корея): Medit Design.

Результати: ширина прикріплених ясен з вестибулярної сторони в ділянці медіального імплантату в контрольній групі становила $0,73 \pm 0,80$ мм, в основній – $1,36 \pm 0,93$ ($p > 0,05$), в ділянці дистального імплантату становила $0,18 \pm 0,4$ мм та $0,76 \pm 0,76$ відповідно ($p > 0,05$). Ширина прикріплених ясен з язичної сторони в ділянці медіального імплантату в контрольній групі становила $0,83 \pm 0,88$ мм, в основній – $0,92 \pm 0,88$ ($p > 0,05$), в ділянці дистального імплантату становила $0,17 \pm 0,28$ мм та $0,57 \pm 0,55$ відповідно ($p > 0,05$). Площа прикріплених ясен у контрольній групі склала $69,79 \pm 56,50$, в основній – $225,14 \pm 188,94$ мм² ($p < 0,05$).

Висновки: дане дослідження демонструє, що наявна значна відмінність у площі прикріплених ясен в залежності від висоти розташування аутотрансплантату. У свою чергу наявність адекватної кількості прикріплених м'яких тканин в ділянці дентальних імплантатів суттєво впливає на подальший успіх протетичної реабілітації в цілому.

Ключові слова: аутотрансплантат, протез, прикріплені ясна, імплантати, реабілітація.

ВИКОРИСТАННЯ ПРОГРАМИ «CARIOGRAM» ЯК ІНСТРУМЕНТУ ПСИХОЛОГІЧНОЇ МОТИВАЦІЇ ТА ПІДВИЩЕННЯ КОМПЛАЄНТНОСТІ СТОМАТОЛОГІЧНИХ ПАЦІЄНТІВ

Кенжалієва А. М.

Науковий керівник: д.мед.н., професор Сороченко Г. В.
Кафедра дитячої стоматології
Завідувач кафедри: д.мед.н., професор Савичук О. В.
Національний медичний університет імені О. О. Богомольця
м. Київ, Україна

Актуальність: традиційні методи гігієнічного навчання часто мають низьку ефективність через відсутність наочності. Програма Cariogram дозволяє візуалізувати індивідуальні ризики, що сприяє свідомій зміні поведінки пацієнта.

Мета роботи: оцінити вплив персоналізованої візуалізації ризиків за допомогою Cariogram на динаміку стоматологічного здоров'я та мотивацію пацієнтів до виконання профілактичних рекомендацій.

Матеріали та методи дослідження: у дослідженні взяли участь 24 . Оцінка проводилася у два етапи (07.03.2026 та 08.04.2026). Аналізувалися показники: «Ймовірність уникнення карієсу», «Харчування», «Бактерії», «Сприйнятливність» та «Обставини».

Результати: за місяць спостереження в основній групі відбулася значна позитивна динаміка рівнів ризику:

Кількість осіб з дуже високим ризиком скоротилася з 5 до 2.

З'явилися пацієнти з низьким (6 осіб) та дуже низьким(5 осіб) рівнями ризику, яких не було на початку.

Середні показники основної групи продемонстрували суттєве покращення:

Ймовірність уникнення карієсу зросла з 38,4 % до 61,2 % (різниця +22,8 %).

Показник «Сприйнятливність» знизився з 33,6 до 17,8 (-15,8), що свідчить про покращення стану твердих тканин та використання фторидів.

Показник «Бактерії» зменшився з 14,5 до 11,2 (-3,3), що підтверджує покращення індивідуальної гігієни.

Вплив фактора «Харчування» знизився на 1,8.

Висновки: візуалізація стоматологічного статусу за допомогою програми Cariogram є потужним мотиваційним чинником. Вона забезпечує високий рівень комплаєнтності, що підтверджується зростанням шансів на уникнення карієсу на 22,8 % всього за один місяць. Це дозволяє рекомендувати Cariogram як обов'язковий етап професійної гігієни та первинної профілактики.

ВИЗНАЧЕННЯ ПОТРЕБИ В ПЕРЕДПРОТЕЗНІЙ ПІДГОТОВЦІ НА ОСНОВІ АНАЛІЗУ КТ ПАЦІЄНТІВ, ЩО ЗВЕРНУЛИСЯ З МЕТОЮ ПРОТЕЗУВАННЯ НА ДЕНТАЛЬНИХ ІМПЛАНТАТАХ

Рогач С. В.

Наукові керівники: к.мед.н., доцент Васишин У. Р, к.мед.н., доцент Скібіцький В. С.
Кафедра ортопедичної стоматології
Завідувач кафедри: д.мед.н., професор Проценко А. М.
Національний медичний університет імені О. О. Богомольця
м. Київ, Україна

Актуальність: планування протезування на дентальних імплантатах потребує точної оцінки анатомічних умов зубощелепної системи. Комп'ютерна томографія (КТ) дозволяє детально оцінити стан кісткової тканини та анатомічні особливості, однак не забезпечує повного уявлення про клінічну ситуацію, що зумовлює необхідність комплексного підходу до вибору лікувальної тактики. Зростання кількості складних клінічних випадків підвищує актуальність визначення обсягу передпротезної підготовки.

Мета роботи: визначити потребу в передпротезній підготовці у пацієнтів із частковими дефектами зубних рядів на основі аналізу КТ при плануванні імплантації.

Матеріали та методи дослідження: проаналізовано 137 КТ пацієнтів. Дефекти поділяли за Кеннеді. Пацієнтів розподіляли за видом підготовки: хірургічна, терапевтична, ортодонтічна, комбінована або її відсутність. Оцінювали кінцеві (I–II) та включені (III–IV) дефекти. Використано рентгенологічний і статистичний аналізи: χ^2 Пірсона з поправкою Єйтса, критерій Фішера та OR (95% ДІ), $p < 0,05$.

Результати дослідження: найчастіше визначали III клас дефектів (33%), I та II — 26% і 25%, IV — 16%. У пацієнтів із кінцевими дефектами частіше застосовувалась хірургічна підготовка, ніж при включених ($p = 0,0326$; критерій Фішера $p = 0,0233$), з вищою ймовірністю втручання (OR=2,74; 95% ДІ: 1,08–7,46). Загальна хірургічна активність також була вищою ($p = 0,0002$; критерій Фішера $p = 0,00015$; OR=3,93; 95% ДІ: 1,84–8,65). У пацієнтів із включеними дефектами частіше не потребували підготовки ($p = 0,0031$; критерій Фішера $p = 0,0020$; OR=0,22; 95% ДІ: 0,07–0,63). Потреба у комплексній підготовці відзначалась у 26 пацієнтів із кінцевими дефектами та у 15 — із включеними, без статистично значущої різниці.

Висновки: КТ є інформативним додатковим методом діагностики, проте не може використовуватися як єдиний критерій вибору лікувальної тактики. Більшість пацієнтів потребують передпротезної підготовки, часто комплексної, що обґрунтовує необхідність індивідуалізованого підходу з урахуванням клінічних і рентгенологічних даних.

Ключові слова: комп'ютерна томографія, передпротезна підготовка, дентальна імплантація, класифікація Кеннеді.

ОСОБЛИВОСТІ ЗАСТОСУВАННЯ KEYSTONE-КЛАПТЯ ДЛЯ ЗАКРИТТЯ ДЕФЕКТІВ М'ЯКИХ ТКАНИН

Крупська П. В.

Науковий керівник: к.мед.н., асистент Бик П. Л.
кафедра хірургії з курсом гепатобіліарної та судинної хірургії
Завідувач кафедри: д.мед.н., професор Сусак Я. М.
Національний медичний університет імені О. О. Богомольця
м. Київ, Україна

Актуальність: keystone design perforator island flap, описаний F.C. Behan у 2003 році, є методом локальної реконструкції, що поєднує технічну простоту, використання суміжних тканин і надійне кровопостачання без необхідності мікросудинного анастомозування [1]. За даними сучасних оглядів, keystone-клапоть є ефективним варіантом закриття дефектів тулуба та кінцівок, однак результати залежать від локалізації рани, рухомості навколишніх тканин і ступеня натягу в зоні пластики [2, 3].

Мета роботи: оцінити ефективність та особливості застосування keystone-клаптя для закриття дефектів м'яких тканин різної локалізації.

Матеріали та методи дослідження: проаналізовано результати хірургічного лікування 19 хворих, яким виконано закриття дефектів м'яких тканин із використанням keystone-клаптя. Серед основних локалізацій були 2 великі дефекти тулуба, 12 дефектів нижньої кінцівки округлої або веретеноподібної форми, з них: стегна – 5, латеральної поверхні гомілки – 4, медіальної поверхні гомілки – 3. Оцінювали перебіг післяопераційного періоду, характер загоєння рани та наявність локальних ускладнень. Особливо проаналізовано випадок закриття дефекту кисті в проекції V п'яної кістки за наявності спейсера.

Результати дослідження: у 2 пацієнтів із великими дефектами поперекової ділянки та спини досягнуто первинного загоєння без ускладнень. У 12 пацієнтів із дефектами нижньої кінцівки, зокрема стегна, латеральної та медіальної поверхні гомілки, також спостерігалось загоєння без ускладнень. Несприятливий результат відзначено при спробі закриття дефекту кисті в ділянці V п'яної кістки: розвинувся крайовий некроз по латеральному краю рани з подальшим оголенням спейсера. Отже, найкращі результати отримано при застосуванні keystone-клаптя в ділянках із достатнім резервом місцевих тканин та можливістю закриття дефекту без надмірного натягу.

Висновки: keystone-клапоть є ефективним методом локальної реконструкції дефектів м'яких тканин тулуба та нижніх кінцівок. Метод забезпечує надійне закриття дефекту та сприятливий перебіг загоєння за умови правильного відбору пацієнтів. Використання keystone-клаптя на кисті, особливо за наявності спейсера та обмеженої рухомості тканин, супроводжується вищим ризиком крайового некрозу й потребує особливо обережного планування.

Ключові слова: keystone-клапоть, дефекти м'яких тканин, реконструктивна хірургія, локальна пластика, хірургічне лікування.

Література:

1. Behan FC. The keystone design perforator island flap in reconstructive surgery. ANZ J Surg. 2003;73(3):112-120. doi:10.1046/j.1445-2197.2003.02638.x.
2. Huang J, Yu N, Long X, Wang X. A systematic review of the keystone design perforator island flap in lower extremity defects. Int J Surg. 2017;43:1-7. doi:10.1016/j.ijsu.2017.05.055.
3. Weinberg M, Heiman AJ, DeSanti R, Lanni MA, Kouwenberg EV, Patel A. Outcomes of the Keystone Island Perforator Flap: A Systematic Review. J Reconstr Microsurg. 2022;38(9):727-733. doi: 10.1055/s-0042-1745744.

ВИКОРИСТАННЯ ТЕХНОЛОГІЇ ТРИВИМІРНОГО МОДЕЛЮВАННЯ В ПЕРЕДОПЕРАЦІЙНІЙ ОЦІНЦІ АНАТОМІЧНОГО ПОШИРЕННЯ ЗОБІВ ВЕЛИКИХ РОЗМІРІВ ТА ПЛАНУВАННІ ХІРУРГІЧНОГО ВТРУЧАННЯ

Кузнецов О. О.

Науковий керівник: к.мед.н., доцент Галузинська О. І., к.мед.н., доцент Мороз В. В.

Кафедра хірургії з курсом гепатобіліарної та судинної хірургії

Завідувач кафедри: д.мед.н., професор Сусак Я. М.

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця
м. Київ, Україна

Актуальність: зоб великого розміру – це патологічне збільшення маси щитоподібної залози (ЩЗ) понад 100 г в межах ший, що спричинене дифузною або вузловою проліферацією її паренхіми [1]. Окремо виділяють загруднинний зоб, який належить до групи великих зобів і визначається як аномальне збільшення ЩЗ, яке супроводжується розташуванням щонайменше $\frac{1}{3}$ її об'єму нижче верхнього краю яремної вирізки груднини [2, 3]. За даними літератури поширеність великих зобів складає 13-45 %, тоді як загруднинних зобів – 0,2-45 %, що пов'язано з відсутністю міжнародного термінологічного консенсусу та уніфікованих критерії класифікації [1-3].

Вибір оперативного доступу й об'єму хірургічного втручання при даній патології ґрунтується на точній візуалізації взаєморозташування ЩЗ із судинно-нервовими структурами ший, а при загруднинному зобі – органами середостіння. Попри широку доступність УЗД має суттєві обмеження, зокрема двовимірність зображення та недостатню інформативність при глибокому поширенні процесу, що зумовлює необхідність застосування додаткових методів передопераційної оцінки анатомічного поширення зобів великих розмірів [4-7].

Особливу увагу заслуговує технологія тривимірного моделювання на основі даних КТ з контрастуванням. Існуючі дані щодо його використання в хірургії ЩЗ переважно обмежені поодинокими клінічними спостереженнями, головним чином при гігантських зобах, тоді як його роль у передопераційній оцінці великих форм зобів, зокрема загруднинних, залишається недостатньо вивченою [8-10].

У даному ретроспективному когортному дослідженні проаналізовано використання методу тривимірного моделювання для оптимізації передопераційного планування та вибору хірургічної тактики у пацієнтів із зобом великого розміру.

Мета роботи: оцінити ефективність застосування віртуальної 3D-реконструкції для великих шийних зобів та індивідуалізовані 3D-друкованих пластикових прототипів для загруднинних зобів на основі даних КТ з контрастуванням з метою планування хірургічного втручання.

Матеріали і методи: виконано ретроспективний аналіз результатів хірургічного лікування 289 пацієнтів (дифузний токсичний зоб – 74, вузловий зоб – 159 (21 зоб великого розміру), злоякісні пухлини – 56) із захворюваннями щитоподібної залози у період з 2019 по 2025 рік. У наше дослідження було включено 21 пацієнта із зобом великих розмірів. Дана група була розділена на 2 когорти:

1. 11 пацієнтів із шийним розташуванням зоба (7 жінок, 4 чоловіків);
2. 10 пацієнтів із загруднинним розташуванням зоба (8 жінок, 2 чоловіки).

У першій когорті для передопераційної оцінки анатомічного поширення зобу та планування хірургічного втручання використовували віртуальні 3D-реконструкції на основі даних КТ з контрастуванням. У другій когорті застосовували індивідуалізовані 3D-друковані пластикові прототипи, виготовлені за допомогою методики Fusing Deposition Modeling. Для відтворення анатомічних структур використовували матеріали різної щільності: еластичні полімери (Primalloy) для моделювання тканини ЩЗ та тверді полімери (PLA) для суміжних органів.

Результати: середній вік пацієнтів у двох когортах склав 44 р. (30-58). Середній час госпіталізації склав 6 діб (5-7 діб). Структура захворювань:

- Перша когорта: багатовузловий еутиреоїдний зоб II ст. – 10; пухлина – 1 (папілярна карцинома T3N1M0).
- Друга когорта: багатовузловий еутиреоїдний зоб II ст. із загруднинним розміщенням – 10;

Віртуальна 3D-реконструкція пацієнтам першої когорти дозволила визначити оптимальний хірургічний доступ і площину мобілізації ЩЗ за рахунок якісної візуалізації контакту із судинами ший, інва-

зії в м'язові структури та відношення до хрящових структур трахеї. Інтраопераційні ускладнення – 0. Післяопераційні ускладнення: транзиторний гіпопаратиреоз – 1.

У другій когорті застосування індивідуалізованих 3D-друкованих пластикових прототипів дозволило уникнути виконання екстрацервікальних доступів (стернотомія, мініторакомотомія), що значно зменшило операційну травму, і визначити безпечну площину дисекції за рахунок передопераційної оцінки взаєморозташування ЩЗ й судин середостіння. Інтраопераційні ускладнення – 0. Післяопераційні ускладнення: транзиторний гіпопаратиреоз – 2.

Висновки: тривимірне моделювання є ефективним інструментом передопераційного планування при зобах великих розмірів і загруднинних зобах, що дозволяє покращити візуалізацію анатомічних структур, оптимізувати хірургічну тактику й потенційно знизити частоту інтра- та післяопераційних ускладнень. Тим не менш необхідні подальші проспективні дослідження для підтвердження клінічної ефективності та економічної вигоди даного підходу.

Ключові слова: зоб великих розмірів, загруднинний зоб, тривимірне моделювання, планування хірургічного втручання.

Література:

1. Chen Q, Su A, Zou X, Liu F, Gong R, Zhu J, et al. Clinicopathologic Characteristics and Outcomes of Massive Multinodular Goiter: A Retrospective Cohort Study. *Frontiers in endocrinology*. 2022;13:850235. doi: 10.3389/fendo.2022.850235.
2. Knobel M. An overview of retrosternal goiter. *Journal of endocrinological investigation*. J Endocrinol Invest. 2021;44(4):679–691. doi: 10.1007/s40618-020-01391-6.
3. Doulaftsi M, Karatzanis A, Prokopakis E, Velegrakis S, Loutsidi A, Trachalaki A, et al. Substernal goiter: Treatment and challenges. Twenty-two years of experience in diagnosis and management of substernal goiters. *Auris Nasus Larynx*. 2019;46(2):246–251. doi: 10.1016/j.anl.2018.07.006.
4. Cheung MH, Walker AM, Nguyen SA, Butehorn H, Albergotti WG. Surgical Management of Substernal Goiters: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Laryngoscope*. 2026;136(2):575–585. doi: 10.1002/lary.70087.
5. Miani C, Locatello LG, Caiazza N, Bergamin-Bracale AM, Rigo S, Rugiu MG, et al. Non-Surgical Approaches to the Management of the Intrathoracic Goiter-A Systematic Review. *J Pers Med*. 2024;14(11):1079. doi: 10.3390/jpm14111079.
6. Alqutub AT, Alqutub HT, Alqutub TT, Alqutub ST. Predictors of Sternotomy in Substernal Goiter Patients: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Surg Res*. 2025;314:504–527. doi: 10.1016/j.jss.2025.07.048.
7. Battistella E, Pomba L, Sidoti G, Vignotto C, Toniato A. Retrosternal Goitre: Anatomical Aspects and Technical Notes. *Medicina (Kaunas)*. 2022;58(3):349. doi: 10.3390/medicina58030349.
8. Zhang J, Liu W, Zhang Q, Zhao C, Li J, Li X, et al. Total thyroidectomy for giant nodular goiter guided by pre-operative 3D computed tomography reconstruction and 3D printing: A case report. *Medicine (Baltimore)*. 2022;101(52):e32456. doi: 10.1097/MD.00000000000032456.
9. Wu Z, Sun H, Li Z, Chen S, Han L, Wang Y, et al. Application of visualization three-dimensional medical imaging technology based on mobile platform in surgery of giant thyroid tumors: a case report. *J Med Case Rep*. 2025;19(1):496. doi: 10.1186/s13256-025-05530-6.
10. Yandong H, Shiqi Z, Lanting J, Wenxin H, Leyao C, Hejing H. Establishment and preliminary application of personalized three-dimensional reconstruction of thyroid gland with automatic detection of thyroid nodules based on ultrasound videos. *J Appl Clin Med Phys*. 2024;25(6):e14332. doi: 10.1002/acm2.14332.

ЗАСТОСУВАННЯ 2D-ПЕРФУЗІЙНОЇ АНГІОГРАФІЇ ДЛЯ ОЦІНКИ ЕФЕКТИВНОСТІ ЕМБОЛІЗАЦІЇ СУДИН: АНАЛІЗ ІЗ ВИКОРИСТАННЯМ АЛГОРИТМУ XGBOOST

Лазюк С. І.

Науковий керівник: к.мед.н., доцент Козлов С. М.

Кафедра хірургії з курсом абдомінальної хірургії

Завідувача кафедри: д.мед.н., професор Колосович І. В.

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця

м. Київ, Україна

Актуальність: інтервенційна радіологія посідає провідне місце серед сучасних мінімально інвазивних технологій, а контроль ефективності емболізації є ключовим етапом успішного лікування судин-

них та онкологічних патологій. Традиційна візуальна оцінка ангіографічних зображень є суб'єктивною і не завжди дозволяє кількісно оцінити зміни кровотоку. 2D-перфузійна ангіографія забезпечує можливість об'єктивного аналізу гемодинаміки за параметрами Time to Peak (TTP) – час до піку контрастування, що відображає швидкість кровотоку, та Mean Transit Time (MTT) – середній час проходження контрасту, який характеризує об'ємну перфузію. Однак ручна інтерпретація таких даних залишається трудомісткою. Поєднання 2D-перфузійного аналізу з алгоритмами машинного навчання, зокрема XGBoost, відкриває перспективу створення автоматизованих систем підтримки клінічних рішень в інтервенційній радіології.

Мета роботи: визначити зміни перфузійних параметрів (TTP, MTT) до і після емболізації судин та оцінити можливість використання алгоритму XGBoost для автоматизованого прогнозування ефективності втручання.

Матеріали та методи дослідження: проведено експериментальне дослідження з використанням даних пацієнтів ($n = 9$) до та після емболізації селезінкової артерії на 2D-перфузійній ангіографії. Визначали параметри TTP і MTT до та після втручання, розраховували їхні різниці (ΔTTP , ΔMTT). Статистичний аналіз проводили за допомогою t-критерію Стюдента для пов'язаних вибірок ($p < 0,05$). Для моделювання автоматизованої оцінки ефективності застосовано алгоритм XGBoost із трьохкратною стратифікованою крос-валідацією. Ефективність моделі оцінювали за показниками AUC-ROC, Accuracy, Precision та Recall.

Результати: після емболізації спостерігалось достовірне збільшення TTP (з $4,6 \pm 0,5$ до $6,3 \pm 0,4$ с) та MTT (з $3,2 \pm 0,3$ до $4,6 \pm 0,4$ с), що свідчить про сповільнення кровотоку в зоні втручання ($p < 0,001$). Модель XGBoost продемонструвала задовільну точність (Accuracy = 0,67, AUC-ROC = 0,65), а аналіз важливості ознак показав провідну роль ΔMTT та ΔTTP , які найкраще характеризують динаміку перфузійних змін після втручання.

Висновки: 2D-перфузійна ангіографія є ефективним методом кількісного моніторингу змін кровотоку під час емболізації судин. Використання алгоритму XGBoost дозволяє імітувати процес автоматизованої оцінки ефективності втручання та демонструє потенціал методів машинного навчання у підвищенні об'єктивності клінічної інтерпретації. Подальші дослідження мають бути спрямовані на розширення вибірки, уніфікацію методики збору даних і зовнішню валідацію моделей для подальшого впровадження у практику інтервенційної радіології.

Ключові слова: 2D-перфузійна ангіографія, емболізація, Time to Peak, Area Under Curve, машинне навчання.

РОЛЬ АВТОМАТИЧНИХ ЗОВНІШНІХ ДЕФІБРИЛЯТОРІВ У ЦИФРОВІЗАЦІЇ СИСТЕМИ РЕАГУВАННЯ НА РАПТОВУ ЗУПИНКУ КРОВООБІГУ

Павлюк Д. В.

Науковий керівник: PhD, доцент Калашченко С. І.
Кафедра медицини надзвичайних ситуацій та тактичної медицини
Завідувач кафедри: д.мед.н., професор Гринзовський А. М.
Національний медичний університет імені О. О. Богомольця
м. Київ, Україна

Актуальність: раптова зупинка кровообігу (РЗК) є однією з провідних причин смертності. Вирішальним фактором виживання є швидкість початку серцево-легеневої реанімації (СЛР) та дефібриляції. Використання автоматичних зовнішніх дефібриляторів (АЗД) у поєднанні з цифровими технологіями відкриває нові можливості для оптимізації надання допомоги.

Мета роботи: бібліографічний, аналітичний, інформаційно-технологічний.

Матеріали та методи дослідження: аналіз сучасних підходів до використання АЗД, мобільних платформ та цифрових технологій у системі екстреної допомоги.

Результати: АЗД є ключовим елементом «ланцюга виживання», а їх ефективність зростає при інтеграції з мобільними додатками. Такі системи формують мережу швидкого реагування, поєднуючи геолокацію, сповіщення та координацію дій.

Мобільні платформи, зокрема PulsePoint та GoodSAM, інтегруються з диспетчерськими службами та працюють за принципом: після реєстрації випадку РЗК система визначає місце події та сповіщає

найближчих користувачів. Функціонально додатки виконують не лише навігаційну, а й координаційну роль: вони синхронізують дії кількох осіб, надають покрокові інструкції та підтримують користувача в реальному часі. У GoodSAM реалізована верифікація підготовлених респондентів, що підвищує якість допомоги, тоді як PulsePoint орієнтований на масове залучення населення. Додатково платформи інтегруються з картографічними сервісами та алгоритмами, які оптимізують вибір користувачів для сповіщення. Важливим доповненням є використання технологій Інтернету речей (IoT), що дозволяють дистанційно контролювати технічний стан АЗД. Сучасні пристрої також оснащуються елементами штучного інтелекту: сенсори оцінюють якість компресій під час СЛР, а АЗД надає голосові підказки для корекції дій, фактично виконуючи роль асистента.

Перспективним є використання дронів для доставки АЗД за найкоротшим маршрутом. Їх інтеграція з мобільними додатками дозволяє координувати дії: користувач відстежує прибуття та одразу застосовує пристрій. Також надаються інструкції щодо отримання АЗД після приземлення, що забезпечує швидке включення в процес допомоги.

Висновки: інтеграція АЗД із мобільними додатками, IoT та дронами формує цілісну цифрову систему екстреної допомоги, де ключову роль відіграє швидка координація, доступність інформації та участь користувачів, що значно підвищує ефективність реанімаційних заходів.

Ключові слова: зупинка серця, серцево-легенева реанімація, дефібрилятор, мобільні додатки.

ЗАСТОСУВАННЯ ПРОПЕЛЕРНОЇ ПЛАСТИКИ У РЕКОНСТРУКЦІЇ СКЛАДНИХ ДЕФЕКТІВ М'ЯКИХ ТКАНИН

Погоріла В. Г.

Науковий керівник: к.мед.н., асистент Бик П. Л.

Кафедра хірургії з курсом гепатобіліарної та судинної хірургії

Завідувач кафедри: д.мед.н., професор Сусак Я. М.

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця
м. Київ, Україна

Актуальність: реконструкція складних дефектів м'яких тканин залишається однією з найбільш актуальних проблем реконструктивної хірургії. Вибір оптимального методу закриття дефектів має вирішальне значення для збереження функції кінцівки, профілактики інфекційних ускладнень та покращення якості життя пацієнтів. В умовах повномасштабної війни в Україні значно зросла кількість високоенергетичних травм, мінно-вибухових ушкоджень та складних дефектів м'яких тканин із оголенням кісток, сухожилків та імплантів. У таких умовах особливої актуальності набувають локальні методи реконструкції, що дозволяють виконати закриття дефектів у короткі терміни без необхідності складних мікрохірургічних втручань. Пропелерна пластика є перспективним методом, який забезпечує надійне кровопостачання клаптя, мінімальну донорську морбідність та технічну доступність.

Мета роботи: проаналізувати та оцінити ефективність застосування пропелерної пластики у 20 клінічних випадках реконструкції складних дефектів м'яких тканин різної локалізації.

Матеріали та методи дослідження: проведено ретроспективний аналіз 20 клінічних випадків реконструкції складних дефектів м'яких тканин із застосуванням пропелерних та споріднених перфорантних клаптів. Серед застосованих клаптів у дослідженні: суральні пропелерні клапті – 11 випадків, клапті тильної поверхні стопи – 4 випадки, локальні та ротаційні клапті верхньої кінцівки – 4 випадки, торакодорзальний клапоть – 1 випадок. Оцінювали локалізацію дефекту, тип використаного клаптя, наявність ускладнень, життєздатність клаптя та функціональний результат лікування.

Результати: клапті застосовували для реконструкції дефектів нижніх і верхніх кінцівок. Основну групу становили дефекти п'яткової ділянки, стопи та дистальної третини гомілки, для закриття яких використовували суральні та клапті тильної поверхні стопи. Дефекти кисті, передпліччя та ліктьового суглоба закривали локальними і регіонарними клаптями. При великих дефектах плеча застосовували торакодорзальний клапоть. Повне або практично повне приживлення клаптів відзначено у 7 із 20 випадків (35 %). У 9 випадках (45 %) спостерігали часткові ускладнення, зокрема крайовий, дермальний або частковий некроз клаптя, однак без повної втрати реконструкції. У 4 випадках (20 %) мала місце повна невдача з тотальним некрозом клаптя. Таким чином, повне або часткове досягнення реконструк-

ції забезпечено у 16 випадках (80 %). Найкращі результати отримано при належному виборі клаптя відповідно до локалізації дефекту, достатньому дрениванні, відсутності компресії ніжки клаптя та контролі венозного відтоку. Основними причинами несприятливого перебігу були гематома під клаптем, венозна недостатність та локальні порушення перфузії. Навіть при частковому некрозі клапоть нерідко забезпечував захист глибоких структур і зменшення площі дефекту.

Висновки: пропелерна пластика є ефективним та надійним методом реконструкції складних дефектів м'яких тканин. У 80 % випадків вдалося досягти повного або часткового успіху реконструкції. Ключовими чинниками сприятливого результату є правильний вибір типу клаптя, профілактика венозного застою, належне дренивання та ретельний післяопераційний моніторинг.

Ключові слова: реконструктивна хірургія, клапоть, суральний клапоть, дефекти м'яких тканин, приживлення клаптя, некроз клаптя.

РОЛЬ ШТУЧНОГО ІНТЕЛЕКТУ У ПІДВИЩЕННІ ЕФЕКТИВНОСТІ СЕРЦЕВО-ЛЕГЕНЕВОЇ РЕАНІМАЦІЇ

Почтар Є. В.

Науковий керівник: PhD, доцент Калашченко С. І.
Кафедра медицини надзвичайних ситуацій та тактичної медицини
Завідувач кафедри: д.мед.н., професор Гринзовський А. М.
Національний медичний університет імені О. О. Богомольця
м. Київ, Україна

Актуальність: серцево-легенева реанімація (СЛР) залишається фундаментальним втручанням у ведення пацієнтів із зупинкою серця, а своєчасний початок та оптимальне виконання є критичними факторами виживання та неврологічного відновлення. В останні роки застосування штучного інтелекту (ШІ) стало перспективним підходом до підвищення ефективності СЛР, забезпечуючи зворотний зв'язок у режимі реального часу, підтримуючи прийняття клінічних рішень та забезпечуючи індивідуальні стратегії реанімації [1, 3]. Інтеграція ШІ в автоматизовані пристрої може значно підвищити виживаність пацієнтів із зупинкою серця поза лікарнею.

Мета роботи: проаналізувати вплив ШІ та новітніх технологічних рішень у покращенні якості реанімаційних заходів та прогнозуванні клінічних результатів.

Матеріали та методи дослідження: огляд та узагальнення наукових публікацій з баз даних PubMed, MDPI, ScienceDirect. Досліджено дані щодо застосування ШІ-алгоритмів у СЛР та сучасних методів оцінки стану пацієнтів.

Результати: впровадження систем СЛР з підтримкою ШІ дозволяє здійснювати інтелектуальне втручання, адаптуючи параметри реанімації до фізіологічних потреб пацієнта, таких як здатність ШІ сприяти ранньому виявленню зупинки серця шляхом аналізу життєво важливих показників та електрокардіографічних даних. ШІ також використовується для підтримки оцінки якості СЛР використовуючи біомеханічні датчики для негайного зворотного зв'язку про точність компресій та покращення роботи рятувальників [1, 3]. Дослідження показують, що використання алгоритмів комп'ютерного інтелекту допомагає швидше та точніше прогнозувати зупинку серця та розвиток серцево-судинних ускладнень порівняно з диспетчерами [1, 2]. Аналіз аудіо та цифрових сигналів екстрених викликів дозволяє системам ШІ виявляти критичні показники та надавати інструкції щодо СЛР у режимі реального часу [1]. Техніко-економічні обґрунтування підтверджують, що використання цифрових помічників у реанімації зменшує кількість помилок, викликаних людським фактором.

Проте у країнах з низьким та середнім рівнем доходу, таких як країнах Африка, Індія, Латинська Америка, інтеграція ШІ в програми серцево-легеневої реанімації (СЛР) стикається зі значними перешкодами, які ставлять під загрозу рівний доступ. Також етичні та правові міркування становлять додаткові критичні перешкоди [1].

Висновки: технології штучного інтелекту є потужним інструментом для модернізації реанімаційної допомоги. Тому варто і надалі розвивати цей напрямок та поширювати серед країн, в тому числі і з низьким рівнем доходу для збереження здоров'я населення з більшою ефективністю.

Ключові слова: штучний інтелект, серцево-легенева реанімація, фізіологічні потреби, критичні показники.

Література:

1. Parizad R, Hatwal J, Javanshir E, Batta A, Mohan B. Artificial Intelligence in Cardiopulmonary Resuscitation: Revolutionizing Resuscitation Through Precision and Prediction – A Narrative Review. Vasc Health Risk Manag. 2025;21:847–857. doi: 10.2147/VHRM.S551731.
2. Puticiu M, Pop F, Butoi MA, Banicioiu-Covei M, Rotaru LT, Blaga T, et al. Artificial Intelligence in Cardiopulmonary Resuscitation. Medicina (Kaunas). 2025;61(12):2099. doi: 10.3390/medicina61122099.
3. Abdalrhman Shehab Ahmed M, Mustafa Huseen Mahmood H, Mohammed Haidar Adai M, Elaf Emad Allah Werdi O, Omar Jawad Abdallah K. AI Enhanced CPR: Revolutionizing Resuscitation with Intelligent Intervention. Eur J Sci Mod Technol. 2025;1(6):102–115. doi: 10.59324/ejsmt.2025.1(6).10.

РЕГЕНЕРАТОРНІ ТЕХНОЛОГІЇ В ЛІКУВАННІ ПАЦІЄНТІВ ОРТОПЕДО-ТРАВМАТОЛОГІЧНОГО ПРОФІЛЮ

Пуйо А. М.

Науковий керівник: старший лаборант Базаров М. О.

Кафедра травматології та ортопедії

Завідувач кафедри: д.мед.н., професор, директор ДУ «Національний інститут травматології та ортопедії НАМН України» Поляченко Ю. В.

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця
м.Київ Україна

Актуальність: регенеративні технології в травматології та ортопедії є сучасним і перспективним напрямком медицини, що спрямований на відновлення функцій пошкоджених тканин опорно-рухового апарату.

Зростання частоти дегенеративно-дистрофічних та травматичних уражень обумовлює необхідність впровадження ефективних, безпечних та малоінвазивних методів лікування. Регенеративна ін'єкційна терапія виступає проміжною ланкою між консервативним і хірургічним лікуванням, часто стаючи альтернативою цим підходам.

Мета роботи: охарактеризувати сучасні регенеративні технології в травматології та ортопедії, їх механізми дії, основні компоненти та клінічне значення.

Матеріали та методи дослідження: аналіз сучасних наукових даних щодо застосування регенеративних технологій, узагальнення теоретичних відомостей про клітинні та біотехнологічні методи відновлення тканин опорно-рухового апарату

Результати: встановлено, що регенерація тканин базується на чотирьох ключових компонентах: клітинному, морфогенетичному, механічному та наявності носія (scaffold).

Клітинний компонент включає тромбоцити, фібробласти, мезенхімальні стовбурові клітини та інші клітини, що забезпечують відновлення тканин. Морфогенетичний компонент представлений факторами росту та цитокінами, які стимулюють остеогенез і хондрогенез.

Серед сучасних методів регенеративної терапії широко застосовуються:

- аутологічні тромбоконцентрати (PRP, PPP, PRF),
- кріолізат тромбоцитів,
- терапія кістковим мозком (BMAC),
- стромально-васкулярна фракція жирової тканини (SVF),
- мезенхімальні стовбурові клітини.

Ці технології сприяють стимуляції регенерації, зменшенню запалення, покращенню трофіки тканин та відновленню функції опорно-рухового апарату. Водночас ефективність лікування залежить від правильного підбору пацієнтів і стадії захворювання.

Висновки: регенеративні технології є ефективним і безпечним напрямком лікування патологій опорно-рухового апарату. Вони дозволяють активувати природні процеси відновлення тканин і можуть використовуватись як самостійно, так і в поєднанні з хірургічними методами. Перспективним є подальший розвиток клітинних технологій та їх індивідуалізація для підвищення ефективності терапії.

Ключові слова: регенеративна медицина, ортопедія, травматологія, PRP-терапія, мезенхімальні стовбурові клітини, BMAC, SVF, тканинна інженерія.

Література:

1. Das S, Thakur A, Datta A, Sahoo A, Bandyopadhyay S, Sah AK. Advances in Regenerative Medicine for Orthopedic Injuries: A Comprehensive Review. Cureus. 2025;17(2):e79860. doi: 10.7759/cureus.79860.
2. Goulian AJ, Goldstein B, Saad MA. Advancements in Regenerative Therapies for Orthopedics: A Comprehensive Review of Platelet-Rich Plasma, Mesenchymal Stem Cells, Peptide Therapies, and Biomimetic Applications. J Clin Med. 2025;14(6):2061. doi: 10.3390/jcm14062061.
3. Ragni E, Taiana M, Visconte C, Kon E, Landoni S, Colombo C, et al. Side-to-side characterisation of cellular content, soluble factors and in vitro potential on chondrocytes for bone marrow aspirate concentrate and adipose-derived stromal vascular fraction. J Exp Orthop. 2025;12(2):e70254. doi: 10.1002/jeo2.70254.
4. Pak J, Lee JH, Park KS, Park M, Kang LW, Lee SH. Current use of autologous adipose tissue-derived stromal vascular fraction cells for orthopedic applications. J Biomed Sci. 2017;24:9. doi: 10.1186/s12929-017-0318-z.
5. Islam MT, Bulut D, Sharabidze Z. Regenerative Medicine in Orthopaedic Surgery: Pioneering advances and their applications. EMJ Innov. 2025;9(1):82-94. doi: 10.33590/emjinnov/FGDS3814.

ЛІПОСОМАЛЬНА ТАРГЕТНА ДОСТАВКА ТЕТРОДОТОКСИНУ ЯК СТРАТЕГІЯ ПІДВИЩЕННЯ ЕФЕКТИВНОСТІ ТА ЗНИЖЕННЯ СИСТЕМНОЇ ТОКСИЧНОСТІ МІСЦЕВИХ АНАЛЬГЕТИКІВ

Щербина Я. С.

Науковий керівник: к.мед.н., старший викладач Несвітайлова К. В.

Кафедра фізіології

Завідувач кафедри: к.біол.н., доцент Виноградова-Аник О. О.

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця
м. Київ, Україна

Актуальність: проблема нейротоксичного болю довгий час залишається ключовою проблемою в онкології та під час надання паліативної допомоги хворим. Сучасні препарати забезпечують зменшення невропатичного онкологічного болю лише на 30-60 %. У зв'язку з цим існує потреба в пошуку альтернативних варіантів лікарських засобів з довготривалою нетоксичною дією на організм, а також у винайденні нових шляхів введення і доставки діючої речовини в організм людини, задля забезпечення зменшення побічних реакцій. [5]

Мета роботи: дослідити механізми таргетної доставки тетродотоксину для забезпечення локального анальгетичного ефекту.

Матеріали та методи дослідження: аналіз сучасних наукових публікацій, що висвітлені на міжнародних наукових базах даних, зокрема Scopus та Pubmed.

Результати: тетродотоксин – це потужний нейротоксин, який за своєю природою є алкалоїдом, який синтезується симбіотичними бактеріями в тваринах-носіях, таких як риба-фугу, деяких видах восьминогів і морських зірках. Структурно токсин складається з декількох частин: основу молекули формує піримідинове кільце, яке містить шість гідроксильних груп, розташованих у положеннях С-4, С-6, С-8, С-9, С-10 і С-11. Також є специфічна якірна ділянка, іншими словами залишок гуанідину, який формує позитивний заряд, і структурно нагадує гідратований йон Натрію. [1,2] Саме через таку особливість будови тетродотоксин здатен зв'язуватись з α -субодиницею потенціал-залежних натрієвих каналів і блокувати її. Як наслідок при інгібуванні натрієвих каналів, провокується припинення потенціалу дії, що в свою чергу зупиняє передачу ноцицептивної чутливості і забезпечує анальгетичний ефект. [6]

За біохімічними властивостями тетродотоксин є гідрофільним і ліпофобним, отже не може легко пройти через ліпідний бішар, що створює потребу у використанні ліпосом, як переносників тетродотоксину через мембрану. Власне ліпосома складається з 2 рядів амфіфільних молекул, при чому гідрофільні голівки дивляться назовні, а гідрофобні хвостики сховані всередину. Для речовин з великою молярною масою, такий переносник є універсальним, адже він утримує діючу речовину всередині ліпосоми і забезпечує повільне виведення препарату. [3] Однак молекула тетродотоксину є структурно малою, тому через пластичність мембрани ліпосом може просочитись крізь її пори. Це може призвести

до потрапляння нейротоксину в кровоносне русло і спричинити негативні наслідки, до того ж швидке виведення тетродотоксину з ліпосоми не забезпечує подовжений ефект дії препарату. Тому використовують специфічні ароматизовані ліпосоми. [3,4] Їх виготовлення полягає в модифікації фосфоліпідів, які входять до складу ліпосом. До фосфоліпідів (зазвичай використовують фосфатидилхолін) додають ароматичну групу (фенольну або кумаринову). Додавання такої групи забезпечує збільшення в'язкості бішару ліпосоми, таким чином створюється більш щільне оточення для утримання тетродотоксину. [4]

Висновок: Тетродотоксин ефективно блокує натрієві канали, забезпечуючи анальгетичний ефект. Однак біохімічні властивості нейротоксину, збільшують ризик важких побічних реакцій і зменшують дію препарату. Тому для таргетної доставки тетродотоксину використовують модифіковані ліпосоми. Фосфоліпіди таких ліпосом додатково мають фенольну або кумаринову групу, що підвищує щільність бішару ліпосом, забезпечуючи пролонговану дію препарату, зменшення системної токсичності та здатність збільшити дозу тетродотоксину в ліпосомі.

Ключові слова: тетродотоксин, потенціал-залежні натрієві канали, ароматизовані ліпосоми, нейротоксичний біль.

Література:

1. Kotipoyina HR, Kong EL, Chen RJ, Warrington SJ. Tetrodotoxin Toxicity. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2026. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK507714/>.
2. Huerta MÁ, de la Nava J, Artacho-Cordón A, Nieto FR. Efficacy and Security of Tetrodotoxin in the Treatment of Cancer-Related Pain: Systematic Review and Meta-Analysis. *Mar Drugs*. 2023;21(5):316. doi: 10.3390/md21050316.
3. Li Y, Shao R, Ostertag-Hill CA, Torre M, Yan R, Kohane DS. Methyl-Branched Liposomes as a Depot for Sustained Drug Delivery. *Nano Lett*. 2023;23(20):9250-9256. doi: 10.1021/acs.nanolett.3c02137.
4. Li Y, Ji T, Torre M, Shao R, Zheng Y, Wang D, et al. Aromatized liposomes for sustained drug delivery. *Nat Commun*. 2023;14(1):6659. doi: 10.1038/s41467-023-41946-8.
5. Lin C, Li Q, Liu D, Feng Q, Zhou H, Shi B, et al. Recent research progress in tetrodotoxin detection and quantitative analysis methods. *Front Chem*. 2024;12:1447312. doi: 10.3389/fchem.2024.1447312.
6. Hall JE, Hall ME. Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology. 14th ed. Kyiv: VSV "Meditsina"; 2022. 634 p.