



**Міністерство освіти і науки України
Навчально-науковий медичний інститут
Національного технічного Університету
«Харківський політехнічний інститут»**

«АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ СУЧАСНОЇ МЕДИЦИНИ ТА ФАРМАЦІЇ»

**Збірник тез доповідей
II Міжнародної науково-практичної
конференції**

29–30 жовтня 2025 року



Харків – 2025

Міністерство освіти і науки України
Навчально-науковий медичний інститут
Національного технічного університету
«Харківський політехнічний інститут»

АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ СУЧАСНОЇ МЕДИЦИНИ ТА ФАРМАЦІЇ

Збірник тез доповідей

II Міжнародної науково-практичної конференції

29–30 жовтня 2025 року

Харків – 2025

A43

УДК 61(063) + 615.1(063)

Актуальні питання сучасної медицини та фармації: тези доповідей II міжнародної науково-практичної конференції, 29–30 жовтня 2025 р. / за ред. проф. Пономарьова В. І. – Харків: НТУ «ХПІ». – 223 с.

До збірника увійшли тези доповідей провідних вітчизняних та іноземних лікарів, фармацевтів, психологів, науково-педагогічних працівників і здобувачів освіти усіх рівнів у галузі медицини та фармації й інших зацікавлених, в яких висвітлюються результати сучасних наукових досліджень, присвячених:

- Проблемним питанням та перспективам розвитку практичної і теоретичної медицини, психології та фармації в Україні і світі.
- Інноваційним методам діагностики, лікування, реабілітації та профілактики в галузі практичної та теоретичної медицини.
- Новітнім науковим підходам і технологіям у сфері практичної та теоретичної медицини, психології та фармації.
- Впровадженню засад доказової медицини і міжнародних стандартів діагностики та лікування до освітнього і наукового процесів.
- Сучасним інформаційним технологіям в практичній і теоретичній медицині, психології та фармації.
- Актуальним питанням розвитку вищої медичної, психологічної та фармацевтичної освіти.
- Інтеграції вітчизняної вищої медичної, психологічної та фармацевтичної освіти в світовий освітній простір.
- Актуальним питанням сучасної фізичної та психосоціальної реабілітації.
- Питанням нормативно-правового регулювання в практичній діяльності в сфері медицини, психології та фармації.

Призначено для науковців, спеціалістів галузі медицини, фармації та психології, здобувачів освіти усіх рівнів, а також широкого кола читачів.

Тези друкуються в авторській редакції.

ОРГКОМІТЕТ КОНФЕРЕНЦІЇ:

Сокол Є.І., член-кореспондент НАН України, лауреат премії ім. С. О. Лебедева НАН України, доктор технічних наук, професор, ректор НТУ «ХП», м. Харків – голова.

Бойко В.В., академік Національної академії медичних наук України, член-кореспондент Національної академії медичних наук України, доктор медичних наук, професор, лауреат Державної премії України, Заслужений діяч науки і техніки України, директор ДУ «Інститут загальної та невідкладної хірургії ім. В.Т. Зайцева НАМН України», м. Харків.

Місюра К.В., докторка медичних наук, професорка, Заслужена діячка науки і техніки України, директорка ДУ «Інститут проблем ендокринної патології ім. В.Я. Данилевського НАМН України», м. Харків.

Мінухін В.В., доктор медичних наук, професор, директор ДУ «Інститут мікробіології та імунології ім. І.І. Мечникова НАМН України», м. Харків.

Караман О.Л., Заслужений працівник освіти України, докторка педагогічних наук, професорка, ректорка Луганського національного університету імені Тараса Шевченка, м. Лубни.

Пономарьов В.І., академік Національної академії наук вищої освіти України, доктор медичних наук, професор, директор ННМІ НТУ «ХП», м. Харків – заступник голови.

Шармазанова О.П., докторка медичних наук, професорка, завідувачка кафедри рентгенології ННМІ НТУ «ХП», президентка Всеукраїнської асоціації рентгенологів, м. Харків.

ОФІЦІЙНІ ПАРТНЕРИ КОНФЕРЕНЦІЇ:

НАЦІОНАЛЬНА АКАДЕМІЯ МЕДИЧНИХ НАУК УКРАЇНИ

**ДУ «ІНСТИТУТ ЗАГАЛЬНОЇ ТА НЕВІДКЛАДНОЇ ХІРУРГІЇ
ІМ. В.Т. ЗАЙЦЕВА НАМН УКРАЇНИ»**

**ДУ «ІНСТИТУТ МІКРОБІОЛОГІЇ ТА ІМУНОЛОГІЇ
ІМ. І.І. МЕЧНИКОВА НАМН УКРАЇНИ»**

**ДУ «ІНСТИТУТ ПРОБЛЕМ ЕНДОКРИННОЇ ПАТОЛОГІЇ
ІМ. В.Я. ДАНИЛЕВСЬКОГО НАМН УКРАЇНИ»**

**ДЗ «ЛУГАНСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
ІМЕНІ ТАРАСА ШЕВЧЕНКА»**

ВСЕУКРАЇНСЬКА АСОЦІАЦІЯ РЕНТГЕНОЛОГІВ

3. Kearney A. T. *Pharma–diagnostics convergence: shaping the future of healthcare*. London : Kearney, 2024.

СУЧАСНІ УЯВЛЕННЯ ПРО ПАТОГЕНЕЗ ПУЛЬПИТУ: РОЛЬ НЕКРОПТОЗУ ТА НЕЙТРОФІЛЬНОЇ ІНФІЛЬТРАЦІЇ (АНАЛІТИЧНИЙ ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

Паненко Мішель В'ячеславівна,
здобувачка магістерського рівня вищої освіти,
Харківський національний медичний університет,
м. Харків, Україна

ORCID: <https://orcid.org/0009-0006-1785-8486>

Стеблянко Людмила Вікторівна,
асистентка кафедри терапевтичної стоматології,
Харківський національний медичний університет,
м. Харків, Україна

Пульпіт залишається однією з найпоширеніших стоматологічних патологій, що характеризується запальною деструкцією пульпи зуба частіше внаслідок мікробної інфекції. Незважаючи на значні успіхи в розумінні імунopatологічних механізмів захворювання, молекулярні основи взаємодії між різними формами регульованої клітинної загибелі та імунною інфільтрацією в тканинах пульпи потребують поглибленого вивчення [1, 2].

Мета дослідження. Викладення сучасного уявлення про програмовану клітинну загибель в патогенезі пульпітів на основі аналітичного огляду літератури.

Матеріали та методи. Проведено аналітичний огляд літератури з баз даних PubMed, Scopus, Web of Science та Google Scholar за 2020–2025 рр. До аналізу включено експериментальні й клінічні дослідження, що висвітлюють молекулярні механізми клітинної загибелі при пульпіті.

Результати дослідження. Аналіз наукових праць демонструє зростаючий інтерес дослідників до некроптозу – специфічної форми програмованої некротичної клітинної смерті, що, за даними низки авторів, відіграє провідну роль в прогресуванні запального процесу та руйнуванні тканин пульпи [1, 2].

Згідно з дослідженнями молекулярних механізмів, бактеріальні патогени ініціюють каскад некроптозу в одонтоблaстах та фіброблaстах пульпи через активацію специфічних рецепторів розпізнавання патернів. Ключовими медіаторами цього процесу, як встановлено науковцями, є рецептор-взаємодіючі протеїнкінази RIPK1 та RIPK3. Ці молекули через фосфорилування змішаної лінійної кінази MLKL запускають формування мембранних пор, що призводить до клітинної загибелі [3]. Імуногістохімічні дослідження, що представлені в закордонній літературі, переконливо демонструють значне підвищення експресії фосфорильованої форми MLKL у запалено-зміненій пульпі порівняно зі здоровою тканиною, підтверджуючи активацію некроптотичного шляху при

пульпіті [1].

Особливої уваги заслуговує робота китайських науковців Xiaolan Guo, Xinyan Ma та колег (2025 р.), у якій представлено біоінформатичний аналіз транскриптомних даних з бази GEO. Автори ідентифікували шість ключових некроптоз-асоційованих диференційно експресованих генів, серед яких MLKL виявляє найвищу діагностичну цінність для верифікації пульпіту, демонструючи площу під ROC-кривою, наближену до одиниці [3]. Функціональне збагачення виявлених генів, за висновками дослідників, пов'язане з регуляцією запальної відповіді, продукцією фактора некрозу пухлин та взаємодією цитокінів з відповідними рецепторами.

Критичним аспектом патогенезу пульпіту, що привертає увагу багатьох дослідників, є взаємозв'язок між активацією некроптозу та масивною інфільтрацією нейтрофілів у вогнище запалення. Результати аналізу імунного інфільтрату, що опубліковані в роботі Guo та співавт. показали, що активація некроптозу корелює зі значним накопиченням нейтрофільних гранулоцитів в тканинах пульпи [3].

Молекулярна основа цього явища, як встановлено експериментально, реалізується через вивільнення хемокіну CXCL8 з одонтобластів, що зазнають некроптозу. Автори за допомогою трансвел-аналізу на культурах клітин пульпи продемонстрували, що індукція некроптозу в одонтобластих стимулює міграцію нейтрофілів. Механізм цього процесу забезпечується взаємодією CXCL8 з мембранним рецептором нейтрофілів C3AR1 [3]. Переконливим доказом критичної ролі цієї ліганд-рецепторної взаємодії стали експерименти з блокуванням осі CXCL8/C3AR1 за допомогою специфічного антагоніста C3AR1 – сполуки SB290157, що призводило до суттєвого зменшення хемотаксису нейтрофілів [3].

Науковці наголошують на двоякому характері патофізіологічного значення масивної нейтрофільної інфільтрації при пульпіті. З одного боку, за даними літератури, нейтрофіли забезпечують елімінацію патогенних мікроорганізмів через фагоцитоз, дегрануляцію з вивільненням протеолітичних ферментів та генерацію активних форм кисню [4]. З іншого боку, як наголошують автори, надмірна активація нейтрофілів призводить до пошкодження власних тканин господаря, включаючи одонтобласти та фібробласти пульпи, що створює самопідтримувальний цикл запалення та тканинної деструкції [2].

Наукові дослідження Yu Cao, Shipeng Yang та співавт. (Китай, 2025 р.) і Sandra Pohl, Matthias Widbiller та співавт. (Німеччина, 2024 р.) вказують, що молекулярна архітектура запального процесу при пульпіті характеризується не лише некроптозом, але й активацією інших форм програмованої клітинної загибелі. Зокрема, піроптоз, медіюваний інфламасомами NLRP3 та AIM2, за даними авторів, супроводжується протеолітичною активацією каспази-1 та гасдерміну D, що призводить до формування мембранних пор та вивільнення прозапальних цитокінів: інтерлейкінів-1 β та -18 [1, 2]. Паралельно, як показують дослідження, реалізується апоптоз як через мітохондріальний шлях із

залученням білків родини BCL-2, так і через рецептор-опосередкований шлях за участі лігандів сімейства фактора некрозу пухлин [1, 5].

Особливої уваги дослідників заслуговує феномен ПАНоптозу – комплексної форми клітинної загибелі, що інтегрує ознаки апоптозу, некроптозу та піроптозу через формування спеціалізованого мультимолекулярного комплексу – ПАНоптосоми [5]. Автори спостерігали, що при інфікуванні клітин пульпи *Fusobacterium nucleatum* відбувається ZBP1-опосередкована активація ПАНоптозу з масивним вивільненням прозапальних медіаторів, що значно посилює локальну запальну відповідь [3].

Аналіз літературних джерел свідчить, що терапевтичне модулювання шляхів програмованої клітинної загибелі відкриває перспективи для розробки нових підходів до лікування пульпіту. Експериментальні дослідження демонструють, що фармакологічна інгібіція RIPK3 за допомогою GSK'872 або MLKL з використанням GW806742X призводить до суттєвого зменшення запальної інфільтрації та резорбції кісткової тканини в модельних системах [3, 5]. Науковці також повідомляють про протективні ефекти блокування піроптозу через інгібітори каспази-1 або NLRP3 інфламасоми, що зменшує продукцію інтерлейкіну-1 β та пошкодження тканин [5].

Дослідники наголошують на необхідності подальшого вивчення ролі аутофагії та фероптозу в контексті патогенезу пульпіту. За даними літератури, аутофагія може виконувати подвійну роль, забезпечуючи як захист клітин від апоптозу через деградацію пошкоджених органел, так і сприяючи репарації тканин пульпи [5]. Фероптоз, залізо-залежна форма клітинної загибелі, опосередкована надмірною пероксидацією ліпідів, згідно з опублікованими даними, може посилювати запалення та остеолітичну резорбцію періапикальних тканин через активацію макрофагів [5].

Висновки. Отже, на думку сучасних дослідників Німеччини, Китаю та інш., про яких ми згадували вище, механізми програмованої клітинної загибелі відіграють центральну роль в патогенезі пульпіту, причому, некроптоз виступає критичним ланцюгом, що пов'язує бактеріальну інфекцію з масивною нейтрофільною інфільтрацією через вісь CXCL8/C3AR1. Запуск некроптотичного механізму в одонтоблестах, як свідчать проаналізовані публікації, спричиняє не просто загибель цих клітин, а й запускає складний ланцюг прозапальних процесів із залученням численних субпопуляцій імунокomпетентних клітин. Глибоке осмислення того, як саме взаємодіють між собою некроптоз, піроптоз, апоптоз та решта типів контрольованої клітинної смерті, створює підґрунтя для формування принципово нових терапевтичних підходів, орієнтованих на підтримання функціональної спроможності пульпи та гальмування розвитку деструктивного запалення.

Список використаних джерел.

1. Ergashev B. Etiology and pathogenesis of hypertrophic pulpitis. ResearchBib IF. 2025. Vol. 2, Issue 6. P. 5–10. doi: 10.5281/zenodo.15592290.
2. Pohl S., Akamp T., Smeda M. et al. Understanding dental pulp inflammation:

from signaling to structure. *Frontiers in Immunology*. 2024. Vol. 15. Article No. 1474466. doi: 10.3389/fimmu.2024.1474466.

3. Guo X., Ma X., Liu P. et al. New insights into the correlation between necroptotic activation and neutrophil infiltration in pulpitis. *International Dental Journal*. 2025. Vol. 75, No. 3. P. 1649–1661. doi: 10.1016/j.identj.2025.02.016.

4. Piescu A.-A., Perlea P., Gheorghiu I.-M. et al. Molecular mechanisms of dentine–pulp complex response induced by microbiome of deep caries. *ARS Medica Tomitana*. 2020. Vol. 25, No. 2. P. 53–60. doi: 10.2478/arism-2019-0012.

5. Cao Y., Yang S., Baima Q. et al. Dual role mechanisms of regulated cell death in apical periodontitis: from pathogenic destruction to therapeutic potential. *Cell Death Discovery*. 2025. Vol. 11. Article No. 386. doi: 10.1038/s41420-025-02686-4.

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ ВПЛИВУ БІОЛОГІЧНИХ КРІОПРЕПАРАТІВ ПЛАЦЕНТАРНОГО, ЛІМФОЇДНОГО ТА КЛІТИННОГО ПОХОДЖЕННЯ НА ГОМЕОСТАТИЧНІ ПАРАМЕТРИ БІЛКОВОГО МЕТАБОЛІЗМУ У ЩУРІВ ІЗ НІМЕСУЛІД-ІНДУКОВАНОЮ ГЕПАТОПАТІЄЮ

Студент Володимир Омелянович,
аспірант кафедри загальної хірургії,
анестезіології та паліативної медицини медичного факультету
Харківський національний університет імені В.Н. Каразіна,
м. Харків, Україна

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-0928-2695>

Гладких Федір Володимирович,
PhD,
доцент кафедри загальної хірургії,
анестезіології та паліативної медицини медичного факультету,
Харківський національний університет імені В.Н. Каразіна,
старший науковий співробітник відділу радіології,
ДУ «Інститут медичної радіології та онкології імені С.П. Григор'єва
НАМН України»,
м. Харків, Україна

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7924-4048>

Лядова Тетяна Іванівна
докторка медичних наук, професорка,
професорка кафедри інфекційних хвороб та клінічної імунології,
декан медичного факультету,
Харківський національний університет імені В.Н. Каразіна,
м. Харків, Україна

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5892-2599>

Проблема медикаментозного ураження печінки залишається однією з найактуальніших у сучасній клінічній фармакології. Попри беззаперечну

| | |
|--|-----|
| Буянова М. П. ПЕРСПЕКТИВИ ЗАСТОСУВАННЯ МУЛЬТИПЛЕКСНИХ ІМУННИХ ПАНЕЛЕЙ У ЛАБОРАТОРНІЙ ДІАГНОСТИЦІ | 154 |
| Ковтун Л. О. МОЛЕКУЛЯРНО-КОМПОНЕНТНИЙ ПІДХІД У ДІАГНОСТИЦІ ТА УПРАВЛІННІ СИНДРОМОМ «ПИЛОК-ЇЖА» У ДІТЕЙ: КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ТА АЛГОРИТМ ДІЙ ЛІКАРЯ ПЕРВИННОЇ ЛАНКИ | 156 |
| Коршак О. Я. ВИКОРИСТАННЯ MALDI-TOF МАС-СПЕКТРОМЕТРІЇ У РУТИННІЙ БАКТЕРІОЛОГІЧНІЙ ПРАКТИЦІ | 159 |
| Кузнецова В. Г., Ренкевич А. Ю., Остапенко К. В. РОЗРАХУНОК ДОПУСТИМОЇ ДОБОВОЇ ЕКСПОЗИЦІЇ РЕЧОВИН З ОГЛЯДУ НА ТИП ПРОДУКТУ | 162 |
| Ласій Н. Е. НАПРЯМИ ПІДВИЩЕННЯ ЕФЕКТИВНОСТІ ТА ЯКОСТІ ПУБЛІЧНИХ ПОСЛУГ У ЗАКЛАДАХ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я | 165 |
| Оганесян І. Г., Старчикова І. Л., Грубник М. І. НАУКОВІ НАПРЯМКИ ТА ТЕХНОЛОГІЇ У СФЕРІ ЛАБОРАТОРНОЇ ДІАГНОСТИКИ | 168 |
| Паненко М. В., Стеблянко Л. В. СУЧАСНІ УЯВЛЕННЯ ПРО ПАТОГЕНЕЗ ПУЛЬПИТУ: РОЛЬ НЕКРОПТОЗУ ТА НЕЙТРОФІЛЬНОЇ ІНФІЛЬТРАЦІЇ (АНАЛІТИЧНИЙ ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ) | 170 |
| Студент В. О., Гладких Ф. В., Лядова Т. І. ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ ВПЛИВУ БІОЛОГІЧНИХ КРІОПРЕПАРАТІВ ПЛАЦЕНТАРНОГО, ЛІМФОЇДНОГО ТА КЛІТИННОГО ПОХОДЖЕННЯ НА ГОМЕОСТАТИЧНІ ПАРАМЕТРИ БІЛКОВОГО МЕТАБОЛІЗМУ У ЩУРІВ ІЗ НІМЕСУЛІД-ІНДУКОВАНОЮ ГЕПАТОПАТІЄЮ | 173 |

СЕКЦІЯ 4 «ВПРОВАДЖЕННЯ ЗАСАД ДОКАЗОВОЇ МЕДИЦИНИ І МІЖНАРОДНИХ СТАНДАРТІВ ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ ДО ОСВІТНЬОГО І НАУКОВОГО ПРОЦЕСІВ»

| | |
|--|-----|
| Васильєва-Лінецька Л. Я., Петухова І. С. ІННОВАЦІЙНІ ТЕХНОЛОГІЇ В РЕАБІЛІТАЦІЇ РУХОВИХ ПОРУШЕНЬ ХВОРИХ НА ПІСЛЯДИПЛОМНОМУ НАВЧАННІ ФАХІВЦІВ ФІЗИЧНОЇ ТА РЕАБІЛІТАЦІЙНОЇ МЕДИЦИНИ | 177 |
| Красильнікова А. О. ІНТЕГРАЦІЯ СОЦІАЛЬНО-ГУМАНІТАРНИХ І БІОМЕДИЧНИХ ЗНАНЬ У СИСТЕМІ КОМПЕТЕНТІСНОГО НАВЧАННЯ МАЙБУТНІХ ЛІКАРІВ | 180 |

СЕКЦІЯ 5 «СУЧАСНІ ІНФОРМАЦІЙНІ ТЕХНОЛОГІЇ В ПРАКТИЧНІЙ І ТЕОРЕТИЧНІЙ МЕДИЦИНІ, ПСИХОЛОГІЇ ТА ФАРМАЦІЇ»

| | |
|---|-----|
| Ковтун О. Ю. ВПРОВАДЖЕННЯ СИСТЕМИ ЦИФРОВОГО МОНІТОРИНГУ САНІТАРНО-ГІГІЄНИЧНИХ ПОКАЗНИКІВ У ЛАБОРАТОРНІЙ ПРАКТИЦІ | 183 |
| Лунякін В. О. СТРАТЕГІЧНІ ОРІЄНТИРИ РЕАЛІЗАЦІЇ ДЕРЖАВНОЇ КАДРОВОЇ ПОЛІТИКИ У СФЕРІ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я В УМОВАХ СЬОГОДЕННЯ | 186 |
| Ольховський В. М., Райко Д. В., Ольховська А. Б. ПРИКЛАДНІ АСПЕКТИ УДОСКОНАЛЕННЯ МАРКЕТИНГОВИХ КОМУНІКАЦІЙ ФАРМАЦЕВТИЧНОГО ПІДПРИЄМСТВА В УМОВАХ DIGITAL-СЕРЕДОВИЩА | 189 |
| Pomahaibo K., Podpryadova A. APPLICATION OF DATA VISUALIZATION METHODS IN PUBLIC HEALTH | 192 |

СЕКЦІЯ 6 «АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ РОЗВИТКУ ВИЩОЇ МЕДИЧНОЇ, ПСИХОЛОГІЧНОЇ ТА ФАРМАЦЕВТИЧНОЇ ОСВІТИ»

| | |
|--|-----|
| Гензицька О. С., Комлев А. А., Заболотний О. С. ОСОБЛИВОСТІ СТВОРЕННЯ МУЛЬТИМЕДІЙНИХ ВИДАНЬ ДЛЯ ВИЩОЇ ОСВІТИ | 195 |
| Мірзебасов М. А. ДІДЖИТАЛІЗАЦІЯ ЯК ІНСТРУМЕНТ МОДЕРНІЗАЦІЇ МЕДИЧНОЇ ОСВІТИ | 196 |

Наукове видання

АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ СУЧАСНОЇ МЕДИЦИНИ ТА ФАРМАЦІЇ

Тези доповідей
II Міжнародної науково-практичної конференції
українською та англійською мовами

Укладач

проф. Пономарьов В. І.

Відповідальний секретар

доц. Міщенко О. М.

Формат 60×86/16. Ум. друк. арк. 14.9 Наклад
30 прим. Безкоштовно

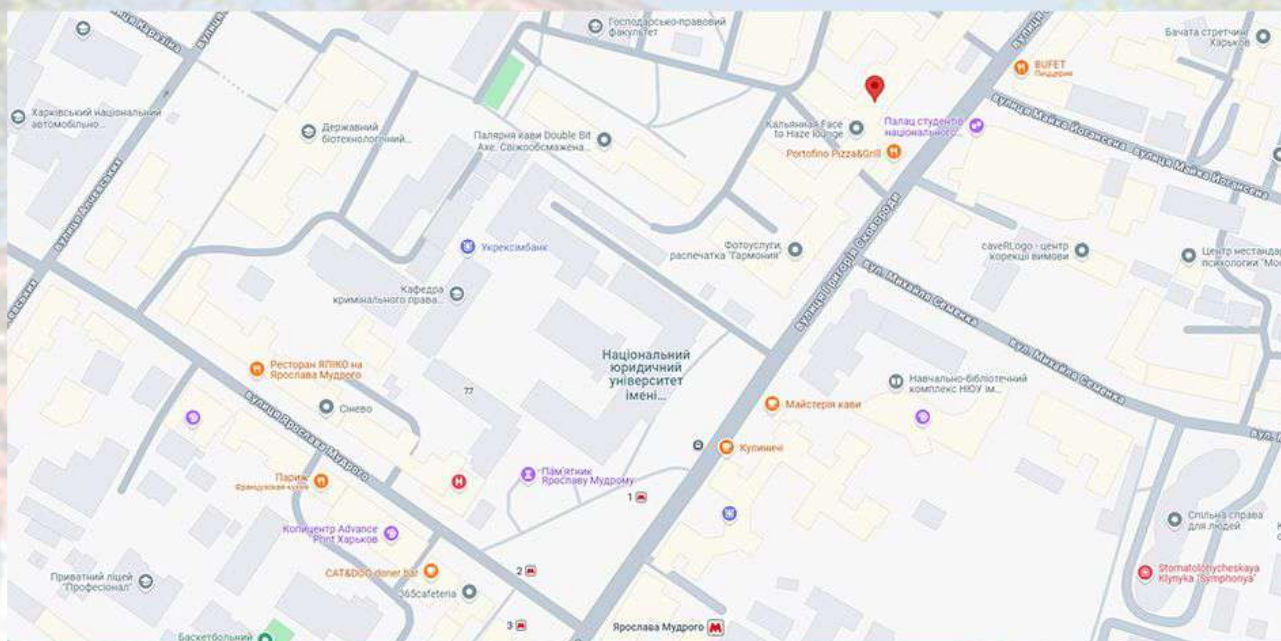
Видавець і виготовлювач НТУ

«ХП»,

вул. Кирпичова, 2, м. Харків-2, 61002

Свідоцтво про державну реєстрацію ДК № 5478 від 21.08.2017 р.

<https://maps.visicom.ua/i/ADR3KEVMFW4CEW9FD1?lang=uk>



Навчально-науковий медичний інститут НТУ «ХПІ»

Адреса: 61002, вул. Григорія Сковороди, 79/1,

комплекс «Гігант» ХПІ

Телефон: +38(098)544-22-06

E-mail: med@khpri.edu.ua

Web: <https://web.kpi.kharkov.ua/medicine/uk/>

