

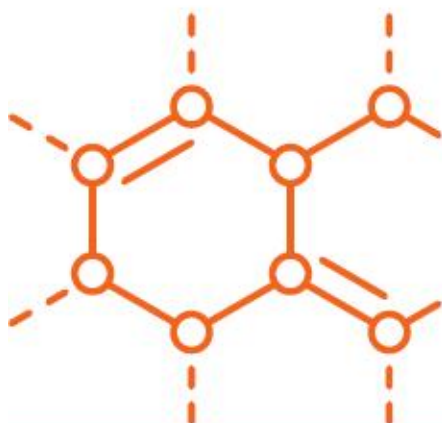


ЗБІРНИК ТЕЗ ДОПОВІДЕЙ

VI ВСЕУКРАЇНСЬКОЇ НАУКОВО-ПРАКТИЧНОЇ КОНФЕРЕНЦІЇ
СТУДЕНТІВ ТА ОБДАРОВАНОЇ МОЛОДІ

“НОВИНИ НАУКИ: ДОСЛІДЖЕННЯ, НАУКОВІ
ВІДКРИТТЯ, ІННОВАЦІЙНІ ТЕХНОЛОГІЇ”

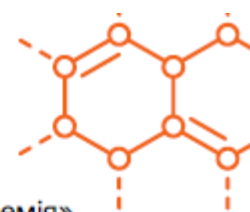
16-17 квітня 2026 року



РІВНЕ 2026



УДК 001.894:001.001.76(063)



Рекомендовано до видання Вченою радою
Комунального закладу вищої освіти «Рівненська медична академія»
Рівненської обласної ради
(протокол Вченої ради № 9 від 28.04.2026 р.)

Редакційна колегія:

ШТРИМАЙТІС Оксана – кандидат фармацевтичних наук, доцент, проректор з наукової роботи КЗВО «Рівненська медична академія»;

БЛОНСЬКА Оксана – PhD, доцент, завідувач кафедри хіміко-фармацевтичних дисциплін КЗВО «Рівненська медична академія»;

ДЕЙНЕКА Аліна – PhD, доцент, завідувач відділення «Фармація» Фахового медичного коледжу КЗВО «Рівненська медична академія»;

ДОВГАЛЕЦЬ Оксана – кандидат історичних наук, доцент, доцент кафедри суспільно-гуманітарних дисциплін КЗВО «Рівненська медична академія»;

КУШНІР Леся – кандидат педагогічних наук, доцент, доцент кафедри хіміко-фармацевтичних дисциплін КЗВО «Рівненська медична академія»;

ЛІННІК Юрій – кандидат філософських наук, доцент, доцент кафедри суспільно-гуманітарних дисциплін КЗВО «Рівненська медична академія»;

ЧИЖИШИН Борис – кандидат медичних наук, доцент, доцент кафедри медико-профілактичних дисциплін та лабораторної діагностики КЗВО «Рівненська медична академія»;

ВОЙТОВИЧ Лілія – асистент кафедри фізичної терапії, ерготерапії КЗВО «Рівненська медична академія»;

ГОНЧАР Оксана – старший викладач кафедри хіміко-фармацевтичних дисциплін КЗВО «Рівненська медична академія»;

ЛАБА Ілля – викладач Фахового медичного коледжу КЗВО «Рівненська медична академія»;

ЛАБА Олександр – викладач Фахового медичного коледжу КЗВО «Рівненська медична академія»;

СКОРОПАДА Анастасія – викладач Фахового медичного коледжу КЗВО «Рівненська медична академія».

Новини науки: дослідження, наукові відкриття, інноваційні технології: Збірник тез доповідей VI Всеукраїнської науково-практичної конференції студентів та обдарованої молоді, м. Рівне, 16 - 17 квітня 2026 р. / редкол.: О.В. Штрімайтис та ін. - Рівне: КЗВО «Рівненська медична академія», 2026. - 556 с.

У збірнику розміщено тези доповідей VI Всеукраїнської науково-практичної конференції студентів та обдарованої молоді «Новини науки: дослідження, наукові відкриття, інноваційні технології», що відбулася 16 - 17 квітня 2026 року в режимі онлайн.



НАПРЯМ «МЕДИЦИНА»

<i>БАЗИЛЕВИЧ Марія.</i> РОЛЬ НЕЙРОЗАПАЛЕННЯ У ПАТОГЕНЕЗІ ПОСТІНСУЛЬТНОЇ ДЕПРЕСІЇ	14
<i>БЕРШАДСЬКА Каміла.</i> МОНОАМІНЕРГІЧНІ СИСТЕМИ МОЗКУ	18
<i>БІЛОТІЛ Вікторія.</i> ВПЛИВ ЕЛЕКТРОМАГНІТНОГО ПОЛЯ ТА ГАДОЛІНІЮ НА ПЛІД	21
<i>БОЙКО Ілля.</i> РОЛЬ МУТАЦІЇ JAK2 V617F У МІЄЛОПРОЛІФЕРАТИВНИХ НЕОПЛАЗЯХ	23
<i>БОРБЕЛЮК Надія.</i> ПЕРСПЕКТИВИ РОЗВИТКУ МЕДСЕСТРИНСЬКОГО МЕНЕДЖМЕНТУ ПАЦІЄНТІВ ІЗ ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ II ТИПУ	27
<i>БОРУЛЬКО Дар'я.</i> ВПЛИВ ГОРМОНАЛЬНОГО ДИСБАЛАНСУ НА СТАН ШКІРИ	32
<i>БРАЖНИК Марія, СЕЛЕГЕНЬ Олександра.</i> РОЗПОВСЮДЖЕННЯ ПОРУШЕННЯ СЛУХУ СЕРЕД НАСЕЛЕННЯ ХАРКОВА У ПОРІВНЯННІ З ХАРКІВСЬКОЮ ОБЛАСТЮ ПІД ЧАС ВОЄННОГО СТАНУ	34
<i>БРУШНЕВСЬКА Анастасія.</i> ЛАБОРАТОРНІ КОРЕЛЯТИ ПСИХІЧНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ	36
<i>БУЛГАНІНА Стелла.</i> АКТУАЛЬНІ ПІДХОДИ ДО МЕДСЕСТРИНСЬКОГО МЕНЕДЖМЕНТУ ПРИ НЕТРИМАННІ СЕЧІ	39
<i>ВАРАВА Анна.</i> СТРАТЕГІЯ ПРЕГРАВІДАРНОЇ ПІДГОТОВКИ У ЖІНОК ІЗ БЛЮВАННЯМ ВАГІТНИХ В АНАМНЕЗІ	44
<i>ВЕСЕЛЬСЬКА Дар'я, АНДРІЙЧУК Дар'я.</i> ВПЛИВ ДЕПРЕСІЇ НА МЕНТАЛЬНЕ ЗДОРОВ'Я МОЛОДИХ ЛЮДЕЙ	49
<i>ГАЛАС Анатолій.</i> ПРОБЛЕМАТИКА ЦИФРОВИХ КОМПЕТЕНТНОСТЕЙ У ПРОФЕСІЙНИХ ЗАКЛАДАХ МЕДИЧНОГО СПРЯМУВАННЯ	51
<i>ГАЛУШКО Валерія.</i> ГЕСТАЦІЙНИЙ ДІАБЕТ: ФАКТОРИ РИЗИКУ ТА ЇХНІЙ ВПЛИВ НА ПЕРЕБІГ ВАГІТНОСТІ Й ПОЛОГІВ	56
<i>ГЛІБКО Вікторія.</i> АНТИБІОТИКОРЕЗИСТЕНТНІ ІНФЕКЦІЇ У ПОРАНЕНИХ ВІЙСЬКОВИХ: КЛІНІЧНІ ВИПАДКИ ТА ПРОБЛЕМИ ЛІКУВАННЯ	59
<i>ГОДОВАНЮК Вікторія.</i> ОРГАНІЗАЦІЯ ДОГЛЯДУ ЗА ПАЦІЄНТОМ ПІСЛЯ ЛАПАРАСКОПІЧНИХ ВТРУВАНЬ НА ОРГАНАХ ЧЕРЕВНОЇ ПОРОЖНИНИ В УМОВАХ ХІРУРГІЇ ОДНОГО ДНЯ	64
<i>ГОРДІЙЧУК Світлана.</i> ЗНАЧЕННЯ ТРЕНУВАНЬ М'ЯЗІВ ТА ЗОВОГО ДНА ДЛЯ ЗДОРОВ'Я ОРГАНІЗМУ	69

Ілля БОЙКО

**РОЛЬ МУТАЦІЇ JAK2 V617F У МІЄЛОПРОЛІФЕРАТИВНИХ
НЕОПЛАЗІЯХ**

Науковий керівник: PhD Віра АНДРУЩЕНКО
Харківський національний медичний університет
Харків, Україна
isboiko.1m20@knmu.edu.ua

Актуальність. Мієлопроліферативні неоплазії (МПН) — це група хронічних захворювань крові, які розвиваються внаслідок набутих мутацій у стовбурових клітинах кісткового мозку. Попри значний прогрес сучасної медицини, включаючи розвиток молекулярної діагностики та таргетної терапії, МПН залишаються серйозною глобальною медичною проблемою. Це обумовлено високою частотою ускладнень і передчасної смертності. За епідеміологічними даними, сумарна поширеність МПН становить приблизно 4 – 6 випадків на 100 000 населення щорічно, а загальна кількість пацієнтів у світі перевищує 1 мільйон осіб. Основною причиною смертності при МПН є не сама проліферація клітин, а її наслідки — тромбози, кровотечі та трансформація у гостру мієлоїдну лейкемію. Однак, з'явилися дані досліджень, що у багатьох пацієнтів визначалася мутація гену JAK2 V617F. І саме вона може виявлятися у пацієнтів за багато років до встановлення діагнозу, формуючи прихований клональний гемопоез. [1, 4]

Мета і завдання. Оцінити патогенетичну, клінічну та прогностичну роль мутації JAK2 V617F у розвитку мієлопроліферативних неоплазій.

Матеріали та методи. Проведено аналітичний огляд сучасних міжнародних клінічних і молекулярних досліджень, присвячених мутації JAK2 V617F у якості маркера МПН.

Отримані результати. Аналіз сучасних клінічних та молекулярних досліджень показав, що мутація JAK2 V617F є основним драйвером розвитку BCR-ABL-негативних мієлопроліферативних неоплазій та визначає їх клінічний фенотип, ризик ускладнень і прогноз перебігу. За даними багатоцентрового

НАПРЯМ «МЕДИЦИНА»

дослідження, опублікованого у журналі *Cancer* (Wiley), мутацію JAK2 V617F виявлено у 95 – 97 % пацієнтів із хворобою Вакеза, у 55 – 65 % з есенціальною тромбоцитемією та у 50 – 60 % випадків первинного мієлофіброзу. JAK2-позитивні пацієнти мали достовірно вищі рівні гемоглобіну, гематокриту, лейкоцитозу та лужної фосфатази лейкоцитів порівняно з JAK2-негативними ($p < 0,01$), що підтверджує роль мутації у гіперпроліферації клітин крові [1]. Згідно з матеріалами Американського товариства гематології (*Blood*, ASH Publications), активація JAK-STAT сигналіngu внаслідок мутації спричиняє автономну продукцію еритроїдного, мегакаріоцитарного та гранулоцитарного паростків. Частота тромботичних ускладнень у JAK2 V617F-позитивних пацієнтів становила 34 – 44%, що майже втричі перевищувало показники у JAK2-негативній групі (RR = 2,9; $p < 0,01$) [2]. Особливо значущим фактором ризику було алейне навантаження мутації: при рівні > 50 % частота венозних тромбозів зростала до 46 % проти 18 % при низькому алейному рівні ($p = 0,004$). У фармакологічному огляді MDPI встановлено, що JAK2 V617F формує хронічний прозапальний стан через підвищення продукції IL-6, TNF- α та інших цитокінів, що сприяє ендотеліальній дисфункції. У JAK2-позитивних пацієнтів рівень системного запалення був значно вищим ($p < 0,01$), а ризик мієлофіброзної трансформації збільшувався приблизно у 2,5 раза порівняно з пацієнтами без мутації [3, 5]. Дані ScienceDirect підтвердили, що JAK2 V617F впливає не лише на гемопоетичні клітини, але й на судинний ендотелій, спричиняючи активацію тромбоцитів, підвищення адгезії лейкоцитів і формування нейтрофільних позаклітинних пасток. У таких пацієнтів частота артеріальних тромбозів становила близько 20%, венозних – 11 % – 15 %, а кровотеч — до 25 % випадків ($p < 0,05$) [4]. Згідно з дослідженням, представленим у PubMed Central, алейне навантаження JAK2 V617F позитивно корелює з клінічною тяжкістю захворювання. Середній рівень мутантного аляля становив 40 % при хворобі Вакеза, 25 % при есенціальній тромбоцитемії та до 70 % – 90 % при первинному мієлофіброзі. Високий алейний рівень асоціювався зі спленомегалією,

НАПРЯМ «МЕДИЦИНА»

вираженим лейкоцитозом і підвищеним ризиком прогресування до вторинного мієлофіброзу ($p < 0,01$) [3]. У довготривалому популяційному спостереженні носії JAK2 V617F мали триразове підвищення загальної смертності (HR = 3,0; 95 % CI 1,9 – 4,9; $p < 0,001$) та суттєво більший ризик розвитку гематологічних злоякісних новоутворень [5].

Висновок. Сумарний аналіз усіх досліджень демонструє статистично узгоджену залежність між наявністю мутації JAK2 V617F і клінічними характеристиками мієлопроліферативної неоплазії: підвищенням показників периферичної крові ($p < 0,005$), збільшенням ризику тромбозів у 3 – 5 разів ($p < 0,01$), пришвидшенням клональної еволюції захворювання ($p < 0,001$) та гіршою загальною виживаністю при високому алельному навантаженні ($p < 0,001$). Отримані дані підтверджують, що JAK2 V617F є не лише діагностичним маркером, а ключовим фактором, який визначає патогенез, клінічний перебіг і прогноз мієлопроліферативних неоплазій.

Література.

1. Tefferi A., Vannucchi A. M., Barbui T. Molecular and Clinical Implications of JAK2 V617F Mutation in Myeloproliferative Neoplasms. *Wiley Online Library*. 2024. URL: <https://acsjournals.onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/cncr.35559> (дата звернення: 02.03.2026).

2. Rampal R., Mascarenhas J., Levine R. L. JAK2-V617F Driven Myeloproliferative Neoplasms (MPN). *Blood*. 2024. Vol. 144, suppl. 1. P. 751. URL: <https://ashpublications.org/blood/article/144/Supplement%201/751/530896/JAK2-V617F-Driven-Myeloproliferative-Neoplasms-MPN> (дата звернення: 02.03.2026).

3. Hobbs G. S., Mullally A., Deininger M. W. JAK2 Signaling and Targeted Therapy in Myeloproliferative Neoplasms. *Pharmaceuticals*. 2022. Vol. 15, no. 2. Art. 160. URL: <https://www.mdpi.com/1424-8247/15/2/160> (дата звернення: 02.03.2026).

4. Harrison C. N., McLornan D. P., Mead A. J. Molecular Pathogenesis and Therapeutic Targeting of Myeloproliferative

НАПРЯМ «МЕДИЦИНА»

Neoplasms. *Leukemia Research*. 2023. Vol. 132. Art. 107354. URL: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0953620523004168> (дата звернення: 02.03.2026).

5. Cordua S., Kjaer L., Skov V. Clonal Hematopoiesis and JAK2 V617F Mutation in Myeloproliferative Neoplasms. *Cancers*. 2023. Vol. 15, no. 21. Art. 5244. URL: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10660120/> (дата звернення: 02.03.2026).