EUROPEAN OPEN SCIENCE SPACE

Proceedings of the 6th International Scientific and Practical Conference

"Achievements of Science and Applied Research"

March 30 – April 1, 2026

Dublin, Ireland

Collection of Scientific Papers

Ireland, 2026

Бондаренко С., Татарко С., Дубина С., Пахомова А.
АНАТОМІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ЛІМФАТИЧНОГО ДРЕНАЖУ ШЛУНКА В КОНТЕКСТІ СУЧАСНИХ ПІДХОДІВ ДО D2-ЛІМФАДЕНЕКТОМІЇ…….. 139

Герасимчук Н.М., Шейніна Д.М., Юсіфов М.Р.
КЛІНІЧНІ ТА ПАТОГЕНЕТИЧНІ ОСОБЛИВОСТІ У ДИФЕРЕНЦІАЛЬНІЙ ДІАГНОСТИЦІ ХРОНІЧНОГО ОБСТРУКТИВНОГО ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ ТА БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ…….. 146

Ходак А.С., Сердюк Н.О., Удовиченко А.О.
ДОЦІЛЬНІСТЬ ЗАСТОСУВАННЯ ТОРАКАЛЬНИХ ДРЕНАЖІВ ПІСЛЯ РАДИКАЛЬНИХ ОПЕРАЦІЙ ПРИ ПУХЛИНАХ ЛЕГЕНЬ І СЕРЕДОСТІННЯ ТА ПРИЄДНАННЯ БАКТЕРІАЛЬНОЇ ІНФЕКЦІЇ... 151

Веснін В.В., Фадєєв О.Г., Хаустова М.М., Ярова А.Е.
ПОРУШЕННЯ У ШИЙНОМУ ВІДДІЛІ ХРЕБТА СЕРЕД СТУДЕНТІВ В УМОВАХ ДИСТАНЦІЙНОГО НАВЧАННЯ…… 154

Кучерявченко М.О., Юсіфов М.Р.
ФУНКЦІОНАЛЬНІ ПОРУШЕННЯ МІОКАРДА ПРИ ТЕТРАДІ ФАЛЛО: РОЛЬ ХРОНІЧНОЇ ГІПОКСІЇ ТА РЕМОДЕЛЮВАННЯ СЕРЦЯ…… 156

Трач В.В., Юркова О.В.
ВПЛИВ ПСИХОСОМАТИЧНИХ ФАКТОРІВ НА ПОРУШЕННЯ МЕНСТРУАЛЬНОГО ЦИКЛУ В ПЕРІОД ДІЇ ВОЄННОГО СТАНУ… 159

Цимбаліста О.Л., Бобрикович О.С.
ПОРУШЕННЯ ФУНКЦІЇ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ ПРИ МЕТАБОЛІЧНОМУ СИНДРОМІ У ДІТЕЙ……. 165

Section: Oil and Gas Technologies, Engineering and Thermal Power Engineering

Козлов Я.М., Подолинний І.О.
МОДЕЛЮВАННЯ КОМБІНОВАНИХ СИСТЕМ ЕНЕРГОЗАБЕЗПЕЧЕННЯ ТЕПЛИЦЬ З ВИКОРИСТАННЯМ ВІДНОВЛЮВАНИХ ДЖЕРЕЛ ЕНЕРГІЇ…….. 169

Section: Pedagogy, Philology and Linguistics

Стасів Н., Світлик А.
ДИДАКТИЧНІ УМОВИ ЗАСТОСУВАННЯ НАРОДОЗНАВЧОГО МАТЕРІАЛУ У ПОЧАТКОВОМУ КУРСІ МАТЕМАТИКИ……. 172

3. Katz EA, Katz SB, Katz SF, Fedorchuk CA, Fedorchuk CG, Lightstone DF. Increased Cervical Disc Height and Decreased Neck Pain and Disability Following Improvement in Cervical Lordosis and Posture Using Chiropractic BioPhysics. Bioengineering (Basel). 2026 Feb 15;13(2):229. doi: 10.3390/bioengineering13020229. PMID: 41749768; PMCID: PMC12938286.
4. Jaroshevskyi O, Logvinenko A, Morozova O, Lipinskaya Y. Features Of Hemodynamics in Vertebrobasilar Arterial System in Young People, Depending on Biomechanical Disorders of The Musculoskeletal System. Georgian Med News. 2018 Jul-Aug;(280-281):48-53. PMID: 30204094.

ФУНКЦІОНАЛЬНІ ПОРУШЕННЯ МІОКАРДА ПРИ ТЕТРАДІ ФАЛЛО: РОЛЬ ХРОНІЧНОЇ ГІПОКСІЇ ТА РЕМОДЕЛЮВАННЯ СЕРЦЯ

Кучерявченко Марина Олександрівна
к.мед.н, доцент
Кафедра загальної та клінічної патологічної фізіології
ім. Д.О. Альперна
Юсіфов Мухаммадалі Рамізович
здобувача вищої освіти
II факультет медичний
Харківський національний медичний університет
м. Харків, Україна

Вступ. Тетрада Фалло (ТФ) – це складна вроджена вада серця, що включає стеноз легеневої артерії, дефект міжшлуночкової перегородки, зміщену аорту і гіпертрофію правого шлуночка. Функціонально вада призводить до постійного дефіциту кисню у тканинах, викликаючи хронічну гіпоксію, що безпосередньо впливає на серцевий м’яз. Організм реагує активацією адаптаційних механізмів: збільшенням маси кардіоміоцитів, зміною міжклітинних контактів і перебудовою інтерстиціальної тканини. Хронічна гіпоксія стимулює підвищене утворення ангіотензину II, оксиду азоту та факторів росту, які впливають на скоротливість, діастолічну функцію та обмін речовин у міокарді, зберігаючи тривалі патологічні зміни навіть після операції.

Актуальність. Функціональні порушення серцевого м’яза при Тетраді Фалло є наслідком взаємодії хронічної гіпоксії та гемодинамічного перевантаження правого шлуночка. Постійне об’ємне та тиск-навантаження призводить до гіпертрофії міокарда, зниження його еластичності та порушень діастолічного наповнення. У дітей із вираженою гіпоксією спостерігається значне ремоделювання правошлуночкового міокарда, зниження скоротливої здатності та підвищений ризик серцевої недостатності (Bojórquez Martínez et al., 2024; Alipour Symakani et al., 2023). Такі зміни демонструють, що хронічна

гіпоксія формує специфічні патофізіологічні ланцюги, які поєднують структурні та метаболічні адаптації міокарда, що робить дослідження їх механізмів актуальним для розуміння перебігу Тетради Фалло.

Мета роботи. Дослідити патофізіологічні механізми функціональних порушень міокарда у пацієнтів із тетрадією Фалло та визначити роль хронічної гіпоксії і ремоделювання серця у формуванні цих порушень. Гіпотеза полягає в тому, що тривала гіпоксія призводить до структурних та метаболічних змін міокарда, які формують дисфункцію правого шлуночка, порушення діастолічного наповнення та знижують резерв скоротливості серця.

Матеріали та методи. Дослідження виконано у форматі систематичного огляду літератури за період 2020–2025 рр., включаючи клінічні, експериментальні та молекулярні дослідження. Використані бази даних [1-7]: PubMed, PMC та Frontiers in Pediatrics, із джерелами Meng et al., 2024; Lim et al., 2021; Simonato et al., 2023; Bojórquez et al., 2024; Alipour et al., 2023; Huang et al., 2023. Аналіз включав оцінку структурних змін правого шлуночка, порушень скоротливості та діастолічної функції, метаболічних змін та взаємозв'язку цих показників з рівнем хронічної гіпоксії та післяопераційними ускладненнями [4,5].

Основна частина. Хронічна гіпоксія при тетраді Фалло (ТФ) є важливим фактором, що запускає каскад структурних і функціональних змін міокарда. Вона виникає внаслідок стенозу легеневої артерії та змішаного кровотоку через дефект міжшлуночкової перегородки, що спричиняє постійне зниження парціального тиску кисню в артеріальній крові та тканинах міокарда. Це тривале кисневе голодування активує компенсаторні механізми, спрямовані на підтримку серцевого викиду, зокрема гіпертрофію правого шлуночка. Гіпертрофія правого шлуночка включає збільшення маси кардіоміоцитів, накопичення міжклітинної матриці та ремоделювання інтерстиціальної тканини, що разом призводить до зниження еластичності міокарда та порушення діастолічного наповнення [5,6]. Bojórquez Martínez et al. (2024) продемонстрували, що у дітей із сатурацією кисню <85% гіпертрофія правого шлуночка зустрічалася у 78% випадків, а клінічні ознаки серцевої недостатності – у 43%, що вказує на прямий взаємозв'язок між тяжкістю гіпоксії та функціональним станом міокарда [7].

Ремоделювання міокарда включає також глибокі метаболічні зміни. Хронічна гіпоксія стимулює анаеробний гліколіз і зменшує ефективність окисного фосфорилювання, що призводить до дефіциту енергії у кардіоміоцитах та зниження резерву скоротливості міокарда [7]. Ці метаболічні зміни посилюють порушення діастолічного наповнення і збільшують ризик післяопераційних ускладнень. Наприклад, Huang et al. (2023) [7] виявили, що у 36% дітей із тривалою гіпоксією після оперативної корекції ТФ потреба у подовженому механічному вентилюванні була більша ніж 12 годин, що підкреслює прямий вплив тривалої гіпоксії на функціональний стан міокарда.

Правий шлуночок при ТФ зазнає послідовного навантаження: одночасного тискового та об'ємного перевантаження. Це поєднання стимулює гіпертрофію кардіоміоцитів, збільшення міжклітинної матриці та накопичення фіброзної

тканини, що знижує еластичність шлуночка і порушує діастолічне наповнення [6,7]. Alipour Symakani et al. (2023) зазначають, що після оперативної корекції у 42% пацієнтів протягом 3–6 місяців залишалося підвищене тиск-навантаження на правий шлуночок, що демонструє стійкі структурні та функціональні порушення навіть після хірургічного усунення анатомічних дефектів.

Епігенетичні механізми формують індивідуальну реакцію міокарда на хронічну гіпоксію [2,3]. Lim et al. (2021) [2] показали, що модифікації ДНК та гістонів здатні змінювати експресію генів, що регулюють скоротливість, регенерацію та адаптивний ріст міокарда. Це пояснює, чому у деяких пацієнтів із помірною гіпоксією функціональні порушення мінімальні, тоді як у інших із тяжкою гіпоксією спостерігаються виражені дисфункції правого шлуночка, порушення діастоли та зниження скоротливості.

Крім того, хронічна гіпоксія впливає на електрофізіологічні властивості міокарда. Недостатня оксигенація змінює роботу іонних каналів, збільшує ризик аритмій та порушень проведення. Meng et al. (2024) [1] зазначають, що у дітей із ТФ до оперативного втручання 28% спостерігали синусові аритмії та порушення AV-проведення, що пов’язано із структурними та метаболічними змінами міокарда під дією хронічної гіпоксії [2,4].

Нарешті, хронічна гіпоксія викликає адаптацію серцевого метаболізму: збільшується активність анаеробного гліколізу, накопичується лактат, що призводить до кислотозу тканин і додаткового стресу на кардіоміоцити. Цей процес підсилює гіпертрофію і фіброз, що створює замкнене коло патофізіологічних змін, які разом формують стійку функціональну дисфункцію правого шлуночка [5,7]. Bojórquez Martínez et al. (2024) зазначають, що у дітей із тяжкою хронічною гіпоксією рівень правошлуночкової маси збільшувався на 30–40%, що прямо корелювало із зниженням систолічної та діастолічної функції.

Висновок. Результати свідчать про наявність виражених функціональних порушень міокарда у пацієнтів із тетрадією Фалло, що підтверджується гіпертрофією правого шлуночка, порушенням діастолічного наповнення та зниженням резерву скоротливості серця. Дані узгоджуються з літературою, де тривала хронічна гіпоксія та послідовне об’ємно та тиск-навантаження сприяють ремоделюванню міокарда, метаболічним змінам у кардіоміоцитах та посиленню фіброзу. Функціональні порушення міокарда при ТФ є специфічним патофізіологічним феноменом, який включає структурні, метаболічні і епігенетичні механізми і прямо корелює з тяжкістю гіпоксії та індивідуальними особливостями адаптації міокарда.

Список використаних джерел

1. Meng X, Song M, Zhang K, Lu W, Li Y, Zhang C, Zhang Y. Congenital heart disease: types, pathophysiology, diagnosis, and treatment options. MedComm (2020). 2024 Jul 5;5(7):e631. doi: 10.1002/mco2.631. PMID: 38974713; PMCID: PMC11224996.
2. Lim TB, Foo SYR, Chen CK. The Role of Epigenetics in Congenital Heart Disease. Genes (Basel). 2021 Mar 9;12(3):390. doi: 10.3390/genes12030390. PMID: 33803261; PMCID: PMC7998561.

3. Richards AA, Garg V. Genetics of congenital heart disease. Curr Cardiol Rev. 2010 May;6(2):91-7. doi: 10.2174/157340310791162703. PMID: 21532774; PMCID: PMC2892081.
4. Simonato M, Padalino M, Vedovelli L, Carollo C, Sartori A, Vida V, Gregori D, Carnielli V, Cogo P. Effect of preoperative pulmonary hemodynamic and cardiopulmonary bypass on lung function in children with congenital heart disease. Eur J Pediatr. 2023 Jun;182(6):2549-2557. doi: 10.1007/s00431-023-04926-0. Epub 2023 Mar 18. PMID: 36933017; PMCID: PMC10257631.
5. Bojórquez Martínez CA, García Murillo IM, Segón Mora S, López Mereles A. Tetralogy of Fallot: Hypoxia, the villain of the story? Birth Defects Res. 2024 Jan;116(1):e2279. doi: 10.1002/bdr2.2279. PMID: 38277413.
6. Alipour Symakani RS, van Genuchten WJ, Zandbergen LM, Henry S, Taverne YJHJ, Merkus D, Helbing WA, Bartelds B. The right ventricle in tetralogy of Fallot: adaptation to sequential loading. Front Pediatr. 2023 Mar 16;11:1098248. doi: 10.3389/fped.2023.1098248. PMID: 37009270; PMCID: PMC10061113.
7. Huang J, Ding J, Wu X, Jia Y, Liu Q, Yuan S, Yan F. Chronic hypoxia prolongs postoperative mechanical ventilation and reduces the left atrial pressure threshold in children with tetralogy of Fallot. Front Pediatr. 2023 Jan 6;10:965703. doi: 10.3389/fped.2022.965703. PMID: 36683799; PMCID: PMC9854109.

ВПЛИВ ПСИХОСОМАТИЧНИХ ФАКТОРІВ НА ПОРУШЕННЯ МЕНСТРУАЛЬНОГО ЦИКЛУ В ПЕРІОД ДІЇ ВОЄННОГО СТАНУ

Трач Вікторія Володимирівна
здобувачка освіти
Юркова Ольга Валентинівна
к.мед.н., асистент
Кафедра акушерства та гінекології №1
Харківський національний медичний університет, Україна

Введення. Хронічний стрес, що переживають жінки внаслідок тривалого періоду дії воєнного стану, може порушувати регулярність менструального циклу та пригнічувати овуляторну функцію, негативно впливаючи на фертильність. Відновлення фізіологічної рівноваги організму людини внаслідок дії стресових факторів відбувається за рахунок вегетативних нейроендокринних трансформацій через діяльність гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової (ГГН) вісі. Після вивільнення кортикотропін-рилізинг-гормону паравентрикулярним ядром гіпоталамуса та стимуляції адренокортикотропного гормону передньої частки гіпофіза здійснюється секреція кортизолу надниркovими залозами, що ініціює компенсаторні та адаптаційні механізми. Хронічне емоційне напруження та надмірне виділення гормону стресу порушує механізм зворотного зв’язку під час