

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ПОЛТАВСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ



ТОВАРИСТВО
МОЛОДИХ УЧЕНИХ
ПДМУ

МАТЕРІАЛИ

Всеукраїнської науково-практичної
конференції молодих учених
«МЕДИЧНА НАУКА – 2025»

(Полтава, 4 грудня 2025 року)



Полтава-2025

МАТЕРІАЛИ

Всеукраїнської науково-практичної
конференції молодих учених
«МЕДИЧНА НАУКА – 2025»
(Полтава, 4 грудня 2025 року)

УДК 378.148:61

Друкується за рішенням вченої ради ПДМУ
від 27 листопада 2025 р., протокол № 4

Науково-практична конференція внесена до Переліку заходів безперервного професійного розвитку працівників сфери охорони здоров'я МОЗ України

Редакційна колегія:

- Ждан В.** – ректор, головний редактор;
Дворник В. – перший проректор закладу вищої освіти з науково-педагогічної роботи Полтавського державного медичного університету, заступник головного редактора;
Кайдашев І. – проректор закладу вищої освіти з наукової роботи Полтавського державного медичного університету;
Костенко В. – завідувач кафедри патофізіології Полтавського державного медичного університету, почесний член Товариства молодих учених Полтавського державного медичного університету;
Левицький Г. – асистент кафедри хірургії №2, голова Ради Товариства молодих учених Полтавського державного медичного університету.

«Медична наука – 2025», (2025; Полтава). Матеріали Всеукраїнської науково-практичної конференції молодих учених «Медична наука – 2025», 4 грудня 2025 р. Полтава: ПДМУ, 2025. – 88 с.
ISBN 978-617-8632-26-7

У збірнику опубліковано матеріали, що висвітлюють актуальні питання теоретичної та клінічної медицини, які обговорювалися в рамках роботи Всеукраїнської науково-практичної конференції молодих учених «Медична наука – 2025» від 4 грудня 2025 року. Наголошено, що принципово важливим кроком є залучення молодих науковців до вирішення сучасних проблем медичної галузі та інтегрування їхніх досліджень у світовий науковий простір. Підтримка наукової діяльності молодих учених сприяє розвитку інноваційних підходів у діагностиці, лікуванні та профілактиці захворювань, підвищує рівень медичної допомоги в Україні, виводить її на якісно новий науковий і практичний рівень і, як наслідок, покращує якість надання медичних послуг населенню.

За зміст публікацій відповідальність несуть автори.

УДК 378.148:61

Левицький Г.О.	51
ТРИВАЛІСТЬ ПЕРЕБУВАННЯ У ВІДДІЛЕННІ ІНТЕНСИВНОЇ ТЕРАПІЇ ПРИ РІЗНИХ ВАРІАНТАХ ОРГАННОЇ НЕДОСТАТНОСТІ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ ГОСТРИМ ПАНКРЕАТИТОМ	
Маркович О.В., Дзюбановський І.Я.	52
КОМБІНОВАНІ МЕТОДИ ОЦІНКИ ЖИТТЄЗДАТНОСТІ ПОРОЖНИСТИХ ОРГАНІВ В УМОВАХ ЗМОДЕЛЬОВАНОЇ ГОСТРОЇ НЕПРОХІДНОСТІ ТОНКОЇ КИШКИ	
Savichan K.V.	53
GASTROENTEROLOGICAL PATHOLOGY IN MILITARY PERSONNEL: A COMPREHENSIVE APPROACH TO PREVENTION, DIAGNOSIS AND TREATMENT IN THE CONTEXT OF COMORBID CONDITIONS	
Паничев В.В.	55
КЛІНІЧНИЙ ДОСВІД ВИКОРИСТАННЯ DOUBLE-GUIDEWIRE TECHNIQUE ІЗ СТЕНТУВАННЯМ ПАНКРЕАТИЧНОЇ ПРОТОКИ У ПОПЕРЕДЖЕННІ ПОСТ-ЕРХПГ ПАНКРЕАТИТУ ПРИ ХОЛЕДОХОЛІТІАЗІ.	
Рзасва Н.А., Лютенко М.А.	56
ДІДЕЛЬФІС МАТКИ: АНАТОМО-ЕМБРІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ТА КЛІНІЧНІ НАСЛІДКИ	
Савченко Р.Б., Щербакова Я.В., Потькало К.І.	58
РОЛЬ ДЕФІЦИТУ ТЕСТОСТЕРОНУ В РОЗВИТКУ ДЕКОМПЕНСАЦІЇ СЕЧОВОГО МІХУРА ПРИ ДОБРЮЯКІСНІЙ ГІПЕРПЛАЗІЇ ПЕРЕДМІХУРОВОЇ ЗАЛОЗИ	
Кербаж Н.Р.	59
ЗВ'ЯЗОК МІЖ ТЯЖКІСТЮ ГОСТРОГО ПАНКРЕАТИТУ ТА АЗОТОМ СЕЧОВИНИ КРОВІ У ПЕРШУ ДОБУ ЗАХВОРЮВАННЯ	
Марчук І. П. Дзюбановський І. Я., Галей М. М., Легкодух О. Ю.	61
ПРОГНОЗУВАННЯ ЕФЕКТИВНОСТІ ФОРМУВАННЯ ПЕРВИННОЇ АРТЕРІОВЕНОЗНОЇ ФІСТУЛИ	
Хоменко В. О., Горбась В.А.	62
МАКРО- ТА МІКРОЕЛЕМЕНТИ В РАЦІОНІ СУЧАСНОЇ ЛЮДИНИ	
ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНА МЕДИЦИНА ТА МОРФОЛОГІЯ	
Гудь А.Ю., Хархаліс І.К.	64
МОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ГЛІОБЛАСТОМ ГОЛОВНОГО МОЗКУ	
Іонашку Е.Р. Мар'єнко Н.І.	66
ГЕМІФУЗОМА – НОВА КЛІТИННА ОРГАНЕЛА: БУДОВА, ФУНКЦІЇ ТА ЗНАЧЕННЯ ДЛЯ МЕДИЦИНИ	
Кріцак М.Ю.	67
АНАЛІЗ МОРФОСТРУКТУРНИХ ЗМІН ЧАСТИН ДІАФРАГМИ ЗА ВПЛИВУ МЕХАНІЧНОЇ ЖОВТЯНИЦІ	
Максименко О.С., Федорченко І.Л.	69
СТРУКТУРНО-МОРФОЛОГІЧНІ ПАРАПЕЛІ ВЕЛИКОГО ЧЕПЦЯ ЛЮДИНИ ТА ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ ТВАРИНИ	
Маркович О.В., Дзюбановський І.Я.	70
КОМБІНОВАНІ МЕТОДИ ОЦІНКИ ЖИТТЄЗДАТНОСТІ ПОРОЖНИСТИХ ОРГАНІВ В УМОВАХ ЗМОДЕЛЬОВАНОЇ ГОСТРОЇ НЕПРОХІДНОСТІ ТОНКОЇ КИШКИ	

виключення: наявність гострого панкреатиту до втручання; рівень амілази у крові, що перевищував норму більш ніж у 3 рази; попереднє виконання ЕРХПГ. Профілактичне ректальне введення НПЗП («Диклофенак» 100 мг) проводили всім пацієнтам безпосередньо перед втручанням. Методику double-guidewire technique (DGT) застосовували при ≥ 3 неуспішних спробах канюляції, тривалості канюляції понад 10 хвилин або при ненавмисному проведенні провідника у панкреатичну протоку. У всіх випадках використання DGT виконували профілактичне стентування панкреатичної протоки. Діагностика ПЕП ґрунтувалася на характерному абдомінальному болю, підвищенні амілази $\geq 3 \times \text{ВМН}$ через 24 години та наявності патологічних змін за даними інструментальних методів (УЗД, КТ).

У групі високого ризику DGT застосовано у 76 (51,7%) пацієнтів, з них у 34 (44,7%) випадках — при випадковому потрапленні провідника у панкреатичну протоку, у 42 (55,3%) — при складній канюляції. Single-duitewire technique (SGT) виконано у 71 (48,3%) пацієнта. У групі низького ризику SGT проведено у 140 пацієнтів, DGT — у 5 пацієнтів. Загальна частота ПЕП у вибірці становила 8,22%. У групі високого ризику ПЕП виник у 6 (7,8%) пацієнтів після DGT та у 14 (19,7%) — після SGT. У групі низького ризику ПЕП зареєстровано у 4 (2,76%) пацієнтів, усім з яких було проведено SGT. У всіх пацієнтів, у яких ПЕП розвинувся після DGT зі стентуванням, перебіг був легким із нормалізацією клініко-лабораторних показників на 2–3 добу. Після SGT без стентування легкий перебіг відзначено у 8 (57,1%) випадках, середньої тяжкості — у 6 (42,9%). Основними факторами ПЕП після DGT були багаторазові (понад 5) спроби канюляції (n=4) та ін'єкція контрасту у панкреатичну протоку (n=2). У пацієнтів після SGT розвиток ПЕП переважно також асоціювався з багаторазовими спробами канюляції.

Висновок

Використання DGT у поєднанні з профілактичним стентуванням панкреатичної протоки є більш безпечним підходом у складних випадках канюляції. Водночас розвиток ПЕП після DGT, ймовірно, зумовлений не самою методикою, а маніпуляційною травмою та технічними особливостями втручання, що підкреслює необхідність подальшого вдосконалення тактики ранньої стратифікації ризику та оптимізації профілактичних заходів.

УДК 611.66.012:618.14-007.66

Рзаєва Н.А., Лютенко М.А.

ДІДЕЛЬФІС МАТКИ: АНАТОМО-ЕМБРІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ТА КЛІНІЧНІ НАСЛІДКИ

Харківський національний медичний університет, м.Харків,
narzaieva.3m24@knmu.edu.ua, ma.liutenko@knmu.edu.ua

Актуальність

Дідельфія матки зустрічається рідко — приблизно у 2–5,5% жінок. Хоча така патологія не є частою, вона може впливати на перебіг вагітності та репродуктивне здоров'я. Патологія формується ще під час розвитку плода,

бо на 12–16 тижні вагітності мюллерові протоки не з'єднуються належним чином [1,2]. В результаті у жінки можуть утворюватися дві матки, дві шийки матки, а іноді й подвоєна піхва. Часто стан залишається непомітним до періоду статевого життя або планування вагітності, коли виявляються дискомфорт під час статевого акту чи проблеми з менструацією [3].

Мета. Мета роботи — ознайомити з особливостями дідельфії матки та її впливом на репродуктивне здоров'я, а також підкреслити важливість своєчасної діагностики для профілактики можливих ускладнень під час вагітності.

Матеріали та методи

Для аналізу були використані наукові джерела з баз даних PubMed та Scopus, що описують етіологію, прояви, діагностику. Також лікування дідельфії матки. Особливу увагу приділено сучасним клінічним рекомендаціям

Результати дослідження

Дідельфія матки відноситься до III класу аномалій мюллерових проток, коли вони не зростаються під час внутрішньоутробного розвитку [1]. Якщо процес злиття порушується, можливе виникнення різних аномалій, серед яких дідельфія характеризується подвоєнням органів жіночої статеві системи.

Відомо, що багато жінок з цією патологією не мають симптомів, але у деяких спостерігається диспареунія, дисменорея або нерегулярні менструації [1–3]. Важливо зазначити, що дідельфія не забороняє вагітність, однак існує підвищений ризик викиднів, передчасних пологів, тазового передлежання плода та іноді навіть необхідності кесаревого розтину [3,4]. У деяких випадках через вагінальний септум може накопичуватися менструальна кров, утворюючи гематокольпос. І це є поширеним серед жінок з таким захворюванням [2].

Для діагностики застосовують ультразвукове дослідження, МРТ та гістеросальпінгографію. Завдяки контрастній речовині у гістеросальпінгографії можна оцінити прохідність труб і форму матки [2].

Лікування залежить від проявів:

1. Медикаментозне — гормональні препарати або засоби для зменшення болю та дискомфорту.

2. Хірургічне — видалення вагінального септуму при необхідності або ще застосовують гістеректомію, лише у крайніх випадках і це призводить до втрати фертильності.

У клінічній практиці більшість пацієток із дідельфією матки мають нормальний репродуктивний потенціал. Важливо проходити регулярні обстеження під час вагітності.

Висновок

Дідельфія матки є рідкісною, але клінічно значущою вродженою аномалією розвитку мюллерових проток [1].

Хоча зв'язок між дідельфією матки та безпліддям не є науково доведеним, важливим залишається своєчасне виявлення патології, дотримання рекомендацій лікаря. І, звісно, моніторинг під час вагітності. Це

дозволяє зменшити ризик акушерських ускладнень. Це сприяє народженню здорової дитини [3,4].

УДК 616.65-007.61-036-06

Савченко Р.Б., Щербакова Я.В., Потькало К.І.

РОЛЬ ДЕФІЦИТУ ТЕСТОСТЕРОНУ В РОЗВИТКУ ДЕКОМПЕНСАЦІЇ СЕЧОВОГО МІХУРА ПРИ ДОБРОЯКІСНІЙ ГІПЕРПЛАЗІЇ ПЕРЕДМІХУРОВОЇ ЗАЛОЗИ

Полтавський державний медичний університет, м. Полтава,
r.savchenko@pdmu.edu.ua

Вступ

Доброякісна гіперплазія передміхурової залози (ДГПЗ) є одним із найпоширеніших урологічних станів у чоловіків старшого віку, що супроводжується порушеннями функції сечового міхура (СМ). Традиційно основну роль у формуванні декомпенсації СМ відводять саме механічному компоненту обструкції. Проте сучасні дані свідчать, що структурно-функціональні зміни детрузора не можуть бути пояснені лише впливом збільшеної передміхурової залози. Все більше уваги приділяється системним факторам, зокрема гормональному фону, який визначає адаптаційні можливості нижніх сечових шляхів.

Мета дослідження: дослідити вплив дефіциту тестостерону на морфологічну картину СМ у хворих на ДГПЗ.

Матеріали та методи

Обстежено 70 хворих на ДГПЗ, які знаходились на лікуванні в обласному урологічному центрі КП «Полтавська ОКЛ ім. М.В. Скліфосовського ПОР». За клінічними проявами хворі були розподілені на три групи: I група (n=20) – гіпертрофія СМ; II група (n=20) – компенсація СМ; III група (n=30) – декомпенсація СМ. Всім хворим під час видалення обструктивного компоненту виконувалась біопсія СМ.

Результати та обговорення

I група. Спостерігаються ранні ознаки дистрофії лейоміоцитів: ядра частково вкорочені або пікнотичні, цитоплазма світліша через втрату контрактильних білків. Пучкова архітектоніка стає нерівномірною, між пучками виникають світлі прошарки колагенових волокон. Накопичення колагену супроводжується зростанням жорсткості стінки сечового міхура, а мікродиректорні порушення проявляються периваскулярним набряком та нерівномірним наповненням капілярів.

II група. Візуалізується прогресуюча дегенерація лейоміоцитів: ядра стають пікнотичними, у цитоплазмі з'являється вакуолізація. М'язові пучки стають неоднорідними, у межах одного поля зору поєднуються гіпертрофовані та атрофовані волокна. Фіброз набуває грубоволокнистого характеру та деформує архітектоніку детрузора. Нервові елементи демонструють зву-