BUKOVINIAN STATE
MEDICAL UNIVERSITY

BIMCO JOURNAL

ABSTRACTS BOOK

CHERNIVTSI 2026

Міністерство охорони здоров'я України
Буковинський державний медичний університет
Студентське наукове товариство
Рада молодих учених

Ministry of Healthcare of Ukraine
Bukovinian State Medical University
Students Scientific Society
Council of Young Scientists

BIMCO JOURNAL

ABSTRACTS BOOK

Збірник матеріалів Буковинського міжнародного
медико-фармацевтичного конгресу студентів і молодих учених, BIMCO 2026
Abstract book of the Bukovinian International Medical Congress 2026

Головний редактор
професор Ігор ГЕРУШ

Заступник головного редактора
професор Оксана ГОДОВАНЕЦЬ

Відповідальний редактор збірника тез
доцент Анастасія КОТЕЛЬБАН

Відповідальний редактор сайту конгресу
доктор філософії Сергій ГОВОРНЯН

Editor-in-chief
Prof Igor GERUSH

Co-Editors-in-chief
Prof Oksana GODOVANETS

Executive Editor of the Congress Abstracts Book
Ass. Prof. Anastasiia KOTELBAN

Conference Website Editor
PhD Serhiy HOVORNYAN

Адреса редакції: 58002, Чернівці, пл. Театральна, 2, СНТ БДМУ.
Тел./факс: (03722) 3-52-62; (0372) 55-17-39. E-mail: snt@bsmu.edu.ua
Повнотекстова версія журналу представлена на сайті: http://bim.co.ua/

Edition address : 58002, 2 Theatralna sq., Chernivtsi, SSS BSMU.
Tel./Fax: +38(03722)3-52-62; +38(0372)55-17-39. E-mail: snt@bsmu.edu.ua
Full text can be downloaded at: http://bim.co.ua/

Чернівці, 2026 Chernivtsi, 2026

Таранська Г. О.

ДЕФІЦИТАРНІ СТАНИ ЯК ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ МОДИФІКАТОР ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНОЇ РЕАКТИВНОСТІ: РОЛЬ ЕНДОТЕЛІАЛЬНОЇ ДИСФУНКЦІЇ У ФОРМУВАННІ МОЗКОВОЇ ВРАЗЛИВОСТІ

Харківський національний медичний університет, Харків, Україна
Кафедра неврології з курсом нейрохірургії
(науковий керівник - д.мед.н. Некрасова Н. О.)

Цереброваскулярна реактивність (CVR) показує, як судини мозку змінюються залежно від потреб тканин, рівня CO_2, нестачі O_2, активності нейронів. Вона залежить від ендотеліальної регуляції кровообігу в мозку, де провідним вазодилятатором є оксид азоту (NO).

Оцінка та аналіз впливу дефіцитних станів на ендотеліальну дисфункцію, як частину цереброваскулярної реактивності.

Ендотеліальна дисфункція, викликана нестачею мікроелементів, призводить до зменшення біодоступності NO, що супроводжується посиленням вазоконстрикторних і прозапальних процесів. У судинах головного мозку це проявляється як зниження реакції на гіперкапнію, когнітивні процеси або нейронну активацію, що зменшує цереброваскулярну реактивність. Навіть без вагомих стенозів, такий стан робить мозок більш вразливим до гіпоперфузії та ішемії. Брак вітамінів B (B_6, B_9, B_{12}) спричиняє гіпергомоцистеїнемію, що шкодить судинам мозку. Гомоцистеїн знижує виробництво eNOS, збільшує кількість супероксид-радикалів і викликає апоптоз клітин ендотелію. Це пов’язано зі зменшенням судинної реактивності, особливо у певних зонах мозку. У людей з когнітивними проблемами та ознаками ураження дрібних судин, низький рівень B_9 та B_{12} корелює з гіршою реакцією кровотоку на гіперкапнію. Дефіцит вітаміну C та проблеми з відновленням тетрагідробіоптерину (BH_4) призводять до дисфункції eNOS в ендотелії мозку. Замість NO, фермент починає виробляти супероксид, що зменшує здатність судин розширюватися та посилює оксидативний стрес. Це знижує реакцію судин мозку на гіперкапнію та когнітивні завдання. Низький рівень вітаміну D асоціюється зі зниженням CVR через активацію ренін-ангіотензинової системи, підвищення судинної жорсткості та формування прозапального фенотипу ендотелію. У пацієнтів із його дефіцитом описано зменшення амплітуди церебральної вазодилатації та підвищену схильність до мікросудинної ішемії, що має особливе значення у контексті судинних когнітивних порушень. Недостатність Mg, Zn, Se збільшує оксидативний стрес у судинах мозку, порушує баланс Ca в клітинах ендотелію та призводить до вазоконстрикції, а далі до зниження еластичності судин, навіть якщо вони анатомічно прохідні.

Дефіцитні стани формують метаболічно-функціональний цереброваскулярний фенотип зі зниженим вазодилатаційним резервом і CVR, підвищуючи ризик хронічної гіпоперфузії, уражень малих судин і когнітивного зниження; їх корекція є патогенетично обґрунтованим шляхом відновлення ендотеліальної функції на ранніх етапах судинних і нейродегенеративних змін.

Туржанська О. В.

МОРФОЛОГІЯ КОНТУЗІЇ ГОЛОВНОГО МОЗКУ: ВИДИМІ ТА ЗАМАСКОВАНІ ЗМІНИ ТКАНИН

Буковинський державний медичний університет, Чернівці, Україна
Кафедра гістології, цитології та ембріології
(науковий керівник - к.б.н. Столяр Д. Б.)

Через стрімке зростання кількості черепно-мозкових травм (ЧМТ), які залишаються провідною причиною інвалідизації та смертності серед населення працездатного віку, вивчення морфологічних аспектів контузії головного мозку набуває критичного значення.

Для виявлення характерних рис розглянуто гістологічні препарати тканин головного мозку на різних етапах протікання ускладнень, а також опрацьовано висновки численних цито-морфологічних досліджень.

Первинне механічне пошкодження запускає каскад вторинних патофізіологічних змін. Типові ознаки характеризуються вогнищами геморагічного розм'якшення, які найчастіше локалізуються на полюсах та нижніх поверхнях лобових і скроневих часток. Макроскопічно вогнище виглядає як ділянка набряклої тканини з множинними дрібними крововиливами, які можуть зливатися у більші гематоми. Протягом перших годин після травми ураження набуває темно-червоного забарвлення, а межа між сірою та білою речовинами стає розмитою через інтенсивний перифокальний набряк. У випадках тяжкого ступеня спостерігається масивне розтрощення паренхіми з формуванням детриту, що складається із залишків нейронів, глії та згустків крові. Однією із замаскованих змін, які неможливо виявити при візуальному огляді або за допомогою стандартної комп'ютерної томографії в перші хвилини, є дифузне аксональне пошкодження (ДАП), яке полягає в мікроскопічних розривах та розтягненнях аксонів у білій речовині внаслідок кутових прискорень. На клітинному рівні це проявляється порушенням аксонального транспорту та утворенням так званих «аксональних кульок» - набряклих закінчень, які стають помітними при спеціальному гістологічному фарбуванні лише через кілька годин або діб після травми. Іншим аспектом є нейрометаболічний каскад: масивний вихід збуджуючих амінокислот у міжклітинний простір. Це призводить до того, що нейрони виглядають морфологічно цілими, проте піддаються перевантаженню кальцієм, що запускає апоптоз. Одночасно з цим відбувається приховане порушення проникності гематоенцефалічного бар'єра. Проблематичним є й те, що у зонах, віддалених від видимого вогнища, мікросудини можуть втрачати герметичність, що сприяє накопиченню білків плазми в інтерстиції та розвитку вторинного вазогенного набряку, який може прогресувати протягом 3–5 діб.

Своєчасна діагностика цих прихованих процесів за допомогою сучасних методів візуалізації, дозволяє виявити пошкодження білої речовини, які зазвичай залишаються невидимими та можуть вартувати життя.