

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ХАРКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**



«Профілактична медицина: сучасні виклики та перспективи»

Матеріали науково-практичної конференції
кафедри гігієни та екології
Харківського національного медичного університету

Харків, 14 листопада 2025 року

Харків
ХНМУ
2025

УДК 613/614:616-084(082)

Затверджено Вченою радою ХНМУ.
Протокол № 16 від 27.11.2025 р.

Редакційна колегія:

І. В. Завгородній, О. Л. Літовченко, М. Г. Щербань, О. І. Герасименко,
О. С. Богачова

Профілактична медицина: сучасні виклики та перспективи: матеріали
наук.-практ. конф. Харк. нац. мед. ун-ту. Харків: ХНМУ, 2025. 111 с.

П84 Матеріали конференції відображають широкий спектр сучасних проблем громадського здоров'я, клінічної і профілактичної медицини. У збірнику представлені результати наукових досліджень і практичних розробок з питань профілактики професійних і неінфекційних захворювань, здоров'язбережувальних технологій, психогігієни, гігієни харчування та санітарного забезпечення населення в умовах сучасних викликів.

613/614:616-084(082) УДК

Оргкомітет конференції вважав за доцільне залишити авторські тексти без змін

© Харківський національний
медичний університет, 2025

Златкіна Єлизавета Олексіївна, Мокрякова Марина Іванівна АНАЛІЗ ГІГІЄНИЧНИХ РИЗИКІВ СПОЖИВАННЯ ВУЛИЧНОЇ ЇЖИ В КОНТЕКСТІ ПРОФІЛАКТИКИ ХАРЧОВИХ ОТРУЄНЬ	48
Ісаков Рустам Ісроїлович, Герасименко Лариса Олександрівна, Кидонь Павло Володимирович ЗДОРОВ'ЯЗБЕРЕЖУВАЛЬНІ ТЕХНОЛОГІЇ В ОСВІТНЬОМУ ПРОЦЕСІ У СФЕРІ МЕНТАЛЬНОГО ЗДОРОВ'Я	51
Кіцула Любов Михайлівна ХІМІЧНА БЕЗПЕКА ХАРЧОВИХ ПРОДУКТІВ В УМОВАХ СЬОГОДЕННЯ	53
Крупка Неля Омелянівна, Чемерис Наталія Михайлівна РИЗИКИ НУТРИЦІОЛОГІЧНОЇ ПОВЕДІНКИ ПОДОЛАННЯ СТРЕСУ	56
Лабойко Володимир Володимирович ОЦІНКА РИЗИКУ ВПЛИВУ ШКІДЛИВИХ ФАКТОРІВ НА ЗДОРОВ'Я ПРАЦЮЮЧИХ ПРИ ВИРОБНИЦТВІ БЕНЗОДІАЗЕПІНІВ ЯК ОДИН ІЗ АСПЕКТІВ ПРОФІЛАКТИКИ ПРОФЕСІЙНОЇ ПАТОЛОГІЇ	60
Летушова Ксенія Олегівна, Кошечкіна Дар'я Романівна, Сухарева Лілія Павлівна ГОЛОДУВАННЯ ЯК МЕТАБОЛІЧНИЙ СТРЕС	62
Лотоцька Леся Богданівна ЦИФРОВІ ІННОВАЦІЇ В ОХОРОНІ НАВКОЛИШНЬОГО СЕРЕДОВИЩА	65
Матвєєнко Марія Сергіївна, Гладких Федір Володимирович, Лядова Тетяна Іванівна МУЛЬТИМОДАЛЬНА АНАЛЬГЕЗІЯ ЯК ЕЛЕМЕНТ ПРОФІЛАКТИКИ ХРОНІЗАЦІЇ БОЛЮ	67
Махота Любов Степанівна, Новіцька Неля Іванівна, Щербань Микола Гаврилович ЕФЕКТИВНЕ МЕДИКО-ПРОФІЛАКТИЧНЕ ОБСЛУГОВУВАННЯ ВЕТЕРАНІВ ЗСУ, ЦИВІЛЬНИХ ВЕТЕРАНІВ ТА НАСЕЛЕННЯ У ГРОМАДАХ ХАРКІВСЬКОЇ ОБЛАСТІ – ВАЖЛИВА ЗАДАЧА ДЕРЖАВНОГО ЗНАЧЕННЯ	70

ГОЛОДУВАННЯ ЯК МЕТАБОЛІЧНИЙ СТРЕС

Летушова Ксенія Олегівна, Кошечкіна Дар'я Романівна,

Сухарева Лілія Павлівна

Актуальність. Сучасне суспільство стикається зі зростанням поширеності різноманітних практик схуднення, що базуються не на фізичній активності, а на дієтах, які передбачають голодування [3]. За статистичними даними, у 2024 році близько 2,6 мільярда людей (32% населення світу) не могли дозволити собі здорове харчування [1, 2]. Недоцільні форми голодування призводять до суттєвих метаболічних порушень, які негативно впливають на функціонування серцево-судинної та нервової систем, а також на морфофункціональну цілісність внутрішніх органів [4].

Мета. Проаналізувати та дослідити зміни метаболізму, що індукуються станом голодування; визначити їх вплив на функціональний стан основних систем організму.

Матеріали та методи Систематичний огляд проведено за допомогою баз даних PubMed та Google Scholar. Проаналізовано сучасні дослідження щодо метаболічних змін під час голодування та наслідки цих змін для функціонування органів.

Результати. Тривале голодування розцінюється як стресовий стан для організму, що призводить до адаптаційного посилення виробництва гормонів корою надниркових залоз. У медичній класифікації виділяють три форми патологічного голодування: повне, неповне та часткове [5].

Повне голодування може бути спричинене зовнішніми (наприклад, відсутність їжі) або внутрішніми факторами (такими як інфекційні захворювання чи патології травної системи). Воно поділяється на два види: з доступом до води та без нього, останній варіант також називають абсолютним голодуванням. У своєму розвитку цей стан проходить три послідовні стадії: період неефективного витрачання енергетичних ресурсів, фазу оптимальної адаптації та заключну стадію деструкції тканин [5].

У кожному періоді голодування є свої характерні особливості. Перший період характеризується значною втратою вуглеводів. Зниження рівня глюкози у крові зумовлює зменшення секреції інсуліну, посилення активності α -ендокриноцитів острівців підшлункової залози і секрецію глюкагону. Стимулюється глюкостероїдна функція кіркової речовини надниркових залоз, що спричиняє посилення катаболізму білків і глюконеогенезу. Запаси глікогену в печінці швидко зменшуються, однак не зникають повністю за рахунок посилення процесів глюконеогенезу. Гальмування глюкостероїдами швидкості гексокіназної реакції знижує засвоєння глюкози клітинами печінки [6, 7].

Разом зі зниженням маси тіла і печінки знижується вміст мітохондріального білка. Під час голодування системи окиснення й акумулювання енергії перебудовуються на більш економне використання енергетичних ресурсів. Виділення азоту коливається протягом усього періоду: спочатку на 2-3 день воно зменшується, коли запаси вуглеводів виснажуються й відбувається перехід до ліпідного обміну - короткочасно підвищується, після цього знову знижується до 4 г на добу, відображаючи економне використання білків [5, 8].

Другий період голодування є найдовшим. Глікоген бере участь в активації обміну в жировій тканині протягом перших 6 годин голодування. У тканинах, які чутливі до інсуліну (міокард, скелетні м'язи) вміст глюкози буде знижуватися. У печінці через дефіцит білків та недостатній синтез ліпопротеїнів розвивається жирова інфільтрація. Після 6 годин починається продукція кетонових тіл через накопичення ацетил-КоА в процесі β-окиснення жирних кислот. Протягом наступних 12-24 годин концентрація кетонових тіл у крові зростає [5, 8].

Третій (термінальний) період голодування проявляється різким посиленням розпаду білків життєво важливих органів, які витрачаються як енергетичний матеріал. Збільшується виведення із сечею азоту, сірки, калію, фосфору. Однакове співвідношення азоту, калію і фосфору в сечі та в цитоплазмі м'язових волокон свідчить також про розпад структурних білків м'язової тканини. Порушується білковий і ферментний обмін, з'являються ознаки інтоксикації [5, 9].

Отже, можемо сказати, що на початкових стадіях голодування переважає розщеплення вуглеводів, згодом жирів, а в термінальний період - білків життєво важливих органів, що призводить до виснаження, інтоксикації та смерті.

Неповне голодування характеризується поступовим зниженням маси тіла, розвитком гіпопротеїнемії, набряків, анемії, брадикардії та загальним зниженням життєвого тону. Часткове голодування спричинюється нестачею окремих поживних речовин (вуглеводів або білків), що веде до порушення енергетичного, ліпідного та азотистого обмінів [5].

Висновок. Голодування є станом тривалого стресу, який супроводжується активацією гормонів надниркових залоз та перебудовою обмінних процесів для збереження енергії. Таким чином, голодування вичерпує адаптаційні ресурси організму, при тривалому перебігу призводить до тяжких функціональних порушень внутрішніх органів.

Перелік використаних джерел:

1. World Bank. (2024). Food Prices for Nutrition DataHub: Global Statistics on the Cost and Affordability of Healthy Diets.

2. Unicef. (2025). The state of food security and nutrition in the world 2025: addressing high food price inflation for food security and nutrition. Food & Agriculture Org..
3. Tinsley, G. M., & La Bounty, P. M. (2015). Effects of intermittent fasting on body composition and clinical health markers in humans. *Nutrition reviews*, 73(10), 661–674.
4. Tang, D., Tang, Q., Huang, W., Zhang, Y., Tian, Y., & Fu, X. (2023). Fasting: From Physiology to Pathology. *Advanced science (Weinheim, Baden-Wurttemberg, Germany)*, 10(9), e2204487.
5. Зайко М. Н. Патолофізіологія : підручник / М. Н. Зайко, Ю. В. Биць, Г. М. Бутенко ; ред.: М. Н. Зайко, Ю. В. Биць. – 2-ге вид. – Київ : Медицина, 2008. – 704 с.
6. Acreman, S., & Zhang, Q. (2022). Regulation of α -cell glucagon secretion: The role of second messengers. *Chronic diseases and translational medicine*, 8(1), 7–18.
7. Faught, E., & Vijayan, M. M. (2019). Loss of the glucocorticoid receptor in zebrafish improves muscle glucose availability and increases growth. *American journal of physiology. Endocrinology and metabolism*, 316(6), E1093–E1104.
8. Laurens, C., Grundler, F., Damiot, A., Chery, I., Le Maho, A. L., Zahariev, A., Le Maho, Y., Bergouignan, A., Gauquelin-Koch, G., Simon, C., Blanc, S., & Wilhelmi de Toledo, F. (2021). Is muscle and protein loss relevant in long-term fasting in healthy men? A prospective trial on physiological adaptations. *Journal of cachexia, sarcopenia and muscle*, 12(6), 1690–1703.
9. Deranged Physiology. Physiological adaptation to prolonged starvation. Retrieved November 3, 2025.

Наукове видання

«Профілактична медицина: сучасні виклики та перспективи»

Матеріали науково-практичної конференції
Харківського національного медичного університету

Відповідальний за випуск:

Завгородній І.В.