



**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я
ЗАПОРІЗЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИКО-ФАРМАЦЕВТИЧНИЙ
УНІВЕРСИТЕТ**

**КООРДИНАЦІЙНА РАДА З НАУКОВОЇ РОБОТИ СТУДЕНТІВ, АСПІРАНТІВ,
ДОКТОРАНТІВ І МОЛОДИХ ВЧЕНИХ
СТУДЕНТСЬКА РАДА**

ЗБІРНИК ТЕЗ ДОПОВІДЕЙ

**86 ВСЕУКРАЇНСЬКОЇ НАУКОВО-ПРАКТИЧНОЇ КОНФЕРЕНЦІЇ
МОЛОДИХ ВЧЕНИХ ТА СТУДЕНТІВ З МІЖНАРОДНОЮ УЧАСТЮ**

**«АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ
СУЧАСНОЇ МЕДИЦИНИ ТА ФАРМАЦІЇ - 2026»**

14-15 травня 2026 року



ЗАПОРІЖЖЯ – 2026

Конференція зареєстрована в ДНУ «Український інститут науково-технічної експертизи та інформації», посвідчення №04 від 7 січня 2026.

ОРГКОМІТЕТ КОНФЕРЕНЦІЇ:

Голова оргкомітету:

Ректор ЗДМФУ, проф. Колесник Ю.М.

Заступники голови:

проф. Туманський В.О., проф. Бєленічев І.Ф.

Члени оргкомітету:

проф. Візір В.А., доц. Моргунцова С.А., проф. Щербина Р.О., доц. Лур'є К.І., доц. Полковніков Ю.Ф., проф. Шишкін М.А., проф. Бігдан О.А., ас. Попазова О.О., студ. Сахно О.С., студ. Макарович В.О.

Секретаріат:

проф. Куліченко-Чугіна А.К., ас. Сальников В.І., студ. Бондар А.Ю., студ. Голумбовська В.В., студ. Ніколаєва Є.Р., студ. Печорська М.М., студ. Соценко А.В.

Збірник тез доповідей 86 Всеукраїнської науково-практичної конференції молодих вчених та студентів з міжнародною участю «Актуальні питання сучасної медицини і фармації – 2026» (Запорізький державний медико-фармацевтичний університет, м. Запоріжжя, 14 - 15 травня 2026 р.). – Запоріжжя: ЗДМФУ, 2025. – 426 с.

ЗМІСТ

ВНУТРІШНЯ МЕДИЦИНА	25
РІВЕНЬ ОБІЗНАНОСТІ ЗДОБУВАЧІВ ОСВІТИ З КУРСУ СПЕЦІАЛЬНОСТІ 222 “МЕДИЦИНА” ХАРКІВСЬКОГО НАЦІОНАЛЬНОГО МЕДИЧНОГО УНІВЕРСИТЕТУ ЩОДО РОЗВИТКУ ХРОНІЧНОГО ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТУ ЧЕРЕЗ ВЖИВАННЯ.....	25
<i>Зионг Т.Т.</i>	
ОСОБЛИВОСТІ ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ ПІСЛЯПОЛОГОВОГО ТИРЕОЇДИТУ: КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК.....	26
<i>Мануйлов С.М., PhD, MD</i>	
ВИЯВЛЕННЯ ДИСЛІПІДЕМІЇ ЯК РАНЬОГО ФАКТОРА АТЕРОСКЛЕРОЗУ СЕРЕД МОЛОДІ.....	27
<i>Патлаченко М.С., Молчанова В.І.</i>	
СУЧАСНИЙ ПІДХІД ДО ТЕРАПІЇ СЕРЦЕВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ ПРИ КОМОРБІДНИХ СТАНАХ	28
<i>Філонова А.О., Андрушко А.О.</i>	28
ВПЛИВ ЯКОСТІ СНУ НА СЕРЦЕВО-СУДИННУ ТА ЕНДОКРИННУ СИСТЕМИ	29
<i>Вакуленко А.І.</i>	29
РОЛЬ ПОЛІМОРФІЗМУ ГЕНА PNPLA3 У РОЗВИТКУ МЕТАБОЛІЧНО АСОЦІЙОВАНОЇ ЖИРОВОЇ ХВОРОБИ ПЕЧІНКИ.	30
<i>Діброва В.В</i>	
ЕВАЛІ-СИНДРОМ ЯК НОВА ПРОБЛЕМА ВНУТРІШНЬОЇ МЕДИЦИНИ: ПОШИРЕНІСТЬ ВЕЙПІНГУ ТА ОЦІНКА РИЗИКУ УРАЖЕННЯ ДИХАЛЬНОЇ СИСТЕМИ СЕРЕД СТУДЕНТІВ	31
<i>Ткачук В.Р., Подопрігора М.Ю.</i>	
ДОЦІЛЬНІСТЬ КОМПЛЕМЕНТАРНОГО ВИЗНАЧЕННЯ КОРОНАРНОГО КАЛЬЦИНОЗУ ТА КАРОТИДНОГО АТЕРОСКЛЕРОЗУ У ПАЦІЄНТІВ З НЕУСКЛАДНЕНОЮ ГІПЕРТОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ.....	32
<i>Фроленко А.М.</i>	
ЕФЕКТИВНІСТЬ ЛІКУВАННЯ ІНФАРКТУ МІОКАРДА СТОВБУРОВИМИ КЛІТИНАМИ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД ЛОКАЛІЗАЦІЇ ЗОНИ УРАЖЕННЯ.....	33
<i>Гамідова А.К.</i>	
ПОШИРЕНІСТЬ РОЗЛАДІВ ХАРЧОВОЇ ПОВЕДІНКИ ТА ЇХ ВЗАЄМОЗВ’ЯЗОК З ДИСПЕПСИЧНИМИ РОЗЛАДАМИ ПІД ЧАС ТА ПІСЛЯ РЕМІСІЇ ІНТЕРКУРЕНТНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ	33
<i>Ковальчук С.О., Акименко Д.С.</i>	
ДІАГНОСТИЧНА ЦІННІСТЬ ЕКГ-КРИТЕРІЇВ ВЕЛЛЕНСА В ЕПОХУ ВИСОКОЧУТЛИВИХ ТРОПОНІНІВ	34
<i>Рогульська Є.І.</i>	
АНАЛІЗ СТРУКТУРИ СПОЖИВАННЯ ЦУКРОЗНИЖУВАЛЬНИХ ПРЕПАРАТІВ У РЕГІОНАЛЬНОМУ АПТЕЧНОМУ СЕГМЕНТІ (ЗА ПЕРІОД 2025 - 2026 р.р.)	35
<i>Гурський Б.І.</i>	
СМАРТ-ГОДИННИКИ У МОНОТОРИНГУ СЕРЦЕВО-СУДИННИХ ПОДІЙ: МОЖЛИВОСТІ ТА ОБМЕЖЕННЯ.....	36
<i>Онуфрійчук Д.О., Магас К.А.</i>	
ІНТЕГРАЛЬНА ОЦІНКА КАРДІОПУЛЬМОНАЛЬНОЇ ВЗАЄМОДІЇ ПРИ ХРОНІЧНОМУ ОБСТРУКТИВНОМУ ЗАХВОРЮВАННІ ЛЕГЕНЬ: РОЛЬ ВОДЕ-ІНДЕКСУ ТА ПЕРСПЕКТИВИ РОЗРОБКИ НОВИХ ПРОГНОСТИЧНИХ МОДЕЛЕЙ.....	37
<i>Пожидієв Р.А.</i>	
АДЕНОЇДНА ГІПЕРТРОФІЯ ЯК ПРОВІДНИЙ ФАКТОР РОЗВИТКУ СИНДРОМУ ОБСТРУКТИВНОГО АПНОЕ СНУ У ДІТЕЙ.....	38
<i>Гарновді К-Л. Є.</i>	
КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК СІМЕЙНОЇ ГІПЕРХОЛЕСТЕРИНЕМІЇ: РЕКОМЕНДАЦІЇ ТА КЛІНІЧНА ПРАКТИКА	39
<i>Середюк Л.В., Скакун О.З.</i>	

Висновок: Даний клінічний випадок демонструє взаємно обтяжений перебіг ІХС, ФП, ХСН та АГ. Комплексний підхід до лікування, що включає патогенетичне та симптоматичне лікування, дозволяє досягти значного покращення стану пацієнта. Сучасна терапія, що включає квадротерапію, забезпечує клінічне покращення, що підтверджується підвищенням фракції викиду на 7% вже за 6 місяців лікування. Це супроводжується покращенням якості життя та сприятливо впливає на прогноз пацієнта.

ВПЛИВ ЯКОСТІ СНУ НА СЕРЦЕВО-СУДИННУ ТА ЕНДОКРИННУ СИСТЕМИ

Вакуленко А.І.

Монакова О.С. асистент кафедри епідеміології

Кафедра епідеміології

Харківський національний медичний університет

Актуальність. Сон – важливий фізіологічний стан організму, який повинен бути повним, регулярним. При якісному сні в мозку обробляється інформація, відновлюються здоров'я, сила та продуктивність. Перерваний сон може призвести до підвищення артеріального тиску, розвитку тахікардії, цукрового діабету та ожиріння.

Метою дослідження було з'ясувати вплив порушення сну на серцево-судинну та ендокринну системи та дослідити методи покращення якості сну.

Матеріали та методи. Для реалізації поставленої мети було використано поперечне крос-секційне дослідження. Зокрема, було проведене опитування у форматі Google Forms. Опитувальник включав три частини: перша – загальні відомості щодо респондентів, друга – оцінка якості сну за допомогою Пітсбурзького індексу, третя – оцінка впливу сну на важливі системи організму. Сформовано дві групи досліджуваних по 50 людей – студенти Харківського національного медичного університету та населення, яке старше 35 років.

Результати. Серед опитуваних студентів 86% становили жінки, 14% - чоловіки. Середній вік студентів – 19 ± 2 роки. Більшість осіб (66,0%) протягом останнього місяця лягали спати пізніше 12 години, 56% прокидалися о 7-8 годині. За Пітсбурзьким індексом якості сну більшість студентів мають помірні порушення (5-9 балів). Шкідливі звички мають 38,0% студентів. За останній місяць після пробудження 22% осіб мали тахікардію, 14% - підвищений артеріальний тиск, 20% - головний біль. Діагностований цукровий діабет в родичів опитуваних є у 40%. Апетит змінився у 50% респондентів. Підвищену пітливість та спрагу доволі часто мали 16%. Запаморочення після неякісного сну було у 54% опитуваних, проблеми з запам'ятовуванням - в 58%. На питання про те, які фактори найбільше впливають на якість сну, 96% студентів відповіли, що стресові ситуації, 72% - нерегулярний режим дня, 62% - тривале використання електронних пристроїв перед сном, відсутність фізичної активності.

Серед опитуваних старше 35 років 70% становили жінки, 30% - чоловіки. Середній вік склав 44 ± 2 роки. О 10-11 годині 48% осіб лягають спати, 84% - прокидаються о 7-8 годині. За Пітсбурзьким індексом якості сну більшість респондентів мають виражені порушення (10-21 балів). Шкідливі звички є у 30%. Серед опитуваних 42% зазначили, що мали тахікардію після пробудження, 30% - підвищений тиск, 34% - головний біль. Цукровий діабет, який діагностований в родині, є у 52% опитуваних. Апетит змінився у 46%, підвищену пітливість та спрагу після сну мають 44%. Запаморочення після неякісного сну було у 30% опитуваних. Проблеми з запам'ятовуванням проявлялися в 38% людей. Щодо факторів, які найбільше впливають на погану якість сну, 84% респондентів вказали на відсутність фізичної активності, 78% - на тривале використання електронних пристроїв перед сном, 58% - пізній прийом їжі.

Висновок. Згідно з дослідженням, студенти менше сплять, що безпосередньо впливає на проблеми з запам'ятовуванням. У значної кількості опитуваних старшого населення змінений апетит, підвищена пітливість та спрага, тому вони потребують дотримання профілактичних заходів та контролю даних симптомів для попередження розвитку цукрового діабету. Майже у половини студентів є шкідливі звички, які безпосередньо впливають на якість сну та здоров'я. Виникнення тахікардії, підвищення тиску, характерне для старшого населення. Для того, щоб зменшити ризик серцево-судинних та ендокринних захворювань, необхідно вчасно звертатися до працівників первинного рівня медичної допомоги. Насамперед для реалізації цього потрібно посилити підготовку сімейних лікарів та лікарів інших профілів щодо розпізнавання відповідних хвороб та їх подальшого лікування.

РОЛЬ ПОЛІМОРФІЗМУ ГЕНА PNPLA3 У РОЗВИТКУ МЕТАБОЛІЧНО АСОЦІЙОВАНОЇ ЖИРОВОЇ ХВОРОБИ ПЕЧІНКИ

Діброва В.В.

Науковий керівник: д.мед.н., проф. Дербак М.А.

Кафедра факультетської терапії

Ужгородський національний університет

Мета дослідження. Проаналізувати сучасні дані щодо ролі поліморфізму гена PNPLA3 у патогенезі, прогресуванні та клінічному перебігу МАЖХП.

Матеріали та методи. Проведено огляд сучасних літературних джерел, індексованих у базах PubMed, Scopus та Google Scholar за 2020-2025 роки. В аналіз включено систематичні огляди, метааналізи та клінічні дослідження, що оцінюють вплив поліморфізму PNPLA3 (rs738409) на розвиток МАЖХП.

Отримані результати. Ген PNPLA3 (patatin-like phospholipase domain-containing protein 3) кодує білок адипонутрин, який експресується переважно у гепатоцитах і відіграє ключову роль у метаболізмі тригліцеридів. Найбільш вивченим є поліморфізм rs738409 (C>G), що призводить до амінокислотної заміни І148М та порушення гідролізу ліпідів. Це сприяє накопиченню тригліцеридів у печінці та розвитку стеатозу. Носійство алеля G достовірно асоціюється з підвищеним ризиком розвитку метаболічно асоційованої жирової хвороби печінки незалежно від традиційних факторів ризику, таких як ожиріння чи інсулінорезистентність. У пацієнтів із генотипом GG частіше спостерігаються ознаки неалкогольного стеатогепатиту, виражене запалення та швидше прогресування фіброзу. Механізми впливу PNPLA3 включають не лише порушення ліпідного обміну, але й активацію зірчастих клітин печінки, що сприяє фіброгенезу. Також встановлено, що поліморфізм асоціюється з підвищеним ризиком розвитку цирозу та гепатоцелюлярної карциноми. Важливим є те, що ефект PNPLA3 модифікується факторами довкілля. Зокрема, надмірне споживання калорій, насичених жирів і фруктози значно підсилює негативний вплив алеля G, тоді як зниження маси тіла може частково нівелювати генетичний ризик. Таким чином, PNPLA3 розглядається як ключовий компонент багатофакторної моделі («multiple hit») розвитку МАЖХП, визначаючи індивідуальну схильність до накопичення жиру, запалення та фіброзу печінки. У 2020 році встановлено, що носії алеля G поліморфізму PNPLA3 мають підвищений ризик розвитку МАЖХП у 1,8-2,5 рази, а частота стеатозу у них сягає 60-70%. У 2021 році показано, що генотип GG асоціюється з підвищеним ризиком стеатогепатиту у 2-3 рази. У 2022 році метааналізи продемонстрували, що алель G підвищує ризик фіброзу у 1,5-2 рази, цирозу – у 2,0-2,5 рази, при цьому частота значущого фіброзу становить 30-40%. У 2023 році доведено синергічний ефект генетичних і метаболічних факторів: при ожирінні ризик МАЖХП у носіїв алеля G зростає до 3-4 разів. У 2024 році встановлено, що генотип GG

Замовлення №10 607. Тираж 50 примірників
Видавництво Запорізького державного медико-фармацевтичного університету,
м. Запоріжжя, бульвар Марії Примаченко, 26