

SCI-CONF.COM.UA

SCIENCE AND EDUCATION: SYNERGY OF INNOVATION



**PROCEEDINGS OF V INTERNATIONAL
SCIENTIFIC AND PRACTICAL CONFERENCE
DECEMBER 22-24, 2025**

**BERLIN
2025**

SCIENCE AND EDUCATION: SYNERGY OF INNOVATION

Proceedings of V International Scientific and Practical Conference

Berlin, Germany

22-24 December 2025

Berlin, Germany

2025

UDC 001.1

The 5th International scientific and practical conference “Science and education: synergy of innovation” (December 22-24, 2025) MDPC Publishing, Berlin, Germany. 2025. 534 p.

ISBN 978-3-954753-01-7

The recommended citation for this publication is:

Ivanov I. Analysis of the phaunistic composition of Ukraine // Science and education: synergy of innovation. Proceedings of the 5th International scientific and practical conference. MDPC Publishing. Berlin, Germany. 2025. Pp. 21-27. URL: <https://sci-conf.com.ua/v-mizhnarodna-naukovo-praktichna-konferentsiya-science-and-education-synergy-of-innovation-22-24-12-2025-berlin-nimechchina-arhiv/>.

Editor

Komarytskyy M.L.

Ph.D. in Economics, Associate Professor

Collection of scientific articles published is the scientific and practical publication, which contains scientific articles of students, graduate students, Candidates and Doctors of Sciences, research workers and practitioners from Europe, Ukraine and from neighbouring countries and beyond. The articles contain the study, reflecting the processes and changes in the structure of modern science. The collection of scientific articles is for students, postgraduate students, doctoral candidates, teachers, researchers, practitioners and people interested in the trends of modern science development.

e-mail: berlin@sci-conf.com.ua

homepage: <https://sci-conf.com.ua>

©2025 Scientific Publishing Center “Sci-conf.com.ua” ®

©2025 MDPC Publishing ®

©2025 Authors of the articles

TABLE OF CONTENTS

AGRICULTURAL SCIENCES

1. *Podolian O., Nykytiuk Yu.* 15
CLIMATE DRIVERS OF WILDFIRE ACTIVITY: TEMPERATURE AND PRECIPITATION EFFECTS IN UKRAINIAN POLISSIA AND FOREST-STEPPE ZONES
2. *Тернавський А. Г.* 20
ВПЛИВ ДЕЯКИХ ЧИННИКІВ НА УТВОРЕННЯ РАНЬОГО УРОЖАЮ ОГІРКА В УМОВАХ ЛІСОСТЕПУ УКРАЇНИ

VETERINARY SCIENCES

3. *Шульга І. В.* 25
ВИКОРИСТАННЯ МЕНТАЛЬНИХ КАРТ У ПРОЦЕСІ ВИКЛАДАННЯ ДИСЦИПЛІНИ «АКУШЕРСТВО, ГІНЕКОЛОГІЯ ТА ШТУЧНЕ ОСІМЕНІННЯ СІЛЬСЬКОГОСПОДАРСЬКИХ ТВАРИН»

BIOLOGICAL SCIENCES

4. *Васильєва Н. Ю., Щербаківа М. І.* 29
ОПТИМІЗАЦІЯ СКЛАДУ ПОЖИВНОГО СЕРЕДОВИЩА ДЛЯ КУЛЬТИВУВАННЯ ШТАМУ *BACILLUS SUBTILIS* ONU 1125

MEDICAL SCIENCES

5. *Dzomyk S.* 32
MODELING CHANGES IN LOWER LIMB FUNCTIONAL STATUS BY LEFS AT 1–12 MONTHS AFTER MINE-BLAST THIGH INJURY WITHOUT ACCOUNTING FOR BASELINE LEVEL: A LINEAR MIXED-EFFECTS MODEL
6. *Koreniuk O.* 37
OSTEOPENIC SYNDROME IN CHILDREN WITH CEREBRAL PALSY AND EPILEPSY
7. *Mochalov Iu., Mykhajlichenko B., Savchenko V., Telyatnikov A., Yuzba O.* 41
APPLICATION OF THE CONE-BEAM COMPUTED TOMOGRAPHY AND OTHER DIGITAL METHODS IN PLANNING AND NAVIGATION CONTROL OF THE DENTAL IMPLANTATION PROCEDURE. A DISCUSSION
8. *Mochalov Iu., Tukalo I., Levytsky O., Lytvyn V., Mazurenko V.* 45
TO THE PROBLEM OF DENTAL REHABILITATION OF PATIENTS WITH COMPLETE EDENTULISM WITH ORTHOPEDIC STRUCTURES SUPPORTED BY DENTAL IMPLANTS

9.	<i>Nadzhmitdinov O. B., Khuzhakov M. O.</i>	49
	THE IMPORTANCE OF THE NEUROTRANSMITTER SUBSTANCE P IN THE DEVELOPMENT OF CHRONIC URTICARIA	
10.	<i>Peresyphkina T., Kolomytseva I.</i>	52
	PRIORITY OF PRACTICE AND OPTIMALITY OF A BLENDED FORMAT IN MEDICAL EDUCATION	
11.	<i>Zlatkina V. V., Peresyphkina A. M.</i>	55
	RETINOL-BINDING PROTEIN 4 AS A POTENTIAL BIOMARKER AND MULTIFACTOR MEDIATOR OF CARDIOMETABOLIC AND RENAL DISEASES	
12.	<i>Булиніна О. Д., Овчарова О. А.</i>	59
	ПОРІВНЯЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА ПАТОГЕНЕЗУ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 1-го ТА 2-го ТИПУ ТА ЇЇ ЗНАЧЕННЯ ДЛЯ КЛІНІЧНОЇ ПРАКТИКИ	
13.	<i>Гашинська О. С., Борбелюк Н. Я.</i>	65
	МЕДСЕСТРИНСЬКІ АСПЕКТИ УПРАВЛІННЯ ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ ІІ ТИПУ НА ПЕРВИННІЙ ЛАНЦІ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ	
14.	<i>Єхалов В. В., Пилипенко О. В., Кріштафор Д. А.</i>	69
	ОПТИМІЗАЦІЯ АНЕСТЕЗІОЛОГІЧНОГО ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ ОПЕРАТИВНИХ ВТРУЧАНЬ В ОСІБ З АЛКОГОЛЬНОЮ ЗАЛЕЖНІСТЮ	
15.	<i>Завгородня Л. В., Белова І. О.</i>	76
	СИМУЛЯЦІЙНЕ ВІДПРАЦЮВАННЯ ТЕХНІКИ ІН'ЄКЦІЙ ЯК МЕТОД ПРОФІЛАКТИКИ ПІСЛЯІН'ЄКЦІЙНИХ УСКЛАДНЕНЬ	
16.	<i>Конончук С. В., Сабадош Р. В.</i>	79
	ВИКОРИСТАННЯ 3D-ДРУКУ В ПЛАНУВАННІ СУДИННИХ ОПЕРАЦІЙ	
17.	<i>Маслій В. П., Ковальська А. Р., Ісаєнкова Л. А.</i>	81
	ПРОГНОЗУВАННЯ АУТИЗМУ В НЕМОВЛЯТ: ВІД НЕЙРОВІЗУАЛІЗАЦІЇ ДО ПОВЕДІНКОВИХ АСПЕКТІВ	
18.	<i>Мінухін Д. В., Серенко А. А., Крохмаль Г. Д., Павленко Н. С., Мінухін Б. Д.</i>	85
	ГІБРИДНІ ТОРАКОКАРДІАЛЬНІ ВТРУЧАННЯ ПРИ РАКУ ЛЕГЕНЬ І СУПУТНІЙ СЕРЦЕВО-СУДИННІЙ ПАТОЛОГІЇ	
19.	<i>Половян Н. С., Требушна А. Р.</i>	87
	ОПТИМІЗАЦІЯ УПРАВЛІНСЬКИХ РІШЕНЬ В ОХОРОНІ ЗДОРОВ'Я ЧЕРЕЗ ВИКОРИСТАННЯ НОВИХ ІНФОРМАЦІЙНИХ ТЕХНОЛОГІЙ	
20.	<i>Рівіс О. Ю.</i>	93
	АНАЛІЗ МЕТОДІВ ПІДВИЩЕННЯ ШВИДКОСТІ ОРТОДОНТИЧНОГО ПЕРЕМІЩЕННЯ ЗУБІВ	

ПОРІВНЯЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА ПАТОГЕНЕЗУ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 1-го ТА 2-го ТИПУ ТА ЇЇ ЗНАЧЕННЯ ДЛЯ КЛІНІЧНОЇ ПРАКТИКИ

Булініна Оксана Дмитрівна,
магістр, старший викладач

Овчарова Олеся Андріївна
здобувачка вищої освіти І медичного факультету
Харківський національний медичний університет
м. Харків, Україна

Вступ. Цукровий діабет – хронічне ендокринне захворювання, при даному стані наявний дефіцитом інсуліну та стійка гіперглікемія. При діабеті 1 типу у хворих розвивається аутоімунна деструкція β -клітин підшлункової залози з абсолютною інсуліновою недостатністю, що призводить до катаболізму, кетоацидозу та загрожує життю пацієнта. Діабет 2 типу починається з інсулінорезистентності, що призводить з подальшому до виснаження β -клітин. Інсулінорезистентність також асоціюється з синдромом полікістозних яєчників через гіперінсулінемію та гіперандрогенію. Для лікаря важливо враховувати патогенез та вміти працювати з різними станами хворих. Для профілактики метаболічних ускладнень та зниження факторів ризику наведено список препаратів, що доцільно використовувати хворим на діабет.

Актуальність. В Україні цукровий діабет є поширеним захворюванням, кількість якого зросла за останнє десятиліття. Хвороба займає друге місце серед ендокринних захворювань після патології щитоподібної залози, а також посідає 3 місце за поширеністю після серцево-судинних та онкологічних захворювань. За даними НСЗУ, електронна система охорони здоров'я налічує близько 1,32 мільйони пацієнтів із діабетом, і лише у 2025 році цей діагноз було виявлено майже у 191 тисячі українців, але реальна цифра може бути набагато більшою. У цьому контексті особливо важливо звертати увагу на тенденцію розвитку захворювання серед молоді, саме тому було розглянуто заходи та тенденції, які дозволяють знизити ризики прогресування даного стану.

Ціль роботи: Дослідити зміни, які відбуваються в організмі через порушення метаболізму глюкози.

Матеріали та методи. Було проведено порівняльно-описовий, індукційний та дедуктивний методи аналізу наукової зарубіжної літератури.

Результати дослідження. Детальний аналіз показав, що клінічна картина обох типів включає поліурію, полідипсію, дегідратацію та підвищену схильність до інфекційних ускладнень. Важливою є також асоціація інсулінорезистентності з синдромом полікістозних яєчників, що пояснюється гіперінсулінемією.

Цукровий діабет – це хронічне ендокринне захворювання, яке характеризується відносним або повним дефіцитом вироблення інсуліну. Групу метаболічних розладів, яка присутня при ЦД об'єднує стійка гіперглікемія.

Серед типових симптомів виділяють: поліурію (осмотичний діурез внаслідок глюкозурії), полідипсію, ознаки дегідратації, які, переважно, є помірно вираженими, спричинені зневодненням слабкість та сонливість, схуднення, кетоацидоз та кетоацидотична кома, схильність до гнійних інфекцій шкіри чи інфекцій сечостатевої системи. Подібні симптоми спостерігаються через порушення імунної відповіді, а також недостатність АТФ у тканинах. При ЦД 1 типу запускається аутоімунна агресія проти β -клітин острівців Лангерганса. Т-лімфоцити (переважно CD8+) починають розпізнавати власні антигени β -клітин як чужорідні. Проінсулін, інсулін який виникає внаслідок його розпаду, тирозинфосфатаза та декарбоксилаза є основними мішенями для аутоімунної атаки. Цей процес у деяких хворих може бути тривалим – перші клінічні прояви стають помітними лише через місяць або навіть рік. Упродовж цього прихованого періоду β -клітини підшлункової залози повільно гинуть через апоптоз, викликаний атакою цитотоксичними Т-лімфоцитами та протизапальними сигнальними молекулами (IL-1 β , TNF- α , IFN- γ). Важливо зауважити, що симптоми стають помітними лише тоді, коли залишається менше 10-20% функціонуючих β -клітин. До цього моменту організм здатен компенсувати втрату, за рахунок гіперсекреції інсуліну та посиленій роботі

клітин,забезпечуючи нормоглікемію. Цукровий діабет 1 типу має генетичну схильність, що передається через певні гаплотипи,а саме HLA-DR3, DR4 та DQ8. Саме вони будуть сприяти неправильному розпізнаванню β -клітин. Проте наявність схильності не означає обов'язковий розвиток хвороби – потрібен тригер. Вірусні інфекції,раннє введення коров'ячого молокаа у раціон немовля та дефіцит вітаміну D можуть викликати аутоімунну відповідь через механізм "молекулярної мімікрії" – коли вірусні антигени схожі на антигени β -клітин, або через пряме пошкодження клітин з вивільненням прихованих раніше аутоантигенів.

Інсулін – це ключовий гормон,білкової природи який утворюється у бета-клітинах острівців Лангерганса та має дуже швидку регуляторну дію. При цукровому діабеті 1 типу він абсолютно необхідний.Коли продукція інсуліну падає нижче критичного рівня, розвивається абсолютна інсулінова недостатність. На вуглеводний обмін він впливає шляхом стимуляції транслокації GLUT-4 транспортерів на поверхню м'язових та жирових клітин, активації глікогенсинтази (синтез глікогену в печінці та м'язах), гальмування глюконеогенезу та глікогенолізу у печінці. Щодо ліпідного обміну, інсулін гальмує гормон-чутливу ліпазу (запобігає ліполізу), стимулює ліпогенез (синтез жирних кислот) та знижує продукцію кетонових тіл. Без інсуліну всі ці процеси йдуть у зворотному напрямку. Глюкоза не може потрапити в клітини (вони "голодують" посеред достатку), печінка масово продукує глюкозу з амінокислот та гліцеролу (глюконеогенез), жирова тканина розпадається з утворенням вільних жирних кислот, м'язи руйнуються. Розвивається тотальний катаболізм – організм буквально розщеплює власні тканини. Вільні жирні кислоти, що масово надходять у печінку, перетворюються на кетонові тіла (β -гідроксибутират, ацетоацетат, ацетон) через β -окиснення. В нормі інсулін гальмує кетогенез, але при його відсутності кетонові тіла накопичуються в крові. У таких пацієнтів знижується рН крові та розвивається класична тріада кетоацидозу: гіперглікемія, кетонемія, ацидоз. Це невідкладний стан, тому що кетоацидотична кома буде значно підсилювати прояви дегідратації та

електролітні розлади, тому шанс померти без надання екстреної медичної допомоги в такій ситуації критично високий.

Цукровий діабет 2 типу починається не з руйнування β -клітин, а з інсулінорезистентності – стану, коли тканини-мішені (скелетні м'язи, печінка, жирова тканина) втрачають чутливість до інсуліну. Біологічний ефект гормону буде зниженим та не суттєвим, навіть при його нормальному або підвищеному рівні. Абдомінальне ожиріння відіграє ключову роль у розвитку інсулінорезистентності. При цьому стані адипоцити гіпертрофуються, перенаповнюються ліпідами і стають дисфункціональними: зменшується секреція адипонектину (інсуліносенсibiliзуючий гормон), підвищується продукція прозапальних цитокінів (TNF- α , IL-6, IL-1 β), зростає секреція резистину та лептину (при резистентності до нього), активується хронічне низькоградієнтне запалення.

Накопичення ліпідів у клітинах призводить до утворення токсичних ліпідних метаболітів (діацилгліцероли, кераміди), порушення функції мітохондрій та оксидативного стресу, пошкодження інсулінового сигналіngu та запуску апоптозу. На ранніх стадіях ЦД 2 типу β -клітини намагаються компенсувати інсулінорезистентність шляхом гіперсекреції інсуліну. Це логічна відповідь: якщо тканини погано реагують на інсулін, організм збільшує його концентрацію, щоб подолати резистентність. На стадії переддіабету рівень інсуліну в крові хворих буде підвищеним. Також інсулінорезистентність зберігає патофізіологічний зв'язок з СПКЯ. Гіперінсулінемія, що розвивається внаслідок інсулінорезистентності, безпосередньо стимулює яєчники до надмірної продукції андрогенів (тестостерону та андростендіону). Інсулін активує ферменти стероїдогенезу посилюючи синтез андрогенів. Одночасно інсулін пригнічує печінкову продукцію глобуліну, що зв'язує статеві гормони, внаслідок чого зростає фракція вільного тестостерону в крові. Надлишок андрогенів призводить до гіперандрогенії, що клінічно проявляється гірсутизмом, акне, алопецією та порушенням овуляції. Важливо відзначити, що при діабеті хронічний стрес або гостре захворювання призводить до

гіперкортизолемії, що різко погіршує глікемічний контроль. При ЦД 1 типу кортизол, глюкагон та відсутність інсуліну створюють ситуації, коли організм пацієнта втрачає здатність адекватно реагувати на зниження глюкози. Людина не відчуває попереджувальних симптомів (тремор, прискорене серцебиття та підвищена пітливість) і може раптово втратити свідомість. Це позбавляє його можливості вжити своєчасні заходи, а відсутність інсуліну як елемента контррегуляторного балансу тільки посилює нестабільність глюкозного гомеостазу. В Україні при лікуванні діабету та метаболічного розладу лікарі надають перевагу препаратам, які мають слабку доказову базу та потенційну гепатотоксичність. Серед них: *Актовегін, Церебралізін, Кортексин, Мілдронат* – призначаються при діабетичній нейропатії, хоча не мають якісних доказів їх ефективності. В якості альтернативи, можуть розглядатися популярні функціональні японські продукти (напої, добавки) з екстрактами зеленого чаю, гіркового гарбуза, коензиму Q10, альфа-ліпоєвої кислоти. Дані добавки є потужними антиоксидантами, що покращують мітохондріальну функцію і знижують окислювальний стрес, покращуючи чутливість до інсуліну. Хворим на діабет також доцільно призначати низку вітамінів, які підтримують метаболізм, нервову систему і судинне здоров'я. Всі вітамінів групи В мають доведену користь, оскільки покращують стан периферичних нервів, а для кращого засвоєння їх доцільно поєднувати з цинком, хромом, вітаміном Д та фолієвою кислотою.

Висновок. Таким чином, поєднання антиоксидантної та вітамінної підтримки сприяє покращенню метаболічного контролю, нейропротекції та загального самопочуття пацієнтів. Комплексне розуміння патогенезу кожного типу діабету є основою для правильно підібраної терапії, ранньої профілактики ускладнень і підвищення якості життя хворих.

ДЖЕРЕЛА:

1. Паньків В.І. Цукровий діабет: сучасні аспекти діагностики та лікування // Міжнародний ендокринологічний журнал. – 2021. – Т. 17, № 3. –

С. 248-255.

2. Ковальчук В.Я., Камінська Н.М. Статистичний аналіз захворюваності на цукровий діабет в Україні // Вісник соціальної гігієни та організації охорони здоров'я України. – 2021. – № 2. – С. 37-43.

3. Зелінська Г.В., Глоба Є.В. Епідеміологія цукрового діабету 1 типу у дітей в Україні // Педіатрія, акушерство та гінекологія. – 2021. – Т. 83, № 4. – С. 28-33.