isu-conference.com

ISU

INTERNATIONAL SCIENTIFIC UNITY

COLLECTION OF SCIENTIFIC PAPERS



ISSUE
№53

4TH INTERNATIONAL SCIENTIFIC
AND PRACTICAL CONFERENCE

GLOBAL TRENDS IN SCIENCE, TECHNOLOGY AND ECONOMY

JANUARY 14-16, 2026
GRAZ, AUSTRIA

INTERNATIONAL SCIENTIFIC UNITY

4th International Scientific and Practical Conference

«Global Trends in Science, Technology and Economy»

Collection of Scientific Papers

January 14-16, 2026
Graz, Austria

UDC 001(08)

Global Trends in Science, Technology and Economy: Collection of Scientific Papers with Proceedings of the 4th International Scientific and Practical Conference. International Scientific Unity. Graz, Austria. January 14-16, 2026.

ISBN 979-8-89704-984-4 (series)
DOI 10.70286/ISU-14.01.2026

The conference is included in the Academic Research Index ReserchBib International catalog of scientific conferences.

The materials of the collection are presented in the author's edition and printed in the original language. The authors of the published materials bear full responsibility for the authenticity of the given facts, proper names, geographical names, quotations, economic and statistical data, industry terminology, and other information.

The materials of the conference are publicly available under the terms of the CC BY-NC 4.0 International license.

ISBN 979-8-89704-984-4 (series)



© Participants of the conference, 2026
© Collection of Scientific Papers "International Scientific Unity", 2026
Official site: https://isu-conference.com/

Лазор О.Д., Лазор О.Я.
ПРИНЦИПИ КЛАСИФІКАЦІЇ ПОСАД ДЕРЖАВНИХ СЛУЖБОВЦІВ ЯК ІНСТРУМЕНТ ТЕОРІЇ ТА ПРАКТИКИ МЕНЕДЖМЕНТУ…… 182

Чуркіна І., Голіщенко С.
ІСТОРИЧНИЙ РОЗВИТОК МЕНЕДЖМЕНТУ ТА ЙОГО ВПЛИВ НА ФОРМУВАННЯ МОДЕЛЕЙ ІННОВАЦІЙНОГО УПРАВЛІННЯ У ЦИФРОВУ ЕПОХУ……. 185

Vorobiov Ye.
FACTORS AFFECTING THE EFFECTIVENESS OF THE MANAGEMENT MECHANISM FOR THE DEVELOPMENT OF TRANSPORT ENTERPRISES……. 191

Купрій Б.
ТАЙМ-МЕНЕДЖМЕНТ: ШЛЯХИ ПІДВИЩЕННЯ ЕФЕКТИВНОСТІ ВИКОРИСТАННЯ РОБОЧОГО ЧАСУ В ОРГАНІЗАЦІЇ……... 195

Чуприна С.Л.
ЄВРОПЕЙСЬКИЙ ВЕКТОР ТРАНСФОРМАЦІЇ СИСТЕМИ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ……. 197

SECTION: MEDICINE

Zikrillayev M.A., Ziyodullayev F.B.
MIOKARD INFARKTINI ERTA TASHXISLASHDA ZAMONAVIY YONDASHUVLAR VA KLINIK AHAMIYATI…… 200

Омельченко О.В., Калашнікова А., Гулієва В.
КЛІНІЧНЕ СПОСТЕРЕЖЕННЯ ЗА ДИТИНОЮ З СИНДРОМОМ МАРТІНА-БЕЛЛА (СИНДРОМ ЛАМКОЇ Х-ХРОМОСОМИ)…….. 204

Кирилова О.А., Подгорна Д.С., Товажнянська О.Л.
ВПЛИВ ХРОНІЧНОГО НЕДОСИПАННЯ НА КОГНІТИВНІ ФУНКЦІЇ МОЛОДІ……. 208

Титова В.Є., Голозубова О.В.
ІННОВАЦІЙНІ ПІДХОДИ ДО ПРОФІЛАКТИКИ НЕІНФЕКЦІЙНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ У ПРАКТИЦІ СІМЕЙНОГО ЛІКАРЯ: РОЛЬ ЦИФРОВИХ ТЕХНОЛОГІЙ ТА ПАЦІЄНТ-ОРІЄНТОВАНОГО ПІДХОДУ……. 210

4. Amsterdam E.A., Wenger N.K., Brindis R.G., et al. 2014 AHA/ACC Guideline for the management of patients with non–ST-elevation acute coronary syndromes. Circulation. 2014;130(25):e344–e426. doi:10.1161/CIR.0000000000000134
5. Ibanez B., James S., Agewall S., et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. European Heart Journal. 2018;39(2):119–177. doi:10.1093/eurheartj/ehx393
6. Katus H.A., Giannitsis E., Jaffe A.S. Interpreting changes in high-sensitivity troponin levels. Clinical Chemistry. 2017;63(1):73–81. doi:10.1373/clinchem.2016.254243

КЛІНІЧНЕ СПОСТЕРЕЖЕННЯ ЗА ДИТИНОЮ З СИНДРОМОМ МАРТІНА-БЕЛЛА (СИНДРОМ ЛАМКОЇ Х-ХРОМОСОМИ)

Омельченко Олена Володимирівна
к.мед.н. доцент
Калашнікова Анастасія
здобувач вищої освіти
Гулієва Вісала
здобувач вищої освіти
Кафедра педіатрії №1 та неонатології
Харківський національний медичний університет, Україна

Синдром ламкої Х-хромосоми — це нейророзвитоковий розлад, спричинений повною мутацією, а також високолокалізованим метилюванням гена FMR1 (fragile X mental retardation 1 gene) ламкої Х-хромосоми, що розташовується на довгому плечі Х-хромосоми [1]. Продуктом цього гену є білок ламкої Х-хромосоми (FMRP). FMRP — це широко експресований РНК-зв'язуючий білок з активністю, необхідною для здійснення належних функцій синапсів та нейронів, які, як відомо, порушуються при синдромі ламкої Х-хромосоми [2]. Цей білок експресується майже повсюдно на низьких рівнях, але найвищі його концентрації виявляються в мозку та яєчках [3].

Синдром ламкої Х-хромосоми — це найпоширеніша спадкова форма інтелектуальної відсталості та основна моногенна причина аутизму [4]. Поширеність синдрому складає 1:4000 у хлопчиків та 1:8000 у дівчаток [5].

Батьки починають помічати клінічні прояви у вигляді затримки фізичного та психічного розвитку протягом першого року життя дитини, проте на другому або третьому році ці відхилення стають більш помітними. Клінічна картина синдрому ламкої Х-хромосоми залежить від статі: у жінок фенотип менш тяжкий через компенсаторну активацію неураженої Х-хромосоми. Клінічно синдром

проявляється різноманітними нейро-поведінковими станами, які можна додатково класифікувати як фізичні, психологічні або як форму розладу аутистичного спектру (РАС). Понад 80% осіб із цим синдромом мають характерні фізичні ознаки: видовжене обличчя, великі або відстовбурчені вуха, високе піднебіння, гіпермобільність суглобів та макроорхізм у період статевого дозрівання або після нього. Найважливіші прояви включають затримку розвитку мовлення, РАС, соціальну тривожність, сором'язливість, порушення зорового контакту, сенсорну гіперзбудливість, синдром дефіциту уваги та гіперактивності (СДУГ), агресивну поведінку, проблеми зі сном, судоми, розмахування руками, повторювану поведінку або навіть обсесивно-компульсивний розлад (ОКР). Більше 90% хлопчиків із цим синдромом мають затримку розвитку, а у 50-60% діагностовано РАС. Судоми спостерігаються у близько 15-20% пацієнтів, особливо у тих, хто має РАС. Крім того, понад 30% страждають від ожиріння та шлунково-кишкових порушень, таких як гастроезофагеальний рефлюкс. [1].

Нижче наводимо власне спостереження синдрому ламкої Х-хромосоми з клінічної практики.

Хлопчик І, 11 років. Мати звернулася зі скаргами на короткочасні напади втрати свідомості тривалістю від 3 секунд до 1 хвилини, що відбуваються щодня 5–6 разів, а також на тоніко-клонічні судоми уві сні після засинання тривалістю до 4 хвилин та дифузний головний біль. Порушення ходи. Ходить зі сторонньою допомогою. Постійно стукає лівою ногою. Труднощі в навчанні. Не знає кольори, пори року, не рахує, не знає цифр, букв, не читає. Не орієнтується в місцевості. Апетит знижений, динаміка маси тіла та зросту недостатня.

Анамнез захворювання: Хворіє з 10 місяців, коли вперше був зафіксований атонічний напад зі слинотечею після падіння з ліжечка (зі слів матері, неважкого), з приводу чого був госпіталізований у неврологічне відділення. Виставлений діагноз: гостра закрита черепно-мозкова травма. Проведено МРТ головного мозку, вогнищевих змін речовини головного мозку не виявлено. Спостерігався неврологом за місцем проживання, діагноз: перинатальне гіпоксично-ішемічне ураження ЦНС, кіста лівого судинного сплетіння, синдром тонусних порушень, нервово-рефлекторної збудливості, вегето-вісцеральних порушень. Через 2 місяці додалися напади тоніко-клонічних судом та завмирання. Встановлена симптоматична епілепсія, часті поліморфні напади. Було призначено левіцитам, карбалекс. Відмічався на деякий період позитивний ефект — дитина перестала завмирати, зберігалися великі напади до 2 разів на місяць уві сні та після засинання. Через рік додалися ще напади: кивки, «падіння», проведена корекція протисудомної терапії. При повторній МРТ головного мозку ознак об'ємної патології, осередкових змін речовини головного мозку, стовбура мозку, мозочка не візуалізується. Даних за гетеротопію сірої речовини, фокальну дисплазію та патологічних змін гіпокампальних зон не візуалізується.

Анамнез життя: Перинатальний анамнез обтяжений: дитина від першої вагітності на тлі фетоплацентарної недостатності (ФПН), ГРЗ, перших пологів на 39-му тижні гестації, шляхом кесарева розтину (сідничне передлежання), вага

при народженні 3150 г. Знаходився на виходжуванні в перинатальному центрі, був виписаний на 9-у добу. Етапи моторного розвитку до 1 року за віком. Мовний розвиток із затримкою.

Об'єктивний статус: вага 20 кг, зріст 130 см, фізичний розвиток низький, дисгармонійний. Затримка психомовного розвитку. Синюшність носогубного трикутника. Потребує постійної допомоги матері.

Привертали увагу особливості фенотипу: велика голова з високим, виступаючим чолом, сплощена середня частина обличчя, великі, низько розташовані відстовбурчені вуха, гіпертелоризм, підвищена рухливість суглобів, гіпереластичність шкіри, світле волосся, макроорхізм.

Неврологічний статус: Свідомість ясна. Контакт малопродуктивний. Швидко виснажується. Мова з ознаками недорозвитку. Відволікається. Інструкції виконує вибірково. Фотореакції зіниць живі. Обличчя симетричне, язик за середньою лінією.

Обмежений рух в гомілково-ступневих суглобах, спротив під час тильного згинання (контрактури в гомілково-ступневих суглобах). М'язовий тонус дистонічний, підвищений в дистальних відділах нижніх кінцівок. Сила м'язів в нижніх кінцівках знижена до 4 балів. Сухожильні рефлекси високі, D>S. Координаторні проби: атаксія. Позитивний симптом Бабінського з двох сторін. Менінгеальні знаки відсутні. Хода паретична. Ходить з допомогою матері, повна залежність від інших осіб.

Додаткові методи дослідження:

Електроенцефалографія (ЕЕГ): Ознаки епілептиформної активності наявні у вигляді комплексів пік-хвиля з локалізацією в потиличних відведеннях на фоні дифузних змін. Ознаки дисфункції в медіобазальних структурах слабко виражені.

Консультований ортопедом. Еквіноварусна деформація ступней. Контрактури у гомілково-ступневих суглобах. Кіфосколіоз I ступеню.

Консультований логопедом. Загальне недорозвинення мовлення II рівня. Сенсомоторна алалія.

Консультований психологом. Загальний інтелектуальний розвиток за даними методики Векслера нижчий за 46 балів. Мислення інертне.

Основне захворювання: Епілепсія, поліморфні напади (атипові абсанси, тоніко-клонічні напади), резистентні до терапії. Органічне ураження ЦНС, нижній спастичний парапарез. Рухові порушення I рівня за класифікацією GMFCS. Когнітивний дефіцит. Загальне недорозвинення мовлення II рівня. Сенсомоторна алалія.

Супутні захворювання: Еквіноварусна деформація ступней. Контрактури у гомілково-ступневих суглобах. Кіфосколіоз I ступеня.

Поєднання фенотипічних особливостей, неврологічної симптоматики, інтелектуального розвитку, недорозвинення мовлення II рівня дозволили запідозрити хромосомні аномалії та направити дитину до спеціалізованого медико-генетичного центру, де виставлено діагноз: синдром Мартіна-Белла

(синдром ламкої Х-хромосоми) та рекомендовано до оновної терапії додати фолати.

Хлопчикам, які мають розлади мовленнєвого та психічного розвитку для підтвердження або спростування розвитку генетичного синдрому Мартіна-Белла необхідно проводити консультацію лікаря-генетика з призначенням молекулярно-генетичного тесту на визначення гена FMR1 та цитогенетичних обстежень на FMR1 [6].

Лікування таких пацієнтів зосереджується на медикаментозному регулюванні симптомів та психологічно-педагогічній корекції. Злагоджена робота лікарів та психологів націлена на зменшення емоційно-поведінкових відхилень, розвиток ходьби, навичок мови та спілкування, читання та письма. Медикаментозна терапія включає прийом психостимуляторів, антидепресантів, протиепілептичних засобів та гормональних препаратів (при первинній недостатності яєчників). Навчання дітей із синдромом ламкої Х-хромосоми полягає в застосуванні спеціальних корекційно-розвивальних програм. Такі методи, як когнітивно-поведінкової терапія та групові тренінги є ефективними для досягнення прогресу в розвитку соціальних навичок у таких дітей [1, 7-9].

Для хворих із синдромом Мартіна-Белла не характерна поява ускладнень і зменшення тривалості життя. Це зумовлює сприятливий прогноз за умови своєчасного початку надання адекватної медико-психолого-педагогічної допомоги. Врешті пацієнти розвивають навички спілкування та самообслуговування, отримують освіту в спеціальних школах та іноді опановують робітничі професії. Основою профілактики синдрому ламкої Х-хромосоми є медико-генетичне консультування пар із груп ризику та пренатальна діагностика синдрому [1].

Список використаних джерел

1. Protic, D.D.; Aishworiya, R.; Salcedo-Arellano, M.J.; Tang, S.J.; Milisavljevic, J.; Mitrovic, F.; Hagerman, R.J.; Budimirovic, D.B. Fragile X Syndrome: From Molecular Aspect to Clinical Treatment. Int. J. Mol. Sci. 2022, 23, 1935. https://doi.org/10.3390/ijms23041935
2. Richter, J.D., Zhao, X. The molecular biology of FMRP: new insights into fragile X syndrome. Nat Rev Neurosci 22, 209–222 (2021). https://doi.org/10.1038/s41583-021-00432-0
3. Ciobanu, C.-G.; Nucă, I.; Popescu, R.; Antoci, L.-M.; Caba, L.; Ivanov, A.V.; Cojocaru, K.-A.; Rusu, C.; Mihai, C.-T.; Pânzaru, M.-C. Narrative Review: Update on the Molecular Diagnosis of Fragile X Syndrome. Int. J. Mol. Sci. 2023, 24, 9206. https://doi.org/10.3390/ijms24119206
4. Deng, PY., Klyachko, V.A. Channelopathies in fragile X syndrome. Nat Rev Neurosci 22, 275–289 (2021). https://doi.org/10.1038/s41583-021-00445-9
5. Hunter J, Rivero-Arias O, Angelov A, Kim E, Fotheringham I, Leal J. 2014. Epidemiology of fragile X syndrome: A systematic review and meta-analysis. Am J Med Genet Part A 164A: 1648–1658.

6. Johnson, K., Stanfield, A. C., Scerif, G., McKechanie, A., Clarke, A., Herring, J., Smith, K., & Crawford, H. (2024). A holistic approach to fragile X syndrome integrated guidance for person-centred care. Journal of Applied Research in Intellectual Disabilities, 37(3), e13214. https://doi.org/10.1111/jar.13214
7. Ciranna, L.; Costa, L. Therapeutic Effects of Pharmacological Modulation of Serotonin Brain System in Human Patients and Animal Models of Fragile X Syndrome. Int. J. Mol. Sci. 2025, 26, 2495. https://doi.org/10.3390/ijms26062495
8. Razaaq, H. A. A., Abdul-Razzaq, H. A., & Al Alh, N. M. A. (2024). Review Article: The Autism Disease: Symptoms, Genomics, Causes and Pharmacological Therapy for the Behavioral associated with disease. South Eastern European Journal of Public Health, 529–541. https://doi.org/10.70135/seejph.vi.1013
9. Edwards, Rory, Murphy, Grace, Owens, Joshua W., Erickson, Craig, Hopkin, Robert, Shillington, Amelle, Dual Diagnosis of Fragile X Syndrome and DEPDC5-Related Disorder Emphasizes DEPDC5's Role Beyond Familial Epilepsy: A Case Report and Literature Review, Case Reports in Genetics, 2025, 4501466, 5 pages, 2025. https://doi.org/10.1155/crig/4501466

ВПЛИВ ХРОНІЧНОГО НЕДОСИПАННЯ НА КОГНІТИВНІ ФУНКЦІЇ МОЛОДІ

Кирилова Олена Андріївна
здобувач вищої освіти
Подгорна Дарія Станіславівна
здобувач вищої освіти
Медичний факультет
Науковий керівник:
Товажнянська Олена Леонідівна
д.мед.н., професор
Кафедра неврології з курсом нейрохірургії
Харківський національний медичний університет,
м. Харків, Україна

Вступ. Однією з найчастіших проблем серед молодого покоління є хронічне недосипання. Сон менше рекомендованих 8 годин на добу може призводити до негативних наслідків, таких як: погіршення пам'яті, уваги, порушення в емоційній сфері. Факторами, які можуть спричинити такі розлади, може бути надмірне використання гаджетів, негативний вплив стресу та різноманітних соціальних мереж. Саме ці фактори є дуже розповсюдженими серед осіб молодого віку, що робить вивчення стану сну серед молоді надзвичайно актуальним.

Актуальність. На сьогоднішній день з порушенням сну стикається велика кількість осіб молодого віку, більшість з них відчувають виснаження чи слабкість протягом дня. Недостатність сну має негативний вплив на навчання,