

ХАРКІВСЬКИЙ  
НАЦІОНАЛЬНИЙ  
МЕДИЧНИЙ  
УНІВЕРСИТЕТ

5-7  
ЛЮТОГО  
2025

ЗБІРНИК

# ФЕСТИВАЛЮ МОЛОДІЖНОЇ НАУКИ 2025

“Медицина третього  
тисячоліття”



МІСТО-ГЕРОЙ ХАРКІВ





ПРИЧИНИ ПРОЯВУ ГРУДНОГО БОЛЮ В МОЛОДИХ ЛЮДЕЙ _____	305
Yaremenko Alyona, Orel Olga _____	307
THE INFLUENCE OF SOCIAL NETWORKS ON THE PSYCHOLOGICAL STATE OF ADOLESCENTS: A COMPREHENSIVE ANALYSIS OF CURRENT TRENDS _____	307
СТОМАТОЛОГІЯ _____	310
Бондар Анастасія Юріївна _____	311
ВИБІР МАТЕРІАЛУ ДЛЯ ВИГОТОВЛЕННЯ ЧАСТКОВИХ ЗНІМНИХ ЗУБНИХ ПРОТЕЗІВ ПАЦІЄНТАМ З ДЕФЕКТАМИ ЗУБНИХ РЯДІВ _____	311
Гончарова Ксенія Романівна _____	313
ВИЗНАЧЕННЯ НЕОБХІДНОСТІ ЕНДОДОНТИЧНОГО ЛІКУВАННЯ ЗУБІВ ПЕРЕД ПРОТЕЗУВАННЯМ НЕЗНІМНИМИ КОНСТРУКЦІЯМИ ЗУБНИХ ПРОТЕЗІВ _____	313
Zhuk Mariia _____	314
REHABILITATION OF PATIENTS WITH ACQUIRED DEFECTS OF HARD TISSUES OF TEMPORARY MOLARS DUE TO CARIES AND ITS COMPLICATIONS _____	314
Краснікова Анастасія Максимівна _____	316
ГІСТОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПУЛЬПИ, В РІЗНІ ВІКОВІ ПЕРІОДИ _____	316
Кукла Мілана Миколаївна _____	317
ДОСЛІДЖЕННЯ НЕІНВАЗИВНИХ МЕТОДІВ ЛІКУВАННЯ НІЧНОГО АПНОЕ ОРТОПЕДИЧНИМИ КАПАМИ _____	317
Светобатченко Юлія Євгенівна, Фоменко Володимир Валерійович, Бойко Ельвіра Русланівна _____	319
ОСОБЛИВОСТІ ВЕДЕННЯ ПАЦІЄНТІВ ІЗ ТРАВМОЮ ЗУБІВ НА ЕТАПІ НЕСФОРМОВАНОГО КОРЕНЯ _____	319
ТЕОРЕТИЧНА ТА ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНА МЕДИЦИНА _____	322
Бабенко Ольга В'ячеславівна, Васильєва Ірина Михайлівна _____	323
СТАН ЕНЗИМАТИЧНОЇ ЛАНКИ АНТИОКСИДАНТНОЇ СИСТЕМИ У ЩУРІВ З ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИМ ХРОНІЧНИМ КОЛІТОМ _____	323
Борсук Дарія Іванівна _____	325
БІОХІМІЧНІ ПРЕДИКТОРИ ХАРЧОВОЇ АДІКЦІЇ _____	325
Бухмін Олексій Олексійович _____	326
ВПЛИВ РІЗНИХ ТИПІВ КАРАГІНАНІВ НА ГЕНЕРАЦІЮ АКТИВНИХ ФОРМ КИСНЮ В ЛЕЙКОЦИТАХ _____	326
Гойдіна Валерія Сергіївна _____	328
ВПЛИВ ЛІОФІЛІЗАЦІЇ НА РОЗПОДІЛ БІЛКОВИХ ФРАКЦІЙ У СИРОВАТЦІ КОРДОВОЇ КРОВІ ЛЮДИНИ _____	328
Данько Юлія Сергіївна, Ячменьова Еліна Сергіївна, Сухарева Лілія Павлівна _____	329
ГЕНЕТИЧНІ ДЕТЕРМІНАНТИ ТА ЕПІГЕНЕТИЧНІ ЗМІНИ У ПАТОГЕНЕЗІ ДИТЯЧОЇ БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ _____	329
Дергачова Аліса Миколаївна _____	331
ВРОДЖЕНІ ВАДИ РОЗВИТКУ _____	331
Каверінська Анна Ігорівна _____	334
ДОСЛІДЖЕННЯ ЗБЕРЕЖЕНОСТІ КРІОЕКСТРАКТУ ПУПОВИНИ ЛЮДИНИ ЗАЛЕЖНО ВІД ТЕМПЕРАТУР ЛІОФІЛІЗАЦІЇ _____	334
Корчагін Володимир Станіславович _____	335
СУДОВО-МЕДИЧНА ЕКСПЕРТИЗА ВСТАНОВЛЕННЯ ПРИЧИНИ РАПТОВОЇ СМЕРТІ У ОСІБ МОЛОДОГО ВІКУ _____	335
Куліш Аліна Юріївна _____	337
ОЦІНКА ДОСТОВІРНОСТІ ВИСНОВКІВ СУДОВО-МЕДИЧНОЇ ЕКСПЕРТИЗИ У ВИПАДКАХ СМЕРТІ ВНАСЛІДОК ДІЇ НИЗЬКИХ ТЕМПЕРАТУР _____	337
Мішин Юрій Михайлович _____	339
РІВЕНЬ ЗАГАЛЬНОГО КОМПЛЕМЕНТУ У ПОТОМСТВА, ЩО ПІДДАВАЛОСЯ ПРЕНАТАЛЬНОМУ ВПЛИВУ МАТЕРИНСЬКОГО ХРОНІЧНОГО ЗАПАЛЬНОГО ПРОЦЕСУ СЕЧОСТАТЕВОЇ СИСТЕМИ, СПРИЧИНЕНОГО УРОІЗОЛЯТАМИ PROTEUS MIRABILIS ТА STREPTOCOCCUS PYOGENES _____	339
Невмержицька Світлана Сергіївна _____	340
ОРТЕЗУВАННЯ НИЖНІХ КІНЦІВОК ПІСЛЯ МІННО-ВИБУХОВИХ ТРАВМ _____	340
Онопрієнко Данило Валерійович _____	342
ТЕРАПЕВТИЧНІ ЕФЕКТИ КВЕРЦЕТИНУ ПРИ МЕТАБОЛІЧНИХ ЗАХВОРЮВАННЯХ _____	342



ліофілізації та початкової температури охолодження. Так, більш низькі температури забезпечують більшу збереженість, але при цьому більш високі спрощують технологічний процес.

Мета роботи: дослідити зміни в розподіленні білкових фракцій сироватки кордової крові людини в замороженому стані та після процесу ліофілізації при охолодженні у різних температурних режимах, а саме  $-20^{\circ}\text{C}$  та  $-80^{\circ}\text{C}$ .

Матеріали і методи: матеріалом дослідження слугувала сироватка кордової крові в замороженому вигляді та ліофілізована при температурних режимах  $-20^{\circ}\text{C}$  та  $-80^{\circ}\text{C}$ . Для дослідження вмісту білків та їх фракцій використали метод денатуруючого електрофорезу в поліакриламідному гелі з використанням системи для електрофорезу «XCell SureLock Mini-Cell Electrophoresis System» (Thermo Fisher Scientific, США).

Результати: було показано, що ліофілізована сироватка кордової крові має відмінності від замороженої. При ліофілізації від температури  $-80^{\circ}\text{C}$  в незначній мірі зменшується загальний вміст білків та кількість їх фракцій у порівнянні зі свіжозамороженою сироваткою. При  $-20^{\circ}\text{C}$  спостерігали суттєве зниження кількості білків, кількості фракцій, що може свідчити про денатурацію та агрегацію білків у вивченому матеріалі.

Висновки: ліофілізація при температурному режимі  $-80^{\circ}\text{C}$  дозволяє краще зберегти білкові компоненти, ніж при режимі  $-20^{\circ}\text{C}$ .

*Данько Юлія Сергіївна, Ячменьова Еліна Сергіївна, Сухарева Лілія Павлівна*  
**ГЕНЕТИЧНІ ДЕТЕРМІНАНТИ ТА ЕПІГЕНЕТИЧНІ ЗМІНИ У  
ПАТОГЕНЕЗІ ДИТЯЧОЇ БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ**

Україна, Харків

Харківський національний медичний університет  
Кафедра загальної та клінічної патологічної фізіології ім. Д.О. Альперна  
Науковий керівник: Мирошніченко Михайло Сергійович

Актуальність: Бронхіальною астмою (БА) страждають близько 300 мільйонів людей у світі, і щодня астма стає причиною приблизно 1000 смертей. Різноманітні генетичні та екологічні чинники взаємодіють, сприяючи



підвищенню ризику розвитку астми як у дітей, так і у дорослих. За останні роки було проведено значну кількість досліджень, що дозволило виявити чимало генів, які можуть бути пов'язані з ризиком розвитку БА. Вивчення ролі генетичної патології розвитку астми у дітей є актуальним через значне поширення цього захворювання та його вплив на здоров'я дітей.

Мета: дослідити складні механізми взаємодії генетичних, епігенетичних та імунних факторів, що впливають на розвиток бронхіальної астми у дітей; визначити перспективні біомаркери для діагностики, прогнозування та розробки індивідуалізованих підходів до лікування астми.

Матеріали та методи: здійснено огляд літератури, що включає статті, клінічні дослідження та експертні рекомендації, опубліковані в наукових журналах і медичних базах даних, таких як PubMed, Cochrane Library.

Результати: Результати менделівської рандомізації дозволили встановити, що підвищені рівні білків, таких як KYNU, IL6R, ITPKA, IL1R1, IL1RL1, LRP11 і LAYN асоціюються зі збільшеним ризиком БА та алергії. Зокрема, білки LAYN і TNFAIP3 виявили спільний генетичний варіант, який пов'язаний з алергічними захворюваннями. Цілісний аналіз підтвердив причинно-наслідковий зв'язок між генетично обумовленими циркулюючими рівнями білків LAYN, IL1R1, TNFAIP3, KYNU, IL6R, IL1RL2, TLR1, ERBB3, LRP11, IL1RL1, ITPKA та ймовірністю розвитку алергічних захворювань.

Jakwerth та інші здійснили аналіз транскриптомів у дітей, зосередивши увагу на впливі генотипу 17q21 (SNP rs72163891) на експресію GSDMB слизової оболонки, що пов'язана з БА. Їхні результати показали, що алель ризику на 17q21 збільшує експресію цього гена в залежності від генотипу і фенотипу, що корелює з активацією прозапальних і імунних шляхів. Це дослідження підкреслює складну взаємодію між генетичними варіаціями та порушеннями імунної системи в розвитку дитячої астми.

Результати багатоцентрового клінічного дослідження All Age Asthma Cohort засвідчили дані стосовно існування фенотипу, що передбачає ранній початок астми, з високим рівнем запалення типу 2 (T2), що характеризується підвищеним



виробленням IgE до алергенів та збільшенням рівня IL-4, IL-5 та IL-13, що сприяє еозинофільному запаленню. Цей фенотип спостерігався у всіх вікових групах, що підтверджує ідею про раннє виникнення астми з високим рівнем T2, підкреслюючи важливість раннього втручання для ефективного лікування дитячої астми.

Епігенетика відіграє вагомую роль в розвитку бронхіальної астми. Епігенетичні зміни, зокрема метилювання ДНК та ацетилювання гістонів, можуть регулювати експресію генів без зміни самої послідовності ДНК. Епігеномні асоціативні дослідження (EWAS), присвячені дитячій астмі, виявили низку генів, що мають зв'язок із захворюванням. Серед них виділяються RUNX3, IL-13, IL-4, а також диференціально метильовані регіони (DMR). Ці модифікації є відповіддю на вплив навколишнього середовища, що вказує на складну взаємодію між генетичною схильністю та зовнішніми факторами в процесі розвитку астми.

Висновки: генетичні фактори відіграють ключову роль у розвитку бронхіальної астми у дітей. Аналіз генетичних маркерів дозволяє не тільки підтвердити спадкову схильність до астми, але й спрогнозувати розвиток захворювання в майбутньому. Завдяки цьому, можна здійснювати раннє виявлення та призначати більш ефективні методи лікування, орієнтуючись на індивідуальні особливості пацієнта.

*Дергачова Аліса Миколаївна*

## **ВРОДЖЕНІ ВАДИ РОЗВИТКУ**

Україна, Харків

Харківський національний медичний університет

Кафедра гістології, цитології та ембріології

Науковий керівник: Ольга Олександрівна Трач

Актуальність: Згідно із даними Всесвітньої організації охорони здоров'я, 6% немовлят у всьому світі народжуються з вродженими вадами розвитку. (ВВР)

Вроджені вади розвитку є однією з основних причин смертності й інвалідизації дітей. Вони виникають під час ембріогенезу та внутрішньоутробного розвитку

