



**ISSUE
Nº90**



**EUROPEAN OPEN
SCIENCE SPACE**

COLLECTION OF SCIENTIFIC PAPERS



**3RD INTERNATIONAL
SCIENTIFIC
AND PRACTICAL
CONFERENCE**

**CURRENT CHALLENGES
IN SCIENTIFIC RESEARCH**

JUNE 1-3, 2026, WROCLAW, POLAND





**EUROPEAN OPEN
SCIENCE SPACE**

**Proceedings of the 3rd International Scientific
and Practical Conference
"Current Challenges in Scientific Research"
June 1-3, 2026
Wroclaw, Poland**

Collection of Scientific Papers

Poland, 2026

UDC 01.1

Collection of Scientific Papers with the Proceedings of the 3rd International Scientific and Practical Conference «Current Challenges in Scientific Research» (June 1-3, 2026, Wrocław, Poland). European Open Science Space. 2026.

ISBN 979-8-89704-971-4 (series)
DOI 10.70286/EOSS-01.06.2026



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



The conference is registered in the database of scientific and technical events of UkrISTEI to be held on the territory of Ukraine (Certificate №1067 dated 22.12.2025).



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

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.

ISBN 979-8-89704-971-4

CONTENT

Section: Accounting and Taxation

Макарович В.К., Марзітич К.Ю.

ЦИФРОВІЗАЦІЯ ПРОЦЕСІВ БЕЗГОТІВКОВИХ РОЗРАХУНКІВ ІЗ
ВИКОРИСТАННЯМ ШТУЧНОГО ІНТЕЛЕКТУ ЯК НАПРЯМ
УДОСКОНАЛЕННЯ БУХГАЛТЕРСЬКОГО ОБЛІКУ ПІДПРИЄМСТВА 21

Section: Agricultural Sciences

Цап М., Дудченко В.

СЕГЕТАЛЬНИЙ КОМПОНЕНТ АГРОЦЕНОЗУ КАРТОПЛІ В
УМОВАХ ЗРОШЕННЯ НА ПІВДНІ УКРАЇНИ..... 26

Балишева Д., Дудченко В.

СТРУКТУРА ФІТОПАТОГЕННОГО КОМПЛЕКСУ КАРТОПЛІ В
УМОВАХ ЗРОШЕННЯ НА ПІВДНІ УКРАЇНИ..... 28

Section: Art History and Literature

Іванова Н.В., Мальцева А.В.

ІНТЕРФЕЙС ТА ОСНОВНІ ІНСТРУМЕНТИ BLENDER ДЛЯ
ПОЧАТКІВЦІВ..... 30

Богачова - Стрельцова Л.Г.

ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК ОПОРИ ДИХАННЯ ТА ФОРМУВАННЯ
ГОРТАННОГО РЕЗОНАТОРА В ПРОЦЕСІ ПОСТАНОВКИ
АКАДЕМІЧНОГО СПІВУ..... 35

Вергунов С.В., Вергунова Н.С., Понкратова С.Д.

СТАТИЧНІ НОСІЇ В МІСЬКОМУ СЕРЕДОВИЩІ:
ЧИТАБЕЛЬНІСТЬ, ІЄРАРХІЯ, КОНТЕКСТ..... 38

Зіневич В.В.

«МІЙ ЕДИПІВ КОМПЛЕКС» ФРЕНКА О'КОННОРА..... 43

Section: Automation and Robotics

Геляра В.

ОБґРУНТУВАННЯ ОСНОВНИХ ТЕХНІЧНИХ ХАРАКТЕРИСТИК
МАЛОГО НАДВОДНОГО ДРОНУ КЛАСИЧНОГО
(МОНОКОРПУСНОГО) ТИПУ ДЛЯ МОНІТОРИНГУ
ПРИБЕРЕЖНИХ АКВАТОРІЙ..... 45

Section: Marketing and Advertising

<i>Дроботова М.В., Полежака А., Борщенко О.</i> ОСОБЛИВОСТІ ОРГАНІЗАЦІЇ МАРКЕТИНГУ НА ПІДПРИЄМСТВАХ МАЛОГО ТА СЕРЕДНЬОГО БІЗНЕСУ.....	342
---	-----

Section: Medicine

<i>Шановал О.М., Кальченко М.О., Борщ А.А.</i> МЕХАНІЗМИ ФОРМУВАННЯ ЛІКАРСЬКОЇ ЗАЛЕЖНОСТІ ТА СУЧАСНІ СТРАТЕГІЇ ФАРМАКОЛОГІЧНОЇ ДЕТОКСИКАЦІЇ.....	346
--	-----

<i>Sukhonosov R., Ushakova M., Halycha M., Skrypnyk V.</i> MICROSCOPIC STRUCTURE OF ARACHNOID GRANULATIONS OF THE MENINGES.....	349
---	-----

<i>Лотиш Н., Коломієць Д., Капліна Л., Папінко Р.</i> КЛІЩОВІ ІНФЕКЦІЇ У ДІТЕЙ: СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО ДІАГНОСТИКИ, ЛІКУВАННЯ ТА ПРОФІЛАКТИКИ.....	351
--	-----

<i>Веснін В.В., Фадєєв О.Г., Мурашкіна А.О., Кулик Д.Є.</i> СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО СТИМУЛЯЦІЇ ЗРОЩЕННЯ ПЕРЕЛОМІВ..	355
---	-----

<i>Serhiienko Yu., Nekrasova N.</i> BIOMARKERS OF ENDOTHELIAL DYSFUNCTION IN PREDICTING OUTCOMES OF ACUTE ISCHEMIC STROKE.....	358
--	-----

<i>Havrashenko S.E., Shcherbyna Y.O., Kovaltsova M.V.</i> AN INDIVIDUAL SUSCEPTIBILITY TO SECT BITES: THE ROLE OF GROUPS AND TYPES OF A BLOOD OF THE IMMUNE RESPONSE...	361
---	-----

<i>Чуприна М.В., Біловол А.М.</i> ВТОРИННИЙ ФОЛІКУЛІТ ПРИ РЕТИНОЇД-ІНДУКОВАНОМУ ПОРУШЕННІ БАР'ЄРУ ШКІРИ.....	363
--	-----

<i>Угринюк І.І., Люклян С.В., Токарик Г.В.</i> ВИВЧЕННЯ ПИТАННЯ ОБІЗНАНОСТІ СТУДЕНТСЬКОЇ МОЛОДІ ЩОДО ВПЛИВУ ІНТЕРВАЛЬНОГО ГОЛОДУВАННЯ НА ОРГАНІЗМ ЛЮДИНИ.....	366
--	-----

<i>Дугар Д.О., Кизим С.Є., Краснікова Л.В.</i> ВПЛИВ УМОВ УТРИМАННЯ ТА ДОГЛЯДУ ЗА ДОМАШНІМИ СОБАКАМИ НА РИЗИК КОНТАМІНАЦІЇ ВЛАСНИКІВ ПАТОГЕННОЮ МІКРОБІОТОЮ.....	368
---	-----

Section: Medicine

МЕХАНІЗМИ ФОРМУВАННЯ ЛІКАРСЬКОЇ ЗАЛЕЖНОСТІ ТА СУЧАСНІ СТРАТЕГІЇ ФАРМАКОЛОГІЧНОЇ ДЕТОКСИКАЦІЇ

Шаповал Ольга Миколаївна

к.біол.н., доцент

Кальченко Марина Олегівна

здобувачка вищої освіти

Борщ Андрій Андрійович

здобувач вищої освіти

медичний факультет

кафедра фармакології та медичної рецептури

Харківський національний медичний університет

Харків, Україна

Трансформація сучасної фармакотерапії призвела до виникнення специфічного виклику – стрімкого поширення вторинної лікарської залежності, яка дедалі частіше розвивається в межах медичного поля [1, 2, 3]. На відміну від класичних адикцій, пов'язаних із вживанням вуличних наркотиків, ятрогенна залежність від опіоїдних анальгетиків, бензодіазепінів та габапентиноїдів формується непомітно для пацієнта, часто на тлі виконання лікарських призначень [1, 2, 3].

В умовах вітчизняної системи охорони здоров'я особливої гостроти набула проблема безконтрольного вживання прегабаліну, обсяги реалізації якого за останні п'ять років показали аномальне зростання, що корелює зі збільшенням кількості звернень до наркологічних стаціонарів [3, 4]. Сьогодні ми спостерігаємо зміну клінічної картини: адиктивна патологія дедалі частіше маскується під основне захворювання – хронічний біль, тривогу або порушення сну, що створює серйозні труднощі для диференціальної діагностики [3, 5].

Складність проблеми полягає в тому, що тривала стимуляція нейрональних рецепторів екзогенними лігандами не просто змінює поведінку, а перебудовує фундаментальні нейрохімічні показники життєдіяльності головного мозку. Це робить раптову відміну препарату небезпечною та неефективною. У зв'язку з цим виникає гостра потреба в перегляді стратегій детоксикації, які мають базуватися не на механічному виведенні речовини, а на глибокому розумінні молекулярної нейропластичності та керованому відновленні медіаторного балансу [1-5].

Етіологія формування лікарської залежності базується на складній взаємодії фармакологічного профілю препарату, генетичної схильності індивіда та факторів зовнішнього середовища. Ключовим нейробіологічним механізмом є патологічна активація мезолімбічного дофамінового шляху, центром якого є

прилегле ядро. Більшість адиктивних лікарських засобів прямо або опосередковано провокують фазовий викид дофаміну, що значно перевищує фізіологічну норму [5, 6].

Це створює сильний сигнал «надцінності» стимулу, який поступово витісняє природні мотивації, такі як їжа чи соціальна взаємодія [1]. Опіоїди, наприклад, діють через гальмування ГАМК-ергічних інтернейронів, що призводить до розгальмовування дофамінових нейронів і масивного вивільнення медіатора задоволення [1]. Психостимулятори та деякі ноотропи з адиктивним потенціалом блокують зворотне захоплення дофаміну, подовжуючи його дію в синаптичній щілині [1].

Тривале надходження екзогенних лігандів запускає каскад адаптаційних реакцій, спрямованих на відновлення нейрохімічного гомеостазу, тобто процес нейроадаптації [1, 6]. Одним із найбільш вивчених механізмів є рецепторна десенситизація та інтерналізація [1]. При постійній стимуляції постсинаптична мембрана зменшує кількість активних рецепторів або знижує їхню чутливість через фосфорилування G-білок-зв'язаних рецепторних кіназ [1]. На прикладі бензодіазепінової залежності це проявляється зниженням спорідненості ГАМК-рецепторів до гальмівного медіатора, що з часом вимагає підвищення дози препарату для досягнення попереднього ефекту — так формується толерантність [1, 6].

На додачу, опіоїди пригнічують активність ферменту аденілатциклази, що веде до зниження рівня циклічного аденозинмонофосфату (цАМФ) [1]. У відповідь на це клітина компенсаторно збільшує синтез ферменту, намагаючись стабілізувати внутрішньоклітинний сигнальний каскад [1]. Ці зміни закріплюються на генетичному рівні за допомогою транскрипційних факторів, таких як Delta FosB, який накопичується в нейронах і спричиняє стійку перебудову структури дендритів, що лежить в основі довготривалої пам'яті про залежність [1].

При раптовому припиненні прийому лікарського засобу розвивається абстинентний синдром, який за своєю патофізіологією відповідає ефекту «віддачі» відносно вихідної фармакологічної дії препарату [1, 6]. В основі абстиненції лежить феномен реактивної нейрональної гіперзбудливості [6]. Коли зовнішній гальмівний вплив (наприклад, седативна дія бензодіазепінів) зникає, адаптовані системи опиняються в стані гострого дисбалансу: дефіцит ГАМК-ергічного гальмування на тлі відносного надлишку збуджувальних амінокислот, зокрема глутамату [6]. Це призводить до глутаматної нейротоксичності, яка клінічно супроводжується тривогою, інсомнією, тремором та високим ризиком розвитку епілептиформних нападів [6]. Аналогічно, при опіоїдній абстиненції накопичена аденілатциклаза провокує надлишок цАМФ, що викликає бурхливу активацію норадренергічних ядер блакитної плями [1]. Це стає причиною гострої вегетативної дисфункції: мідріазу, тахікардії, артеріальної гіпертензії, м'язового болю та діареї [1].

Сучасні стратегії фармакологічної детоксикації відходять від концепції «жорсткої відміни» на користь керованої нейрохімічної стабілізації [2, 5]. Першочерговим завданням є безпечне виведення речовини з організму при

одночасній мінімізації страждань пацієнта та запобіганні ускладненням [2]. Пріоритетним методом є стратегія поступового зниження дозування [2, 5]. Для залежностей від препаратів з коротким періодом напіввиведення рекомендується переведення пацієнта на еквівалентні дози засобів з тривалою дією [5]. Наприклад, у випадку залежності від алпразоламу чи зопіклону стандартом є зміна на діазепам з подальшим зниженням дози на 10–25% кожні один-два тижні під суворим медичним наглядом [5].

Для опіїдної залежності найефективнішим методом залишається замісна підтримувальна терапія з використанням препаратів з високою афінністю до опіїдних рецепторів [1, 4]. Бупренорфін, як частковий агоніст, є «золотим стандартом» детоксикації, оскільки він має ефект «стелі» щодо пригнічення дихання та викликає значно меншу ейфорію порівняно з повними агоністами [1]. Він займає рецепторний апарат, дозволяючи пацієнту залишатися функціональним без симптомів абстиненції [1]. Одночасно застосовується симптоматична додаткова терапія: центральні альфа-2-адреноміметики (клонідин, лофексидин) для усунення проявів вегетативного збудження, антиконвульсанти (габапентин) для стабілізації мембран нейронів та антидепресанти для корекції афективних розладів [2, 3, 5].

Перспективи розвитку цієї галузі пов'язані з впровадженням персоналізованого фармакогенетичного підходу [6]. Дослідження поліморфізму генів системи цитохромів P450 (CYP2D6, CYP3A4) та транспортерів нейромедіаторів дозволяє заздалегідь прогнозувати швидкість метаболізму ліків та інтенсивність симптомів відміни [6]. Це дає можливість розраховувати дози детоксикаційних засобів з високою точністю, уникаючи як недостатнього ефекту, так і ризику передозування [6]. Також активно розробляються методи імунологічного блокування, які перешкоджають проникненню адиктивних молекул через гематоенцефалічний бар'єр [1, 6].

Таким чином, фармакологічна детоксикація є початковим, хоча й критично важливим етапом лікування лікарської залежності. Вона спрямована на фізичне відновлення та стабілізацію нейрохімічного гомеостазу, що створює необхідний фундамент для подальшої психосоціальної реабілітації. Успіх терапії залежить від комплексного підходу, який поєднує глибоке знання молекулярної патофізіології з індивідуальними потребами пацієнта. Лише впровадження фармакотерапії, генетичного моніторингу та психологічної підтримки може забезпечити довготривалу ремісію та відновлення якості життя

Список використаних джерел

1. Grothusen, J. R., Blendy, J. A., & Barr, G. A. (2022). A brief overview of the neuropharmacology of opioid addiction. *Journal of Addiction Research & Therapy*, 9(4), 491–496. <https://doi.org/10.31480/2330-4871/165>
2. Hägg, S., Jönsson, A. K., & Ahlner, J. (2020). Current evidence on abuse and misuse of gabapentinoids. *Drug Safety*, 43(12), 1235–1254. <https://doi.org/10.1007/s40264-020-00985-6>

3. Омелянович, В. (2025). Синдром залежності від габапентиноїдів: нові виклики перед українською медициною. Психосоматична медицина та загальна практика, 10(2). <https://doi.org/10.26766/pmgp.v10i2.624>
4. ДУ «Центр психічного здоров'я і моніторингу наркотиків та алкоголю МОЗ України». (2023). Звіт щодо наркотичної та алкогольної ситуації в Україні за 2023 рік (за даними 2022 року). European Union Drugs Agency (EUDA). https://www.euda.europa.eu/drugs-library/national-report-drug-and-alcohol-situation-ukraine-2023-based-data-2022_en
5. Маркозова, Л. М. (2022). Місце габапентиноїдів під час надання спеціалізованої допомоги хворим з психічними та поведінковими розладами згідно з принципами доказової медицини (огляд літератури). Український вісник психоневрології, 30(2), 84–90. <https://doi.org/10.36927/2079-0325-V30-is2-2022-12>
6. Little, H. J. (2021). L-Type calcium channel blockers: A potential novel therapeutic approach to drug dependence. Pharmacological Reviews, 73(4), 127–154. <https://doi.org/10.1124/pharmrev.120.000245>

MICROSCOPIC STRUCTURE OF ARACHNOID GRANULATIONS OF THE MENINGES

Sukhonosov Roman

Ph.D., Associate Professor

Department of Human Anatomy, Clinical Anatomy, and Operative Surgery

Ushakova Mariia

Intern Doctor

Halycha Mariia

Student, 2nd Medical Faculty

Skrypnyk Viktoriia

Student, 3rd Medical Faculty

Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine

Relevance: To date, the exact role of arachnoid granulations remains quite controversial: a significant portion of cerebrospinal fluid (CSF) may drain through lymphatic pathways. Ultrastructural studies using electron microscopy reveal a complex architecture – a collagen trabecular framework, a capsule formed by Pacchionian cells, channels and pores that provide filtration.

The aim of the study: To examine the ultrastructure of Pacchionian granulations of the human meninges.

Materials and methods: Theoretical: A systematic review of scientific literature on the topic using electronic databases – Frontiers in Psychiatry, PubMed, ScienceDirect, ResearchGate. Practical: Own research.

Results and discussion: Arachnoid granulations are considered the main pathway for the passive drainage of CSF into the venous system due to pressure. They