

МАТЕРІАЛИ ІХ МІЖНАРОДНОЇ
СТУДЕНТСЬКОЇ НАУКОВОЇ
КОНФЕРЕНЦІЇ

КОНЦЕПТ НАУКИ ХХІ:
СТРАТЕГІЇ, МЕТОДИ ТА
НАУКОВІ ІНСТРУМЕНТИ



М. УЖГОРОД, УКРАЇНА

**26 ГРУДНЯ
2025 РІК**

МАТЕРІАЛИ ІХ МІЖНАРОДНОЇ
СТУДЕНТСЬКОЇ НАУКОВОЇ
КОНФЕРЕНЦІЇ

.....

**КОНЦЕПТ НАУКИ ХХІ:
СТРАТЕГІЇ, МЕТОДИ ТА
НАУКОВІ ІНСТРУМЕНТИ**

.....

м. Ужгород, Україна
26 грудня 2025 рік

ЗМІНИ У СТРУКТУРІ СОННИХ АРТЕРІЙ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ТОНЗИЛІТ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ З ЕЛЕМЕНТАМИ ВЛАСНИХ СПОСТЕРЕЖЕНЬ) Шуть Є.Р., Науковий керівник: Дзиза А.В.	533
КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ІДІОПАТИЧНОГО ГІПЕРЕОЗИНОФІЛЬНОГО СИНДРОМУ Гасанова Гулчін Бакір кизи, Антоненко Д.О., Науковий керівник: Горова А.Я.	535
НЕЙРОННО-ГОРМОНАЛЬНИЙ ТРИКУТНИК РЕГУЛЯЦІЇ АПЕТИТУ: СУЧАСНИЙ ПОГЛЯД НА ВЗАЄМОДІЮ ЛЕПТИНУ, ГРЕЛІНУ ТА NPY Савустненко А.І., Науковий керівник: Подпалова О.М.	538
ПРЕМЕДИКАЦІЯ ПЕРЕД АНГІОГРАФІЄЮ Стельмах А.В., Науковий керівник: Баранова Н.В.	541
РЕНТГЕНІВСЬКІ МЕТОДИ В СТОМАТОЛОГІЇ: ФІЗИЧНІ ОСНОВИ, ДОЗИ, БЕЗПЕКА Георгієва А.В., Науковий керівник: Новікова І.М.	543
РОЗВИТОК НАВИЧОК КРИТИЧНОГО МИСЛЕННЯ ПРИ ВИКЛАДАННІ ДИСЦИПЛІН ФІЗИЧНОЇ ТЕРАПІЇ: ДОСВІД ПЕДАГОГІЧНОЇ ПРАКТИКИ Якунін М.О., Науковий керівник: Карпенко Ю.П.	546
РОЛЬ BDNF У ФОРМУВАННІ СТРЕСОСТІЙКОСТІ ТА ВПЛИВ ФІЗИЧНИХ ВПРАВ Божко О.С., Науковий керівник: Подпалова О.М.	549
РОЛЬ ОКСИДАТИВНОГО СТРЕСУ У РОЗВИТКУ ВІКОВОЇ МАКУЛОДИСТРОФІЇ Фісун К.О., Науковий керівник: Босва Ю.Ю.	552
СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ ГОСТРОГО ПАНКРЕАТИТУ: ПОРІВНЯЛЬНИЙ АНАЛІЗ МАЛОІНВАЗИВНИХ ТА ТРАДИЦІЙНИХ МЕТОДІВ Гасанова Нармін Бакір кизи, Лемехова А.С., Науковий керівник: Ягнюк А.І.	555
ФІЗІОЛОГІЧНІ МЕХАНІЗМИ ВПЛИВУ КАТЕХОЛАМІНІВ ТА ГЛЮКОКОРТИКОЇДІВ НА МЕТАБОЛІЗМ ІМУННИХ КЛІТИН В УМОВАХ СТРЕСУ Шемчук В.О., Науковий керівник: Петрик К.Ю.	558
ЧОТИРИ ФАЗИ ВНУТРІШНЬОВЕННОЇ ІНФУЗІЙНОЇ ТЕРАПІЇ; КОНЦЕПТУАЛЬНА МОДЕЛЬ R.O.S.E. В АНЕСТЕЗІОЛОГІЇ ТА ІНТЕНСИВНІЙ ТЕРАПІЇ Найда В.Д., Науковий керівник: Барановська Н.В.	560

СЕКЦІЯ 27.

ФАРМАЦІЯ ТА ФАРМАКОТЕРАПІЯ

ГЕПАТОТОКСИЧНІСТЬ АЦЕТАМІНОФЕНУ (ПАРАЦЕТАМОЛУ): ФАРМАКОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ ТА КЛІНІЧНЕ ЗНАЧЕННЯ Федишин Є.М., Тимець М.С., Науковий керівник: Данильців Л.О.	563
--	-----

СЕКЦІЯ 28.

ФІЗИЧНА КУЛЬТУРА, СПОРТ ТА ФІЗИЧНА ТЕРАПІЯ

ВПЛИВ ФІЗИЧНОГО ВИХОВАННЯ НА СТРЕСОСТІЙКІСТЬ ТА ПСИХІЧНУ ВИТРИВАЛІСТЬ ПРИКОРДОННИКІВ В УМОВАХ СЛУЖБОВОЇ ДІЯЛЬНОСТІ Кардаш А.В., Славута В.О., Брошко Н.І., Науковий керівник: Рефель В.І.	566
---	-----

Гасанова Гулчін Бакір кизи, здобувач вищої освіти III медичного факультету Харківський національний медичний університет, Україна

Антоненко Дар'я Олегівна, здобувач вищої освіти III медичного факультету Харківський національний медичний університет, Україна

Науковий керівник: Горова Анастасія Ярославівна, канд.мед.наук, доцент кафедри внутрішніх та професійних хвороб Харківський національний медичний університет, Україна

КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ІДІОПАТИЧНОГО ГІПЕРЕОЗИНОФІЛЬНОГО СИНДРОМУ

Вступ. Ідіопатичний гіпереозинофільний синдром (ІГЕС) – це група захворювань з невідомою етіологією, що характеризуються еозинofilією в периферичній крові та запальним ураженням багатьох органів, включаючи серце, легені, шкіру, нервову систему та шлунково-кишковий тракт [1]. За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я, ІГЕС характеризується еозинofilією понад $1,5 \times 10^9/\text{л}$ протягом щонайменше 6 місяців та наявністю ураження органів-мішеней [2]. Поширеність та захворюваність на ІГЕС невідомі, але він вважається рідкісним захворюванням у дітей, яке вражає переважно дорослих віком від 20 до 50 років зі співвідношенням чоловіків та жінок 9:1. Він може призвести до пошкодження клітин та дисфункції органів через вивільнення гранулярних білків. У даній науковій роботі ми описуємо випадок ІГЕС зі шкірними проявами.

Мета роботи. Проаналізувати клінічний кейс ІГЕС у хворого з ураженнями з боку шкірних покривів і визначити складність діагностичної процедури даного діагнозу.

Матеріали та методи. Дослідження проводили шляхом аналізу наукових закордонних літературних джерел, а також використовуючи наукометричну базу PubMed.

Результати та їх обговорення. ІГЕС – це рідкісне захворювання, яке діагностується після виключення інших станів [3]. Виявлено два варіанти: мієлопроліферативний та лімфоцитарний ІГЕС. Демонструємо клінічний кейс лімфоцитарного ІГЕС [4].

Госпіталізовано 54-річного ВІЛ-негативного чоловіка з попереднім діагнозом генералізованого ексfolіативного дерматиту, який тривав 2 місяці. Протягом останніх 12 років спостерігалися сверблячі, еритематозні, незначно вкриті лусками ураження шкіри, переважно на кінцівках. Пацієнт згадував про часті загострення без будь-яких видимих причин і повідомив, що неодноразово отримував лікування від різних дерматологів, таке як місцеве застосування дьогтю/саліцилової мазі, системний метотрексат, антигістамінні препарати, системні та місцеві кортикостероїди, але покращення не спостерігалось. Захворювання прогресувало до еритродермії. Артеріальний тиск коливався від 150/96 до 160/100 мм рт. ст. Пахвові та кілька пахвинних лімфатичних вузлів були збільшені з обох боків. Дослідження шкірних покривів показало ураження всього тіла, включаючи обличчя та шкіру голови з дифузною еритемою, лущенням, легким набряком кінцівок, сухою грубою шкірою рук і ніг, а також гіперкератозом долонь і підшов. На обличчі також

спостерігалася шкірна інфільтрація зі збільшеними складками, що нагадують актинічний ретикулоїд. На слизових оболонках та волоссі на шкірі голови патологічних змін не виявлено. Патології з боку шлунково-кишкової системи не спостерігалася, а обстеження центральної нервової, дихальної, серцево-судинної та опорно-рухового апаратів було в межах норми. Пацієнта обстежили з попереднім діагнозом еритродермічного псоріазу, грибоподібного мікозу та синдрому Сезарі. Клінічний аналіз крові показав нормальний гемоглобін (124 г/л), легкий лейкоцитоз ($11,5 \times 10^9$ клітин/л), еозинофілію (18%), рівень сегментоядерних нейтрофілів (56%), лімфоцитів (13%), моноцитів (6%). У периферичній крові у двох окремих зразках не спостерігалася клітин Сезарі/атипових клітин. Біохімічний аналіз крові, включаючи дослідження функції щитовидної залози, аналіз сечі, кал на наявність яєць гельмінтів та рентген грудної клітки не показали жодних відхилень. Ехокардіограма показала високі зубці Т у грудних відведеннях, що свідчить про гіпертрофію лівого шлуночка, але з нормальною фракцією викиду на ЕхоКГ. Тонкоголкова аспіраційна цитологічна біопсія з пахвового лімфатичного вузла показала реактивну гіперплазію. Біопсія шкіри виявила епідермальну гіперплазію, акантоз, пайломатоз, спонгіоз та папілярний набряк, що свідчать про хронічний спонгіотичний дерматит. Запальний інфільтрат у верхній частині дерми складався переважно з лімфоцитів, еозинофілів та невеликої кількості гістіоцитів і нейтрофілів навколо придатків і кровоносних судин. Ознак васкуліту не спостерігалася. Пацієнта лікували емпірично пероральним івермектином, альбендазолу та азитроміцину для виявлення будь-якої прихованої інфекції/інвазії. Амлодипін було розпочато з приводу гіпертензії.

Внаслідок ймовірності псоріатичної еритродермії йому було призначено лікування пероральним метотрексатом, дезлоратидином та гідроксизиним, а також часте застосування пом'якшувальних засобів (кокосова олія, вазелін). Через дванадцять тижнів хворого знову госпіталізували, покращення стану не визначалося. Повторні обстеження виявили лейкоцитоз ($13,3 \times 10^9$ клітин/л), еозинофілію (25%) та нормальний біохімічний склад крові. Тонкоголкова аспіраційна біопсія з пахвового лімфатичного вузла та біопсія шкіри показали ознаки, які спостерігалися раніше. Рівень IgE у сироватці крові був підвищений (289 МО/мл, референтний діапазон = 20-80 МО/мл), профіль інших імуноглобулінів був в межах норми. Імуногістохімічне дослідження було позитивним для CD3 та CD4 та негативним для CD7 та CD8. Сироватковий вітамін B12, триптаза та тропонін Т були нормальними. Комп'ютерна томографія грудної клітки та ультразвукове дослідження черевної порожнини не виявили патологічних змін. Дослідження кісткового мозку показало мієлопоез з 11% еозинофілів, нормальний еритропоез та мегакаріопоез, а також відсутність аномальних клітин. Перебудови гена FIP1L1--PDGFR α не виявлено. Після встановлення діагнозу лімфоцитарної ІГЕС пацієнта лікували гідроксикарбамідом, перорально преднізолоном, антигістамінними препаратами та пом'якшувальним засобом. Через 12 тижнів свербіж зменшився, і було відзначено значне покращення еритродермії.

Висновки. Проаналізувавши літературні джерела, ми дійшли висновку, що ІГЕС - рідкісний стан, що потребує раннього лікування для запобігання серйозному пошкодженню органів-мішеней. Дерматологічні прояви можуть затримати постановку діагнозу і суттєво вплинути на фізичний і психологічний стан пацієнта.

Цей випадок демонструє важливість широкої диференціальної діагностики еритродермії і своєчасного лікування.

Список використаних джерел:

1. Wu P, Chen Y, Zhang H, Li C. Idiopathic hypereosinophilic syndrome presenting with multiple organ damage: A case report. *Medicine (Baltimore)*. 2019 Mar;98(10):e14532. doi: 10.1097/MD.00000000000014532. PMID: 30855439; PMCID: PMC6417528.
2. Pallesen KAU, Herlin T, Holm M, Høst C, Christiansen M, Ramsing M, Rasmussen MK, Sommerlund M. Idiopathic hypereosinophilic syndrome: A rare diagnosis in children. *Clin Case Rep*. 2020 Sep 14;8(10):2013-2016. doi: 10.1002/ccr3.3165. PMID: 33088541; PMCID: PMC7563636.
3. Abo Shdid R, Azrieh B, Alebbi S, Mansour S, Naeem M. Idiopathic Hypereosinophilic Syndrome with Multiple Organ Involvement. *Case Rep Oncol*. 2021 Mar 2;14(1):249-255. doi: 10.1159/000511396. PMID: 33776712; PMCID: PMC7983584.
4. Mahajan VK, Singh R, Mehta KS, Chauhan PS, Sharma S, Gupta M, Rawat R. Idiopathic hypereosinophilic syndrome: a rare cause of erythroderma. *J Dermatol Case Rep*. 2014 Dec 31;8(4):108-14. doi: 10.3315/jdcr.2014.1185. PMID: 25621091; PMCID: PMC4299705.

НАУКОВЕ ВИДАННЯ

МАТЕРІАЛИ ІХ МІЖНАРОДНОЇ
СТУДЕНТСЬКОЇ НАУКОВОЇ КОНФЕРЕНЦІЇ

**«КОНЦЕПТ НАУКИ ХХІ: СТРАТЕГІЇ,
МЕТОДИ ТА НАУКОВІ ІНСТРУМЕНТИ»**

26 грудня 2025 рік • м. Ужгород, Україна

Українською та англійською мовами

*Всі матеріали пройшли перевірку на плагіат та експертизу за формальними ознаками
(форматування, стиль мови, оформлення цитувань та списку використаних джерел).
За точність викладеного матеріалу відповідальність несуть автори та їх наукові керівники.
Організаційний комітет не завжди поділяє позицію авторів.*

Підписано до друку 26.12.2025.

Папір офсетний. Цифровий друк. Формат 60×84/16.

Гарнітура Times New Roman, Poiret One та Arial.

Умовно-друк. арк. 34,53. Замовлення № 25/012.

Тираж: 100 екземплярів. Віддруковано з готового оригінал-макету.

Контактна інформація організаційного комітету:

Громадська організація «Молодіжна наукова ліга»
21037, Україна, м. Вінниця, вул. Зодчих, 40, офіс 103
Телефони: +38 098 1948380; +38 098 1526044
E-mail: info@liga.science | URL: www.liga.science

Видавець: ТОВ «УКРЛОГОС Груп».

21037, Україна, м. Вінниця, вул. Зодчих, 18, офіс 81. E-mail: info@ukrlogos.in.ua
Свідоцтво суб'єкта видавничої справи: ДК № 7860 від 22.06.2023.