

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ  
НАЦІОНАЛЬНИЙ ФАРМАЦЕВТИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ  
КАФЕДРА ФІЗИЧНОЇ РЕАБІЛІТАЦІЇ І ЗДОРОВ'Я**



**VIII науково-практична конференція  
студентів та молодих вчених з міжнародною участю**

**«ВІД ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ ТА КЛІНІЧНОЇ ПАТОФІЗІОЛОГІЇ  
ДО ДОСЯГНЕНЬ СУЧАСНОЇ МЕДИЦИНИ І ФАРМАЦІЇ»**

**15 травня 2026 р.  
ХАРКІВ – Україна**

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ  
НАЦІОНАЛЬНИЙ ФАРМАЦЕВТИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ  
КАФЕДРА ФІЗИЧНОЇ РЕАБІЛІТАЦІЇ І ЗДОРОВ'Я**



**VIII науково-практична конференція  
студентів та молодих вчених з міжнародною участю**

**«ВІД ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ ТА КЛІНІЧНОЇ ПАТОФІЗІОЛОГІЇ  
ДО ДОСЯГНЕНЬ СУЧАСНОЇ МЕДИЦИНИ І ФАРМАЦІЇ»**

**15 травня 2026 р.  
ХАРКІВ – Україна**

**MINISTRY OF HEALTH OF UKRAINE  
NATIONAL UNIVERSITY OF PHARMACY  
DEPARTMENT OF PHYSICAL REHABILITATION AND HEALTH**



**VIII scientific and practical conference**

**of students and young scientists with international participation**

**«FROM EXPERIMENTAL AND CLINICAL PATHOPHYSIOLOGY TO THE  
ACHIEVEMENTS OF MODERN MEDICINE AND PHARMACY»**

**May 15, 2026  
KHARKIV – Ukraine**

УДК 615.1:616 (043.2)

**Редакційна колегія:** проф. Кухтенко О. С., проф. Рубан О. А., доц. Таможанська Г. В., проф. Кононенко Н. М., доц. Селюкова Н. Ю.

Посвідчення Державної наукової установи «Український інститут науково-технічної експертизи та інформації» № 823 від 17.11.2025 р.

Від експериментальної та клінічної патофізіології до досягнень сучасної медицини і фармації : матеріали VIII науково-практичної конференції студентів та молодих вчених з міжнародною участю, м. Харків, 15 травня 2026 р. Х. : НФаУ, 2026. 257 с.

Збірник містить матеріали VII науково-практичної конференції студентів та молодих вчених з міжнародною участю «Від експериментальної та клінічної патофізіології до досягнень сучасної медицини і фармації». В матеріалах конференції розглянуто сучасні проблеми медицини і фармації: молекулярні основи патології, клітинні та гуморальні механізми розвитку захворювань; роль генетичних факторів у патогенезі захворювань; механізми розвитку патологічних процесів і хвороб; вікова патофізіологія; проблемні аспекти хвороб цивілізації; клінічна патофізіологія; інтервенційні методи діагностики та лікування; питання викладання патофізіології; експериментальна терапія найбільш поширених захворювань; фармакологічна корекція патологічних процесів; проблеми та перспективи створення лікарських препаратів різної спрямованості дії (лікувально-косметичних, гомеопатичних, ветеринарних, екстемпоральних); створення нутрицевтичних засобів та виробів медичного призначення; нанотехнології у фармації; таргетна терапія захворювань людини; трансляційна медицина, новітні технології діагностики та лікування; біомедичні технології; вплив сучасних технологій на здоров'я людини; фізична терапія та рекреаційно-оздоровчі технології; ментальне здоров'я та інновації у медико-психологічній реабілітації військовослужбовців в умовах воєнного стану; глобальні проблеми громадського здоров'я.

Для широкого кола наукових і практичних працівників медицини та фармації.

UDC 615.1:616 (043.2)

**Editorial board:** prof. Kukhtenko O. S., prof. Ruban O. A., doc. Tamozhanska G. V., prof. Kononenko N. M., doc. Seliukova N. Yu.

Certificate of the State scientific organization «Ukrainian Institute of Scientific and Technical Expertise and Information» № 823 dated 17.11.2025.

From experimental and clinical pathophysiology to the achievements of modern medicine and pharmacy : collected papers of VIII<sup>th</sup> scientific and practical conference of students and young scientists with international participation, Kharkiv, May 15, 2026. Kh. : NUPh, 2026. 257 p.

Collected papers includes the materials of VII<sup>th</sup> scientific and practical conference of students and young scientists with international participation «From experimental and clinical pathophysiology to the achievements of modern medicine and pharmacy». The modern problems of pathophysiology were considered the materials of the Conference: molecular basis of pathology, cellular and humoral mechanisms of disease development; role of genetic factors in the pathogenesis of diseases; mechanisms of pathological processes and diseases development; age-related pathophysiology; problematic aspects of the diseases of civilization; clinical pathophysiology; interventional methods of diagnosis and treatment; issues of pathophysiology teaching; experimental therapy of the most common diseases; pharmacological correction of pathological processes; problems and prospects for the development of medicines with different orientation of action (medical and cosmetic, homeopathic, veterinary, and extemporaneous preparation); development of nutraceutical drugs and medical products; nanotechnology in pharmacy; targeted therapy of human diseases; translational medicine; the latest diagnostic and treatment technologies; biomedical technologies; impact of modern technologies on human health; physical therapy and recreational health technologies; mental health and innovations in medical and psychological rehabilitation of military personnel under martial law; global public health issues.

For a wide audience of scientific and practitioners of medicine and pharmacy.

UDC 615.1:616 (043.2)

© NUPh, 2026

### ЗМІСТ

PERFUMES AS A FACTOR IN INDOOR AIR POLLUTION: AWARENESS AND BEHAVIOURAL RISKS AMONG MEDICAL STUDENTS	
<b>Bohachova O. S., Shcherbakova S. O.</b>	15
SEMAGLUTIDE IN THE TREATMENT OF NON-CIRRHOTIC METABOLIC DYSFUNCTION-ASSOCIATED STEATOHEPATITIS WITH F2–F3 FIBROSIS: CURRENT EVIDENCE AND IMPLICATIONS FOR UKRAINIAN CLINICAL PRACTICE	
<b>Dunaieva I. P., Doroshenko O. M.</b>	17
PHYSIOLOGICAL AND HEALTH EFFECTS OF WHOLE BLOOD DONATION IN REGULAR DONORS	
<b>Gradziuk M., Tkaczenko H., Kurhaluk N.</b>	19
USE OF MODERN INFORMATION TECHNOLOGIES IN MEDICINE AND THEIR IMPACT ON THE HEALTH OF STUDENTS OF HIGHER MEDICAL INSTITUTIONS	
<b>Hryshko Yu. M.</b>	23
CANNABIGEROL REDUCES EPILEPTIC DISCHARGES IN 4-AP MODEL OF EPILEPSY IN RAT BRAIN SLICES	
<b>Klymenko M. Y., Isaev D. S</b>	25
MITOCHONDRIAL IMPAIRMENT AND OXIDATIVE STRESS IN ALZHEIMER’S AND PARKINSON’S DISEASES: PATHOGENESIS AND TREATMENTS	
<b>Klymenko O. O., Mankovska I. M., Gonchar O. O., Karasevich N. V., Karaban I. M.</b>	26
HYPOXIC EFFECTS IMPROVE THE HEALING PROCESS OF LIMB WOUNDS IN CASE OF BLOOD LOSS DURING TOURNIQUET APPLICATION IN RATS	
<b>Kozlovska M., Bakunovsky O., Vasylenko M., Vashchenko N., Portnychenko A.</b>	28
THE EFFECT OF HYPOXIC PRECONDITIONING ON THE STRUCTURE OF THE LIVER IN SEVERE HYPOXIA AND BLOCKADE OF PHOSPHOINOSITIDE-3-KINASE IN RATS	
<b>Kozlovska M., Babicheva V., Rozova K., Vashchenko N., Vasylenko M., Portnychenko A.</b>	29
DIETARY BIOACTIVES AS EPIGENETIC MODULATORS OF ADOLESCENT METABOLIC AND NEUROENDOCRINE DEVELOPMENT	
<b>Kurhaluk N., Tkaczenko H.</b>	31
CONTEMPORARY NON-SURGICAL TREATMENT OF OBESITY	
<b>Mazur Z., Tkaczenko H., Kurhaluk N.</b>	35
FROM STATIC STATES TO PROCESS DYNAMICS: A FUNCTIONAL–PROTOTYPICAL APPROACH TO THE STUDY OF IDIOPATHIC DISEASES	
<b>Midlovets K., Kybenko D., Falarin B., Tytar O.</b>	39

EFFECTIVENESS OF PHYSICAL EXERCISE IN THE PREVENTION OF BONE AND MUSCLE TISSUE DEGRADATION IN THE STAGES OF PERI- AND EARLY POSTMENOPAUSE	
<b>Seliukova N. Yu.</b>	42
HYGIENIC ASSESSMENT OF VITAMIN D INTAKE AND FACTORS INFLUENCING ITS LEVELS AMONG VARIOUS POPULATION GROUPS	
<b>Tarasova Ye. V., Radlovska Yu. V., Gerasymenko O. I.</b>	43
TESTICULAR BIOCHEMICAL INDICES OF RATS WITH JUVENILE-ONSET METABOLIC SYNDROME PHARMACOLOGIC CORRECTION	
<b>Tkachenko O. Ye., Kalachinskaya M. M., Bondarenko L. B., Shayakhmetova G. M., Kovalenko V. M.</b>	45
DIETARY NITRATES AND BETALAINS IN BLOOD PRESSURE REGULATION	
<b>Tkaczenko H., Kurhaluk N.</b>	48
VISUALIZATION OF AMYLOID PATHOLOGY AND NEUROINFLAMMATORY CHANGES IN ALZHEIMER'S DISEASE BRAIN TISSUE USING MULTIPLEX IMMUNOFLUORESCENCE	
<b>Voloshyn I. O.</b>	53
НЕЙРОПРОТЕКТОРНИЙ ВПЛИВ ВОДОРОЗЧИННОЇ ФОРМИ КВЕРЦЕТИНУ ПРИ ПОВТОРЮВАНІЙ ЛЕГКІЙ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВІЙ ТРАВМІ НА ТЛІ ХРОНІЧНОЇ АЛКОГОЛЬНОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ	
<b>Адамович І. М.</b>	55
ВПЛИВ АКТИВАЦІЇ P38 НА L-АРГІНІН-ЗАЛЕЖНУ ПРОДУКЦІЮ ОКСИДУ АЗОТУ У СЕРЦІ ЩУРІВ ЗА УМОВ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ	
<b>Акімов О. Є.</b>	57
СУЧАСНА ФАРМАКОТЕРАПІЯ В УМОВАХ ПОЛІФАРМАЦІЇ: ПРОБЛЕМИ ТА РІШЕННЯ	
<b>Алексєєва О. А.</b>	58
ЛІКУВАННЯ КЕЛОЇДУ ПРИВУШНОЇ ОБЛАСТІ. КРІОТЕРАПІЯ	
<b>Андрєєв О. В., Тагунова І. К., Гуца С. Г.</b>	60
ПОРІВНЯННЯ ЧАСТОТИ ЕКЗОГЕННИХ ТА ЕНДОГЕННИХ ФАКТОРІВ У РОДИНАХ ДІВЧАТ З ОЛІГОМЕНОРЕЄЮ ТА АНОМАЛЬНИМИ МАТКОВИМИ КРОВОТЕЧАМИ, ЩО КОМОРБІДНІ З ПСИХІЧНИМИ РОЗЛАДАМИ, ПІД ЧАС ВОЄННИХ ДІЙ В УКРАЇНІ	
<b>Багацька Н. В.</b>	62
СУЧАСНІ ПРОБЛЕМИ ТА ПЕРСПЕКТИВИ ФАРМАКОТЕРАПІЇ КАРІОЗНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ	
<b>Близнюк Є. Ю. Орлова К. О. Шевченко К. С.</b>	64

<b>АЛЬТЕРНАТИВНИЙ МЕТОД СИНТЕЗУ АЗАТІОПРИНУ З ВИКОРИСТАННЯМ ПРИНЦИПІВ ЗЕЛЕНОЇ ХІМІЇ</b>	
<b>Бурла Ю. Г.</b>	65
<b>ОСОБЛИВОСТІ КОМОРБІДНОГО ПЕРЕБІГУ ХРОНІЧНОГО ОБСТРУКТИВНОГО ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ ТА ІШЕМІЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ</b>	
<b>Вакуленко А. І., Садовенко О. Л.</b>	66
<b>РІВЕНЬ АКТИВНИХ ФОРМ КИСНЮ В КЛІТИНАХ ПРИ КОМБІНОВАНОМУ ЗАСТОСУВАННІ РОЗГАЛУЖЕНИХ ПОЛІМЕРІВ ДЕКСТРАН-КО-ПОЛІАКРИЛАМІД ТА ФОТОСЕСИБІЛІЗАТОРІВ ХЛОРИНОВОГО РЯДУ</b>	
<b>Вірич П. А., Куцевол Н. В., Єщенко М. О., Распертова І. В., Вірич П. А.</b>	68
<b>ХАРАКТЕРИСТИКИ СПЕРМАТОГЕННОГО ЕПІТЕЛІУ ЩУРІВ З РІЗНОЮ СТАТЕВОЮ ЗРІЛІСТЮ ТА ІМУНОЛОГІЧНИМ СТАТУСОМ</b>	
<b>Волкова Н. О., Степанюк Л. В., Юхта М. С., Гольцев А. М.</b>	70
<b>МОБІЛЬНІ ЗАСТОСУНКИ, ЯК ІНСТРУМЕНТ МОНІТОРИНГУ МЕНТАЛЬНОГО СТАНУ ВІЙСЬКОВОСЛУЖБОВЦІВ У ПЕРІОД МІЖ РОТАЦІЯМИ</b>	
<b>Воловідник М. Р., Петришен О. І.</b>	71
<b>КОМПЛЕКСНИЙ АНАЛІЗ НЕЙРОТЕХНОЛОГІЙ ТА НЕЙРОПРОТЕЗУВАННЯ НАСТУПНОГО ПОКОЛІННЯ</b>	
<b>Ганчева О. В., Грекова Т. А., Мельнікова О. В., Каджарян Є. В.</b>	74
<b>АНАЛІЗ ВПЛИВУ СУЧАСНИХ ЕКЗОГЕННИХ ФАКТОРІВ НА СИСТЕМНЕ ЗАПАЛЕННЯ ТА РОЗВИТОК КАРДІОМЕТАБОЛІЧНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ</b>	
<b>Ганчева О. В., Грекова Т. А., Мельнікова О. В., Каджарян Є. В.</b>	77
<b>СПАДКОВА СХИЛЬНОСТЬ ДО ЕНДОКРИННИХ ЗАХВОРЮВАНЬ ТА НЕСПРИЯТЛИВІ ЧИННИКИ СЕРЕДОВИЩА В СІМ'ЯХ ДІТЕЙ ТА ПІДЛІТКІВ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 1 ТИПУ НА ТЛІ ВІЙНИ В УКРАЇНІ</b>	
<b>Глотка Л. І.</b>	81
<b>ВІДНОСНО ІНДУКЦІЇ СОЛІДНОЇ ФОРМИ КАРЦИНОМИ ЕРЛІХА: ЗНАЧУЩІСТЬ ЛОКАЛІЗАЦІЇ ВВЕДЕННЯ ПУХЛИННИХ КЛІТИН</b>	
<b>Гольцев А. М., Гаєвська Ю. О., Бондарович М. О., Дубрава Т. Г.</b>	83
<b>АНІМАЛОТЕРАПІЯ (КАНІСТЕРАПІЯ) ЯК ІННОВАЦІЙНИЙ КОМПОНЕНТ МЕДИКО-ПСИХОЛОГІЧНОЇ РЕАБІЛІТАЦІЇ В ГОСПІТАЛЬНИХ УМОВАХ</b>	
<b>Гоменюк А. Б., Петришен О. І.</b>	84
<b>ТРАНСФОРМАЦІЯ МІКРОБІОМУ КИШЕЧНИКА ПІД ВПЛИВОМ МІКРОПЛАСТИКУ: СУЧАСНІ ПОГЛЯДИ ТА РИЗИКИ</b>	
<b>Гречка О. О., Вівсяник В. В., Середюк С. Ю.</b>	86

<b>5-ХЛОРО-[4-(ТІАЗОЛІДИН-5-ІЛІДЕН)МЕТИЛ]ПРОЛ-3-КАРБОКСИЛАТИ ТА КАРБОНОВІ КИСЛОТИ: СИНТЕЗ ТА АНТИМІКРОБНА АКТИВНІСТЬ</b>	
<b>Грозав А. М., Мартинюк Е. В., Петеляк О. Е.</b>	89
<b>ПЕРОРАЛЬНІ ЦЕФАЛОСПОРИНИ В СТРУКТУРІ СПОЖИВАННЯ АНТИБАКТЕРІАЛЬНИХ ПРЕПАРАТІВ В УКРАЇНІ</b>	
<b>Грудницький О. О., Зайченко Г. В.</b>	90
<b>СУЧАСНИЙ ПОГЛЯД НА ЕНДОТЕЛІАЛЬНУ ДИСФУНКЦІЮ ЯК ПРОВІДНИЙ МЕХАНІЗМ СУДИННОГО УШКОДЖЕННЯ</b>	
<b>Гура Д. М.</b>	92
<b>ДОСЛІДЖЕННЯ КОРИГУЮЧОЇ ДІЇ ТУФО-ПЕЛОЇДІВ ПРИ МОДЕЛЮВАННІ МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ</b>	
<b>Гуца С. Г., Бахолдіна О. І., Олешко О. Я., Ярошенко Н. О., Погребний А. Л.</b>	95
<b>ОСОБЛИВОСТІ МОРФОЛОГІЇ GFAP-ПОЗИТИВНИХ КЛІТИН БАЗАЛЬНОГО МАГНОЦЕЛЮЛЯРНОГО ЯДРА ГОЛОВНОГО МОЗКУ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИХ ЩУРІВ ПІСЛЯ ВПЛИВУ ІНТРАЦЕРЕБРОВЕНТРИКУЛЯРНОГО ВВЕДЕННЯ КОЛХІЦИНУ ТА НА ТЛІ РАНЬОГО ЗАСТОСУВАННЯ НЕЙРОПРОТЕКТОРІВ</b>	
<b>Данукало М. В.</b>	98
<b>ПАТОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ГІПОФІЗА У ЩУРИЦЬ З ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЮ ВИБУХО-ІНДУКОВАНОЮ ТРАВМОЮ ГОЛОВНОГО МОЗКУ</b>	
<b>Дворецький Д. Д., Козлов С. В.</b>	100
<b>ПОЄДНАННЯ НАВЧАННЯ І ДОСЛІДЖЕНЬ ПІД ЧАС ВИВЧЕННЯ ЗДОБУВАЧАМИ ОСВІТИ ПАТОФІЗІОЛОГІЇ</b>	
<b>Денисенко С. В., Костенко В. О., Акімов О. Є., Міщенко А. В., Соловійова Н. В., Назаренко С. М., Заколюдна О. Е.</b>	102
<b>АЛЬТЕРНАТИВНА СИСТЕМА CRISPR-CAS У БОРОТБІ З АНТИБІОТИКОРЕЗИСТЕНТНІСТЮ</b>	
<b>Дзюбенко А. С., Опришко В. І.</b>	104
<b>МЕХАНІЗМИ ФОРМУВАННЯ ПЕРИФЕРИЧНОЇ ІМУНОЛОГІЧНОЇ ТОЛЕРАНТНОСТІ ТА ЇЇ РОЛЬ У ПІДТРИМЦІ ІМУННОГО ГОМЕОСТАЗУ</b>	
<b>Дзюбенко А. С., Трясак Н. С.</b>	107
<b>ПЕРСПЕКТИВИ ВИКОРИСТАННЯ ФІТОЕСТРОГЕНІВ ДЛЯ ПОПЕРЕДЖЕННЯ ГЛЮКОКОРТИКОЇДНОГО ОСТЕОПОРОЗУ</b>	
<b>Долгушин О. О., Макаренко О. А.</b>	110
<b>ДОКЛІНІЧНЕ ОБҐРУНТУВАННЯ ФАРМАКОЛОГІЧНИХ ВЛАСТИВОСТЕЙ ТА БЕЗПЕКИ НОВОГО МІСЦЕВОГО КРОВОСПИННОГО ЗАСОБУ</b>	
<b>Дорошенко К. М., Зайченко Г. В.</b>	112

<b>ПАТОФІЗІОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ МІТОХОНДРІАЛЬНОЇ ДИСФУНКЦІЇ ГІПОКАМПА ТА НИРОК ПРИ ХВОРОБИ АЛЬЦГЕЙМЕРА: ВІКОВІ ОСОБЛИВОСТІ ТА ВПЛИВ КАРБАЦЕТАМУ</b>	
<b>Дрезналь Є. П., Кметь Т. І.</b>	114
<b>МОДИФІКАЦІЯ ЗНЕБОЛЮЮЧОЇ АКТИВНОСТІ ЦЕЛЕКОКСИБУ КРІОЕКСТРАКТОМ СЕРЦЯ В УМОВАХ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ІМУНОЗАПАЛЬНОГО АРТРИТУ</b>	
<b>Дробнер І. Г., Гладких Ф. В., Студент В. О.</b>	117
<b>СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО ФАРМАКОТЕРАПІЇ ХВОРОБИ ПАРКІНСОНА З ТОЧКИ ЗОРУ ДОКАЗОВОЇ МЕДИЦИНИ</b>	
<b>Жаботинська Н. В.</b>	120
<b>МОЖЛИВОСТІ ЗАСТОСУВАННЯ АПАРАТУ ІЗ ШТУЧНИМ ІНТЕЛЕКТОМ ДЛЯ ОЦІНКИ ГІПЕРПІГМЕНТАЦІЇ ОБЛИЧЧЯ</b>	
<b>Жаботинська Н. В., Лавренюк Є. І.</b>	121
<b>ЗМІНИ КЛІМАТУ ЯК ТРИГЕРИ ПОРУШЕННЯ ГОМЕОСТАЗУ: ПАТОФІЗІОЛОГІЧНІ МЕХАНІЗМИ ТА МЕДИКО-БІОЛОГІЧНІ НАСЛІДКИ</b>	
<b>Забродський І. С., Кушнір О. В.</b>	122
<b>КЛІНІКО-ІНСТРУМЕНТАЛЬНІ КРИТЕРІЇ РІЗНИХ ФЕНОТИПІВ ХРОНІЧНОЇ СЕРЦЕВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ</b>	
<b>Заяць З. Є., Заяць М. М.</b>	125
<b>МУЛЬТИДИСЦИПЛІНАРНИЙ РЕАБІЛІТАЦІЙНИЙ ПІДХІД ПІСЛЯ ЕНДОПРОТЕЗУВАННЯ КУЛЬШОВОГО СУГЛОБА</b>	
<b>Земляна А. О., Рибак В. А.</b>	127
<b>ВИКОРИСТАННЯ ШТУЧНОГО ІНТЕЛЕКТУ В ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНІЙ ТАКТИЦІ ЗНЕБОЛЮВАННЯ У ПАЦІЄНТІВ З ОПІКАМИ З АКЦЕНТОМ НА ГАБАПЕНТИНОЇДИ</b>	
<b>Знамеровський С. Г.</b>	130
<b>МОНІТОРИНГ ТА КОРЕКЦІЯ КАРІЄСОГЕННОГО ВПЛИВУ ЕКЗОГЕННОГО СЕРЕДОВИЩА У ДІТЕЙ З ВИКОРИСТАННЯМ ПРОТОКОЛУ САМВРА</b>	
<b>Івашку Л. В.</b>	131
<b>НЕІНВАЗИВНА ОЦІНКА РАННІХ ІШЕМІЧНО-ГІПОКСИЧНИХ ЗМІН ТКАНИН НИЖНЬОЇ КІНЦІВКИ ПРИ КОРОТКОЧАСНОМУ НАКЛАДІННІ ТУРНИКЕТА</b>	
<b>Кийко П. А., Ковальцова М. В.</b>	133
<b>КОГНІТИВНІ ТА СОМАТИЧНІ ПРОЯВИ ХРОНІЧНОГО НЕПЕРЕДБАЧУВАНОВОГО СТРЕСУ У ЛАБОРАТОРНИХ ЩУРІВ</b>	
<b>Кириленко Н. А., Пищенко О. С., Бендас С. І., Тихонова С. Є., Сушко А. М.</b>	136
<b>МЕТАБОЛІЧНЕ ПЕРЕПРОГРАМУВАННЯ СИНТЕЗУ НУКЛЕОТИДІВ ЯК МЕХАНІЗМ ВИЖИВАННЯ ПУХЛИННИХ КЛІТИН</b>	
<b>Ковальова Н. С., Денисенко С. А.</b>	140

<b>АРТЕРІАЛЬНА ГІПЕРТЕНЗІЯ - ПАНДЕМІЯ ХХІ СТОЛІТТЯ: ПАТОГЕНЕТИЧНА РОЛЬ ЕНДОТЕЛІАЛЬНОЇ ДИСФУНКЦІЇ</b> <b>Ковтонюк Т. І., Дужак Г. В., Самоць І. А., Богомаз Л. М., Чижова В. П.</b>	143
<b>СУЧАСНІ АСПЕКТИ ВИКЛАДАННЯ ПАТОЛОГІЧНОЇ ФІЗІОЛОГІЇ У ЗАКЛАДАХ ВИЩОЇ ОСВІТИ</b> <b>Козлова Ю. В., Бітков М. І.</b>	145
<b>ВПЛИВ НОВОГО КОМБІНОВАНОГО ЗАСОБУ НА ОСНОВІ МОРКВИ ПОСІВНОЇ КОРЕНЕПЛОДІВ ЕКСТРАКТУ ГУСТОГО ТА КВЕРЦЕТИНУ НА ВИЖИВАНІСТЬ ТА МАСУ ЩУРІВ ПРИ ДОКСОРУБІЦИНОВІЙ КАРДІОМІОПАТІЇ</b> <b>Кононенко Н. М., Чікіткіна В. В., Кононенко Т. Р.</b>	147
<b>ПОЛІФЕНОЛИ ЯК МОДУЛЯТОРИ НИЗЬКОІНТЕНСИВНОГО ЗАПАЛЕННЯ ЗА УМОВ ХІРУРГІЧНОЇ ТРАВМИ І ПОСТТРАВМАТИЧНОГО СТРЕСОВОГО РОЗЛАДУ</b> <b>Костенко Г. В., Пузирьов Г. С., Сидоренко А. В., Шкідченко О. І., Шупік О. А.</b>	149
<b>ІННОВАЦІЙНА МОДЕЛЬ «РІВНИЙ-РІВНОМУ»: РОЛЬ ВETERАНСЬКИХ СПІЛЬНОТ У СИСТЕМІ МЕДИКО- ПСИХОЛОГІЧНОЇ ДОПОМОГИ</b> <b>Костинян А. І., Петришен О. І.</b>	151
<b>СИМУЛЯЦІЙНЕ НАВЧАННЯ У МЕДИЧНІЙ ОСВІТІ</b> <b>Кремінська І. Б., Вашків І. А., Ярмолюк Я. М., Кос Л. І.</b>	153
<b>ВИКОРИСТАННЯ ШТУЧНОГО ІНТЕЛЕКТУ У ВИВЧЕННІ МЕДИЦИНИ</b> <b>Кремінська І. Б., Вашків І. А., Матлюк М. П., Кос Л. І.</b>	156
<b>РОЗВИТОК SOFT SKILLS У МАЙБУТНІХ ЛІКАРІВ-СПЕЦІАЛІСТІВ: ПЕДАГОГІЧНИЙ ДОСВІД ТА ПЕРСПЕКТИВИ</b> <b>Кремінська І. Б., Григорська С. І., Демчук В. О.</b>	159
<b>КОМБІНОВАНИЙ ВПЛИВ ДОКСОРУБІЦИНУ ТА ІНДУКЦІЙНОЇ ПОМІРНОЇ ГІПЕРТЕРМІЇ НА КАРДІОГЕМОДИНАМІЧНИЙ ПРОФІЛЬ ТВАРИН З САРКОМОЮ-45</b> <b>Крупко К. М., Орел В. Б., Хецуріані М. Р., Мись Л. А., Досенко В. Є., Орел В. Е.</b>	161
<b>ЛЕЙКОЦИТАРНИЙ ІНДЕКС АДАПТАЦІЇ В ОЦІНЦІ НЕСПЕЦИФІЧНИХ РЕАКЦІЙ ОРГАНІЗМУ ТА РІВНЯ СТРЕСУ В ПАЦІЄНТІВ З ПАТОЛОГІЄЮ ХРЕБТА</b> <b>Леонтєєва Ф. С., Морозенко Д. В., Барсукова О. Д., Гусаков І. В.</b>	163
<b>МЕДИКО-БІОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ РІДКІСНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ</b> <b>Лиса О. М.</b>	164
<b>ДОЗОЗАЛЕЖНА ТЕРАПЕВТИЧНА ДІЯ ЛЕЙКОКОНЦЕНТРАТУ КОРДОВОЇ КРОВІ ЛЮДИНИ НА МОДЕЛІ АД'ЮВАНТНОГО АРТРИТУ</b> <b>Луценко О. Д., Дубрава Т. Г., Останков М. В., Бондарович М. О., Сокіл Л. В., Чернишенко Л. Г., Гольцев А. М.</b>	167

<b>СПОСІБ КОРЕКЦІ ПОРУШЕНЬ ФУНКЦІЙ ПЕЧІНКИ У ЩУРІВ ЗА УМОВ ТРИВАЛОГО ЗВУКОВОГО СТРЕСУ</b>	
<b>Макаренко О. А., Схулухіа С. Р.</b>	169
<b>МЕТАБОЛІЧНІ ПОРУШЕННЯ ПРИ ГОСТРІЙ ПЕЧІНКОВІЙ ПОРФІРІЇ</b>	
<b>Максименко К. Г., Денисенко С. А.</b>	171
<b>ВИКОРИСТАННЯ НАНОЧАСТИНОК ДЛЯ ЦІЛЬОВОЇ ДОСТАВКИ ПРОТИПУХЛИННИХ ПРЕПАРАТІВ У ТКАНИНУ ПЕЧІНКИ</b>	
<b>Миронюк А. А., Клименко О. В.</b>	173
<b>ВИКОРИСТАННЯ ЦИФРОВИХ СИМУЛЯЦІЙ У ФОРМУВАННІ ПАТОФІЗІОЛОГІЧНОГО МИСЛЕННЯ СТУДЕНТІВ МЕДИЧНИХ СПЕЦІАЛЬНОСТЕЙ</b>	
<b>Міщенко А. В., Соловійова Н. В., Денисенко С. В., Акімов О. Є., Назаренко С. М., Закоłodна О. Е., Костенко В. О.</b>	176
<b>МАРКЕТИНГОВИЙ МЕНЕДЖМЕНТ У ФАРМАЦІЇ В УМОВАХ ЦИФРОВІЗАЦІЇ: ВПЛИВ ЕЛЕКТРОННИХ СИСТЕМ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я НА ПОВЕДІНКУ СПОЖИВАЧІВ ЛІКАРСЬКИХ ЗАСОБІВ</b>	
<b>Міщенко В. А.</b>	179
<b>ПСИХОЛОГІЧНІ ДЕТЕРМІНАНТИ ТА ДИНАМІКА МОТИВАЦІЇ НАВЧАННЯ ЗДОБУВАЧІВ ОСВІТИ У ВИЩИХ МЕДИЧНИХ НАВЧАЛЬНИХ ЗАКЛАДАХ УКРАЇНИ</b>	
<b>Назаренко С. М., Борисенко В. В., Костенко В. О., Акімов О. Є., Соловійова Н. В., Міщенко А. В., Денисенко С. В., Закоłodна О. Е.</b>	181
<b>МЕТОДОЛОГІЧНІ ЗАСАДИ ФОРМУВАННЯ ПОНЯТЬ ПРО ЕТІОЛОГІЮ ТА ПАТОГЕНЕЗ У ЗДОБУВАЧІВ ОСВІТИ НА КАФЕДРІ ПАТОФІЗІОЛОГІЇ</b>	
<b>Назаренко С. М., Борисенко В. В., Костенко В. О., Акімов О. Є., Соловійова Н. В., Міщенко А. В., Денисенко С. В., Закоłodна О. Е.</b>	184
<b>ВПЛИВ ЛЕТКИХ РЕЧОВИН В СКЛАДІ ПАРФУМІВ НА ЦЕНТРАЛЬНУ НЕРВОВУ СИСТЕМУ І СОН ЛЮДИНИ</b>	
<b>Недбай Є. В., Глушко А. А., Кузнецова М. О.</b>	187
<b>ВАКЦИНМЦІЯ ТА ВІДМОВА ВІД ЩЕПЛЕНЬ ДОРΟΣЛИХ ТА ДІТЕЙ: НАСЛІДКИ ДЛЯ СУСПІЛЬСТВА</b>	
<b>Орловська К. В., Удовиченко А. О., Сердюк Н. О.</b>	189
<b>ВПЛИВ ФОТОБІОМОДУЛЯЦІЙНОЇ ТЕРАПІЇ НА ЕКСПРЕСІЮ РЕГУЛЯТОРНИХ МОЛЕКУЛ ПРИ ЗАГОЄННІ ПОШКОДЖЕНЬ</b>	
<b>Павлов С. Б., Бабенко Н. М., Кумечко М. В., Літвінова О. Б., Березняков В. І.</b>	192
<b>NETOSIS ТА DAMP-ЗАЛЕЖНА АКТИВАЦІЯ ІМУНІТЕТУ ЯК КЛЮЧОВІ МЕХАНІЗМИ РОЗВИТКУ АУТОІМУННИХ УРАЖЕНЬ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ПОРОЖНИНИ РОТА</b>	
<b>Паненко М. В., Коляда О. М.</b>	194

<b>ВПЛИВ ХРОНІЧНОГО СТРЕСУ НА ПОВЕДІНКУ, СТАН АНТИОКСИДАНТНОГО ЗАХИСТУ І ПРОЯВИ ЗАПАЛЕННЯ У ГОЛОВНОМУ МОЗКУ МИШЕЙ</b>	
<b>Пантелеймонова Т. М., Довбинчук Т. В., Лабунець І. Ф., Кащук О. А., Легкоступ Л. А., Чеботарьов М. Д.</b>	196
<b>МОЛЕКУЛЯРНІ МЕХАНІЗМИ ПАТОГЕНЕЗУ СИНДРОМУ ВІЛЬСОНА–КОНОВАЛОВА</b>	
<b>Паращенко М. О., Козлова Ю. В.</b>	198
<b>МАНУАЛЬНА ТЕРАПІЯ ЯК СКЛАДОВА РЕАБІЛІТАЦІЇ ПАЦІЄНТІВ ІЗ ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНИМИ РУБЦЯМИ</b>	
<b>Перець О. В., Іванов В. М.</b>	200
<b>ПОТЕНЦІАЛ ШТУЧНОГО ІНТЕЛЕКТУ В ЕНДОКРИНОЛОГІЇ ТА МЕТАБОЛІЧНИХ ПОРУШЕННЯХ</b>	
<b>Перець О. В.</b>	202
<b>ЗАСТОСУВАННЯ АТФ ПОСЛАБЛЮЄ КУМУЛЯТИВНУ ДЕСЕНСИТИЗАЦІЮ КАНАЛІВ TRPV1 В МЕМБРАНІ НЕЙРОНІВ DRG ЩУРІВ</b>	
<b>Петрушенко О. А., Петрушенко М. О., Лук'янець О. О.</b>	205
<b>ПАТОФІЗІОЛОГІЧНІ МЕХАНІЗМИ СТАТЕВОГО ДИМОРФІЗМУ МІТОХОНДРІАЛЬНОЇ ДИСФУНКЦІЇ ПЕЧІНКИ ПРИ МЕТАБОЛІЧНОМУ СИНДРОМІ</b>	
<b>Прижбило О. М., Кметь О. Г.</b>	207
<b>ВПЛИВ УРБАНІЗОВАНОГО СПОСОБУ ЖИТТЯ НА РОЗВИТОК МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ</b>	
<b>Радаєва І. М., Устянська О. В.</b>	210
<b>КОМПЛЕКСНА ХАРАКТЕРИСТИКА ЗАСОБІВ І МЕТОДІВ ФІЗИЧНОЇ ТЕРАПІЇ ПРИ ПЛОСКОСТОПОСТІ У ДІВЧАТ 10–13 РОКІВ НА ЕТАПІ ДОВГОТРИВАЛОЇ РЕАБІЛІТАЦІЇ</b>	
<b>Рибка М. М., Невелика А. В., Іванов В. М.</b>	213
<b>КОРЕКЦІЯ МЕТАБОЛІЧНИХ І ЗАПАЛЬНИХ ЗМІН КОМБІНОВАНОЮ ДІЄЮ ФЛАВОНОЇДІВ І СТИЛЬБЕНІВ ПРИ ХІРУРГІЧНІЙ ТРАВМІ, ВІДТВОРЕНІЙ В УМОВАХ ПСИХОЕМОЦІЙНОГО СТРЕСУ</b>	
<b>Рябушко Р. М.</b>	215
<b>СЕМАГЛУТИД: ФАРМАКОЛОГІЧНИЙ ПРОРИВ У БОРОТБІ З ОЖИРІННЯМ</b>	
<b>Салівон Г. О., Клименко О. В.</b>	217
<b>ПОРІВНЯЛЬНА ЕФЕКТИВНІСТЬ РІЗНИХ ВИДІВ ФІЗИЧНОЇ АКТИВНОСТІ В ТЕРАПІЇ ДЕПРЕСІВНИХ РОЗЛАДІВ У ЖІНОК У ПЕРИ- ТА ПОСТМЕНОПАУЗІ</b>	
<b>Селюкова Н. Ю.</b>	219
<b>«ОМОЛОДЖЕННЯ» ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 2 ТИПУ: ВИКЛИКИ СУЧАСНОЇ ПЕДІАТРИЧНОЇ ЕНДОКРИНОЛОГІЇ</b>	
<b>Середюк С. Ю., Хлуновська Л. Ю., Гречка О. О.</b>	220

<b>ХІМІЧНИЙ СКЛАД ТА ЧИСЛОВІ ПОКАЗНИКИ ОЛІЇ НАСІННЯ ГАРБУЗА ХОЛОДНОГО ВІДТИСКУ ЯК ОСНОВА ЇЇ СТАНДАРТИЗАЦІЇ</b>	
<b>Середюк Н. Д.</b>	222
<b>ВПЛИВ ТРИБЕСТАНУ НА РЕПРОДУКТИВНУ СИСТЕМУ САМЦІВ ЩУРІВ ІЗ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЮ ГОНАДОПАТІЄЮ</b>	
<b>Смоленко Н. П., Коренєва Є. М., Бречка Н. М., Белкіна І. О., Гуріна О. Е., Мараховський І. О., Бондаренко В. О.</b>	224
<b>ПАРАЗИТИ ЯК ФАКТОР ДІАГНОСТИЧНИХ ПОМИЛОК У КЛІНІЧНІЙ ПРАКТИЦІ</b>	
<b>Сокол О. В., Черниш М. О., Кунецова І. К.</b>	227
<b>ПЕДАГОГІЧНІ СТРАТЕГІЇ ВИКЛАДАННЯ ПАТОЛОГІЧНОЇ ФІЗІОЛОГІЇ У СУЧАСНИХ УМОВАХ</b>	
<b>Соловйова Н. В., Костенко В. О., Міщенко А. В., Акімов О. Є., Денисенко С. В., Назаренко С. М., Закологна О. Е., Кузнецова Т. Ю.</b>	229
<b>ПАРОДОНТОПРОТЕКТОРНА ЕФЕКТИВНІСТЬ КОМПЛЕКСУ БІОЛОГІЧНО АКТИВНИХ РЕЧОВИН РОСЛИН, КОЛАГЕНУ, ВІТАМІНІВ ТА МІНЕРАЛІВ У ЩУРІВ ЗА ШКІДЛИВИХ УМОВ</b>	
<b>Стрижак С. В., Кириленко Н. А., Макаренко О. А.</b>	232
<b>ОПТИМІЗАЦІЯ ФАРМАКОТЕРАПІЇ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО АРТРИТУ ШЛЯХОМ ПОЄДНАНОГО ЗАСТОСУВАННЯ НІМЕСУЛІДУ ТА КРІОЕКСТРАКТУ ПЛАЦЕНТИ</b>	
<b>Студент В. О., Гладких Ф. В., Дробнер І. Г.</b>	234
<b>ЕФЕКТИВНІСТЬ ВИКОРИСТАННЯ БІОЛОГІЧНОГО ЗВОРОТНОГО ЗВ'ЯЗКУ В ФІЗИЧНІЙ ТЕРАПІЇ ПІСЛЯПОЛОГОВОГО СТРЕСОВОГО НЕТРИМАННЯ СЕЧІ</b>	
<b>Таможанська Г. В.</b>	237
<b>ПРАКТИЧНИЙ МОДУЛЬ ЯК МЕХАНІЗМ РЕАЛІЗАЦІЇ ПЕДАГОГІЧНОЇ СКЛАДОВОЇ У ПІДГОТОВЦІ МАГІСТРІВ З ФІЗИЧНОЇ ТЕРАПІЇ</b>	
<b>Таможанська Г. В., Чікіткіна В. В.</b>	238
<b>МОЖЛИВОСТІ ФІЗИЧНОЇ РЕАБІЛІТАЦІЇ ПАЦІЄНТІВ ІЗ ОНКОЛОГІЧНИМИ ЗАХВОРЮВАННЯМИ</b>	
<b>Таможанська Г. В., Чікіткіна В. В.</b>	240
<b>ФІТОХІМІЧНИЙ ПОТЕНЦІАЛ ПРЕДСТАВНИКІВ ПОРЯДКУ BRASSICALES ЯК ДЖЕРЕЛ ПЕРОКСИДАЗИ ТА БІОАКТИВНИХ ІЗОТІОЦІАНАТІВ</b>	
<b>Устянська О. В., Радаєва І. М., Грицук О. І.</b>	243
<b>ПАТОФІЗІОЛОГІЧНЕ ОБҐРУНТУВАННЯ ЗАСТОСУВАННЯ МЕТОДІВ МАНУАЛЬНОЇ ТЕРАПІЇ ПРИ ХРОНІЧНОМУ БОЛЬОВОМУ СИНДРОМІ ПОПЕРЕКОВОГО ВІДДІЛУ</b>	
<b>Фотін Д. М., Рибак В. А.</b>	246

<b>РОЛЬ ЕКЗОСОМ В РЕГУЛЯЦІЇ ЗАПАЛЕННЯ НА МОЛЕКУЛЯРНО-КЛІТИННОМУ РІВНІ</b>	
<b>Шакер А. О., Шутова Н. А.</b>	248
<b>ПАТОФІЗІОЛОГІЯ СТРЕСУ В УМОВАХ МЕГАПОЛІСІВ</b>	
<b>Шерстяних П. С., Кононенко А. Г.</b>	250
<b>ТЕХНОЛОГІЯ ПОТЕРАПІЇ В СИСТЕМІ ФІЗИЧНОЇ ТА ПСИХОЛОГІЧНОЇ РЕАБІЛІТАЦІЇ ВІЙСЬКОВИХ ІЗ ПОРУШЕННЯМИ ОПОРНО-РУХОВОГО АПАРАТУ</b>	
<b>Шпанькова Є. С., Петришен О. І.</b>	252
<b>ЗМІНИ ПРОДУКЦІЇ ТА МЕТАБОЛІЗМУ ОКСИДУ АЗОТУ В СЛЬОЗОВИХ ЗАЛОЗАХ ЩУРІВ ЗА УМОВ ПОСТТРАВМАТИЧНОГО СТРЕСОВОГО РОЗЛАДУ</b>	
<b>Шупік О. А.</b>	254
<b>ВПЛИВ RHODIOLAE EXTRACTUM FLUIDUM НА АКТИВНОСТІ КАТАЛАЗИ В КРОВІ ЩУРІВ ЗІ СКОПОЛАМІН-ІНДУКОВАНОЮ НЕЙРОДЕГЕНЕРАЦІЄЮ</b>	
<b>Яремій К. М., Яремій І. М., Царик Н. В., Курчак О. Д.</b>	256

## **PERFUMES AS A FACTOR IN INDOOR AIR POLLUTION: AWARENESS AND BEHAVIOURAL RISKS AMONG MEDICAL STUDENTS**

**Bohachova O. S., Shcherbakova S. O.**

*Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine*

[os.bohachova@knmu.edu.ua](mailto:os.bohachova@knmu.edu.ua)

**Introduction.** Modern people spend most of their time indoors, yet indoor air quality is often poorer than outdoor air quality. One of the major sources of indoor chemical pollution is volatile organic compounds (VOCs) emitted from personal care products and perfumed items. According to the scientific literature, perfumed products can release an average of 156 different VOCs, 42 of which are classified as toxic or potentially hazardous. In Ukraine, there is currently no regulation of "fragrance-free policies" in healthcare facilities, underscoring the need to assess future doctors' awareness of this issue.

**Aim.** To assess medical students' awareness of the chemical composition of perfumes and their impact on indoor air quality, as well as to identify common behavioural risks associated with the use of scented products.

**Materials and methods.** The study was conducted in two stages: an analysis of academic sources and an anonymous online survey using Google Forms. Sixty students from Kharkiv National Medical University took part in the survey. Among the respondents, 49 (81.7%) were women and 11 (18.3%) were men. Age distribution: 18-20 years – 46 people (76.7%), 21-23 years – 12 (20.0%), 24-27 years – 1 (1.7%), over 27 years – 1 (1.7%). The sample included students from all years of study: 1st year – 14 (23.3%), 2nd year – 27 (45.0%), 3rd year – 5 (8.3%), 4th year – 4 (6.7%), 5th-6th years – 10 (16.7%). The questionnaire consisted of 22 questions and covered knowledge of VOCs and sick building syndrome, the labelling of cosmetic products, vulnerable population groups, and daily habits regarding the use of fragranced products, as well as attitudes towards "fragrance-free" principles.

**Results.** Analysis of the pattern of use of scented products showed that 55 respondents (91.7%) used perfume, 46 (76.7%) used spray deodorant, 38 (63.3%) used body cream, scented shampoo or conditioner – 31 (51.7%), and scented washing powder – 27 (45.0%). At least occasionally or regularly, 55 people (91.7%) use air fresheners or scented candles. Frequency of perfume use: daily – 36 people (60.0%), several times a week – 11 (18.3%), rarely, only before going out – 11 (18.3%), never – 2 (3.3%).

The main place where perfume is applied is one's own room for 39 people (65.0%), the hall for 11 (18.3%), and the bathroom for 5 (8.3%); 5 people (8.3%) apply perfumed products directly in public places, including in the lift – 2 (3.3%). A separate question regarding the experience of applying perfume in an enclosed space in the presence of other people (auditorium, transport, lift) revealed that only 24 people (40.0%) had never done so; whereas 21 (35.0%) have done so rarely, 8 (13.3%) – sometimes, and 7 (11.7%) – frequently. Thus, 36 people (60.0%) had applied scented products at least once in an enclosed space alongside other people, which is a potential trigger for those with heightened sensitivity. Regarding ventilating rooms after using

aerosols: only 12 people (20.0%) always ventilate the room, 20 (33.3%) do so sometimes, and 13 (21.7%) rarely; 15 people (25.0%) do not consider ventilation necessary.

The main chemical hazard of perfumes (volatile organic compounds) was correctly identified by 45 people (75.0%). Regarding labelling: 23 people (38.3%) selected the correct answer – those manufacturers are required to declare only 26 allergens, with the remaining fragrance components listed collectively as "parfum", whilst 27 (45.0%) mistakenly believe that manufacturers are obliged to list all ingredients. The meaning of the word "parfum" in cosmetics was fully and correctly explained by 37 people (61.7%), and partially by 10 (16.7%). Forty-seven people (78.3%) correctly identified patients with bronchial asthma and allergies as the group most vulnerable to the effects of perfumes in enclosed spaces.

The concept of Sick Building Syndrome – a cluster of symptoms occurring in people within poorly ventilated spaces due to VOC exposure – was correctly identified by 42 respondents (70.0%). Despite the widespread perception that natural cosmetics are inherently safe, 38 participants (63.3%) recognised that essential oil-based perfumes equally release VOCs and may act as allergens. Awareness of existing "fragrance-free policies" in healthcare settings across various countries was demonstrated by 42 respondents (70.0%).

The lowest level of concern regarding the impact of scented products on air quality (a score of 1 on a five-point scale) was recorded in 23 people (38.3%), the average (score of 3) in 22 (36.7%), and the highest (scores 4–5) in only 6 (10.0%). At the same time, 10 people (16.7%) themselves feel discomfort from the perfumes of those around them, and 14 (23.3%) reported complaints from others in their surroundings. Despite the low level of subjective concern, 47 people (78.3%; "yes" – 43.3%, "somewhat yes" – 35.0%) expressed a willingness to refrain from wearing perfume at work to protect patients. Forty respondents (66.7%) recognised the need for "fragrance-free" policies in healthcare settings. Among the factors that could prompt a restriction on the use of scented products, the most frequently cited were personal sensitivity – 40 people (66.7%), a medical requirement at work – 38 (63.3%), and scientific evidence of harm – 29 (48.3%).

**Conclusions.** The results indicate that theoretical knowledge does not translate directly into safe behavioural patterns. Sixty per cent of respondents had applied scented products indoors while others were present, and only 20.0% reported routinely ventilating the room after aerosol use – despite a generally moderate understanding of the chemical risks involved. The widespread use of various categories of scented products, combined with inadequate ventilation practices, increases the chemical load of volatile organic compounds in enclosed spaces. The results obtained support the case for incorporating safe use of scented products into hygiene training for students at medical higher education institutions, as well as the phased introduction of "fragrance-free" principles in medical institutions in Ukraine, to protect the health of patients and staff.

**Keywords:** air quality, volatile organic compounds (VOCs), perfumes, scented products, medical students, "fragrance-free policies".

## **SEMAGLUTIDE IN THE TREATMENT OF NON-CIRRHOTIC METABOLIC DYSFUNCTION-ASSOCIATED STEATOHEPATITIS WITH F2–F3 FIBROSIS: CURRENT EVIDENCE AND IMPLICATIONS FOR UKRAINIAN CLINICAL PRACTICE**

**Dunaieva I. P., Doroshenko O. M.**

*Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine*

[om.doroshenko@knmu.edu.ua](mailto:om.doroshenko@knmu.edu.ua)

**Introduction.** Metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease (MASLD) is the most common chronic liver disease and is closely associated with obesity, type 2 diabetes mellitus, and other cardiometabolic risk factors. Metabolic dysfunction-associated steatohepatitis (MASH) is regarded as a progressive phenotype of MASLD characterised by inflammation, hepatocellular injury, fibrosis progression, and an increased risk of cirrhosis and hepatocellular carcinoma. In this context, semaglutide has moved beyond the role of a purely antihyperglycemic agent and anti-obesity therapy and is now considered one of the most promising pharmacological approaches to pathogenetically oriented treatment of non-cirrhotic MASH.

**Objective.** To summarise current evidence on the efficacy of semaglutide in non-cirrhotic MASH with F2–F3 fibrosis (moderate/advanced fibrosis), to define its place in the contemporary therapeutic strategy, and to outline clinical approaches to patient selection and monitoring of treatment response.

**Materials and methods.** An analytical review was conducted of the current recommendations of the European Association for the Study of the Liver (EASL), the European Association for the Study of Diabetes (EASD), and the European Association for the Study of Obesity (EASO) regarding the management of patients with MASLD/MASH, the results of the phase III ESSENCE trial, the updated guidance of the American Association for the Study of Liver Diseases (AASLD) on semaglutide therapy for MASH, as well as regulatory decisions of the Food and Drug Administration (FDA), the European Medicines Agency (EMA), and the Committee for Medicinal Products for Human Use (CHMP) published in 2025–2026.

**Results.** Semaglutide, a glucagon-like peptide-1 (GLP-1) receptor agonist, has demonstrated a clinically significant effect on key pathogenetic mechanisms of MASH, primarily through body weight reduction, improvements in carbohydrate and lipid metabolism, attenuation of systemic inflammation, and reduced hepatic steatosis. In the ESSENCE trial, in patients with biopsy-confirmed non-cirrhotic MASH and F2–F3 fibrosis, semaglutide administered at a dose of 2.4 mg once weekly for 72 weeks achieved resolution of steatohepatitis without worsening of fibrosis in 62.9% of patients versus 34.3% in the placebo group; improvement of fibrosis without worsening of MASH in 36.8% versus 22.4%; and simultaneous attainment of both histological endpoints in 32.7% versus 16.1%, respectively. Pronounced body weight reduction was also observed, whereas the safety profile was characterised predominantly by gastrointestinal adverse reactions. The high strength of the evidence obtained led to substantial regulatory changes: in August 2025, the FDA granted accelerated approval of semaglutide for the treatment of non-cirrhotic MASH with moderate or advanced

fibrosis, while in 2025–2026 the AASLD and EMA/CHMP established updated approaches to its clinical positioning in patients with F2–F3 fibrosis.

For Ukraine, these data are particularly relevant, given the high prevalence of cardiometabolic risk factors closely associated with the development of MASLD/MASH. According to the STEPS study, 59.0% of the adult population of Ukraine is overweight, and 24.8% have obesity. As of November 2025, more than 1.3 million patients with diabetes mellitus had been registered in the electronic healthcare system (EHCS), and as of March 2026, 1,001,240 patients in Ukraine had been registered with a diagnosis of “obesity” or “overweight.” Under such circumstances, implementation of a contemporary model for early identification of patients with MASLD/MASH, particularly among individuals with obesity and type 2 diabetes mellitus, becomes especially important. In view of the EASL–EASD–EASO recommendations, a stepwise approach to fibrosis risk stratification using the Fibrosis-4 (FIB-4) index, followed by transient elastography to stratify risk of significant fibrosis and to clinically justify the selection of patients for pharmacotherapy, appears appropriate for Ukrainian clinical practice.

**Conclusions.** At present, semaglutide should be regarded not only as a drug for body weight or glycemic control, but also as one of the most evidence-based pharmacological approaches to the treatment of non-cirrhotic MASH with F2–F3 fibrosis. Its clinical value is determined by its proven effect on histological endpoints, an acceptable safety profile, and integration into contemporary international guidelines and regulatory decisions. For the healthcare system of Ukraine, a shift from a general concept of fatty liver disease to a phenotype-oriented model of patient management, with identification of individuals with non-cirrhotic MASH, significant fibrosis, and high cardiometabolic risk, is particularly important. Such an approach provides a basis for the timely initiation of contemporary therapy, personalisation of patient management, and reduction of the risk of liver disease progression and related cardiometabolic complications.

**Keywords:** semaglutide, metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease, metabolic dysfunction-associated steatohepatitis, liver fibrosis, glucagon-like peptide-1 receptor agonists.

## PHYSIOLOGICAL AND HEALTH EFFECTS OF WHOLE BLOOD DONATION IN REGULAR DONORS

Gradziuk M.<sup>1,2</sup>, Tkaczenko H.<sup>2</sup>, Kurhaluk N.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>*Regional Blood Donation and Blood Treatment Centre of John Paul II in  
Szupsk, Szupsk, Poland;*

<sup>2</sup>*Institute of Biology, Pomeranian University in Szupsk, Szupsk, Poland;  
gosiagra@op.pl*

**Introduction.** Blood donation is an essential component of modern healthcare systems, ensuring the availability of blood and blood products for patients who require transfusion therapy. As well as being important for recipients, there has been increasing attention directed towards the potential health effects of blood donation on donors themselves. Donating 450 ml of whole blood is considered safe for healthy individuals and does not usually have an adverse effect on donor health. A single donation represents less than 10% of the body's total blood volume, reducing it by approximately 1/12 to 1/15. Despite temporary reductions in circulating blood volume and oxygen transport capacity, physiological compensatory mechanisms effectively maintain systemic homeostasis. These responses include changes in cardiac output, coronary blood flow, organ perfusion, oxygen extraction and increased concentrations of 2,3-diphosphoglycerate in red blood cells. Contemporary studies suggest that regular blood donation is not only safe, but may also provide metabolic and cardiovascular benefits through mechanisms associated with iron depletion, reduced oxidative stress and improved metabolic parameters. The aim of this article is therefore to review the physiological consequences of whole blood donation and discuss its potential impact on donor health.

**Materials and methods.** This article is based on a narrative review of the latest scientific literature on the physiological consequences and potential health effects of blood donation in healthy people. The analysis included peer-reviewed original studies, clinical trials, observational studies, systematic reviews, and meta-analyses that had been published in international scientific journals. The literature review focused on the impact of blood donation on haematological parameters, iron metabolism, oxidative stress, cardiovascular and metabolic health, inflammatory markers and long-term donor safety. Particular attention was given to studies evaluating compensatory physiological mechanisms following blood donation, as well as the relationship between regular blood donation and the risk of chronic diseases. The data were analysed descriptively to summarise the current evidence regarding the short-term physiological responses to blood donation and its potential long-term health implications.

**Results. *Physiological responses to blood donation.*** Following blood donation, the body immediately responds by increasing cardiac output. This is aimed at maintaining adequate tissue perfusion and oxygen delivery to vital organs in the event of a reduction in circulating blood volume. These adaptive mechanisms enable the body to maintain circulatory stability despite the temporary loss of blood volume. A reduction in blood volume leads to normovolaemic haemodilution and decreased blood viscosity, significantly facilitating venous blood flow and improving microcirculatory

dynamics. Additionally, temporary changes in organ perfusion occur, including increased cerebral blood flow during periods of reduced haematological parameters. This ensures an adequate oxygen supply to the brain and other metabolically active tissues.

A single donation of 450 ml of whole blood decreases the number of red blood cells by around 6-10%. In laboratory blood tests, this corresponds to a reduction in erythrocyte count of around 0.35 million/mL, a decrease in haemoglobin concentration of approximately 1 g/dL, and a fall in haematocrit of around 2%. These transient haematological changes activate compensatory physiological mechanisms that restore haematological balance and maintain efficient oxygen transport within the body.

Immediately after blood donation, erythropoietin synthesis increases, stimulating erythropoiesis in the bone marrow and accelerating the production of new red blood cells. Depending on factors such as the donor's regenerative capacity, hydration status and nutritional condition, red blood cell counts typically return to baseline values within two to three days, normalising within seven to ten days. Haemoglobin restoration largely depends on iron stores and generally takes 4-6 weeks.

Studies involving regular blood donors suggest that haemoglobin concentration reaches its lowest point around five days after donation, reflecting the dynamic process of haematological recovery. Even after two weeks, haemoglobin levels may remain below pre-donation values. However, the transient reductions in haemoglobin and red blood cell counts observed in regular donors do not appear to affect the concentrations of phosphorus-containing compounds such as ATP, NAD and NADP. Consequently, red blood cell metabolism, energy balance and membrane stability remain unaffected by repeated donations, confirming the human organism's high adaptive capacity to periodic blood loss.

***Protein and iron loss following blood donation.*** A single whole blood donation of 450 ml results in the loss of around 75 g of protein, comprising approximately 15 g of plasma proteins and 60 g of haemoglobin. Around five hours after donation, the concentration of plasma proteins decreases by around 10%. The severity of this reduction depends on hydration status, as well as the volume and rate of blood loss. This temporary decrease may stimulate hepatic albumin synthesis, which plays an essential role in maintaining plasma oncotic pressure and normal circulating blood volume. Complete restoration of plasma protein concentration generally occurs within 10-14 days following donation.

Iron loss is one of the most significant physiological consequences of blood donation. A single donation causes the loss of approximately 200-300 mg of iron, and it usually takes 40-50 days for iron stores to be restored. Each subsequent donation contributes to a further reduction in serum iron and ferritin concentrations. A large Danish study involving 14,700 blood donors demonstrated that each additional annual donation reduced iron stores by around 28% in men, 12% in premenopausal women and 18% in postmenopausal women.

In response to these losses, the body activates compensatory mechanisms, including doubling the absorption of dietary iron and mobilising stored iron, primarily from hepatic reserves. Notably, elevated serum ferritin levels are linked to an increased risk of cardiovascular and ischaemic heart disease. Therefore, the reduction in ferritin

levels observed in regular blood donors may contribute to a decreased risk of cardiovascular disease.

As each unit of donated blood contains around 250 mg of iron, blood donation is an effective way to reduce excess body iron without the need for medication. Iron depletion may also reduce oxidative stress, since excess iron catalyses the production of reactive oxygen species and free radicals. Consequently, lowering serum iron through blood donation may reduce oxidative tissue damage.

***Blood donation and cardiovascular health.*** Several studies suggest that regular blood donation can positively influence cardiovascular health and contribute to the prevention of certain cardiovascular disorders. Research published in the International Journal of Public Health Science revealed significant correlations between blood donation frequency and cholesterol levels, suggesting that repeated donations could positively impact lipid metabolism. Periodic blood donation has also been associated with reduced blood viscosity, lower plasma cholesterol levels, decreased low-density lipoprotein (LDL) concentrations, and reduced triglyceride levels. These factors are all considered to be important cardiovascular risk factors. Reduced blood viscosity may also improve blood flow and microcirculation, thereby supporting vascular function overall.

Additionally, reducing iron levels through blood donation may decrease iron-induced lipid peroxidation, thereby lowering the risk of cardiovascular disease and oxidative vascular damage. Excess iron promotes the formation of reactive oxygen species, which can lead to endothelial dysfunction and atherosclerosis. Some studies have also reported beneficial effects on blood pressure, body mass index, and lipid profile among regular blood donors. These observations have led to the hypothesis that voluntary blood donation could support the management of hypertension and other cardiometabolic disorders. Furthermore, regular blood donation has been associated with a lower risk of myocardial infarction and coronary artery disease. Another important finding is the reduction in high-sensitivity C-reactive protein (hs-CRP) levels observed after six months of regular blood donation. This suggests an anti-inflammatory effect, indicating improved cardiovascular health.

***Blood donation and metabolic health.*** Emerging evidence suggests that blood donation may influence glucose metabolism and insulin sensitivity. Studies investigating therapeutic phlebotomy have demonstrated reductions in glycated haemoglobin (HbA1c) levels after four months. Other studies have reported significant decreases in serum glucose levels among diabetic patients following blood removal procedures. Reducing iron stores through blood donation may improve insulin sensitivity in patients with type 2 diabetes mellitus. Lower body iron levels may also have a positive influence on metabolic syndrome by improving its clinical manifestations and potentially reducing the risk of developing diabetes associated with iron overload. These findings may be partially explained by iron's role in oxidative stress and inflammation. Excessive iron accumulation can lead to oxidative damage, impaired insulin signalling and metabolic dysfunction. Therefore, controlled iron reduction through blood donation may have beneficial metabolic effects.

***Blood donation, oxidative stress and cancer risk.*** Excess iron has also been implicated in carcinogenesis through mechanisms involving the generation of reactive

oxygen species and oxidative DNA damage. Regular blood donation decreases excessive iron accumulation and may therefore reduce the oxidative stress associated with cancer development. The reduction in oxidative stress achieved through regular blood donation may contribute to improved cellular homeostasis and a lower long-term risk of chronic diseases associated with free radical damage. While further research is needed to confirm these findings, the existing evidence indicates that iron depletion may be one of the protective mechanisms associated with regular blood donation.

***Safety of long-term blood donation.*** Occasionally, concerns have been raised about the possibility of overstimulating erythropoiesis or increasing the risk of haematological disorders among long-term blood donors. However, the available evidence confirms that regular blood donation does not induce excessive blood production, as the human body regulates erythrocyte production according to current physiological needs. Studies have demonstrated no link between long-term blood donation and an increased incidence of polycythaemia among donors. These findings strongly support the safety of regular, voluntary blood donation in healthy individuals and confirm that repeated donations are generally well tolerated when performed in accordance with established medical guidelines and appropriate donation intervals.

**Conclusion.** Whole blood donation is generally well tolerated by healthy individuals thanks to the body's efficient physiological compensatory mechanisms, which maintain circulatory and metabolic homeostasis. Although temporary reductions in red blood cell count, haemoglobin concentration, plasma proteins and iron stores occur following donation, these changes are usually reversible and compensated for within weeks. Current evidence suggests that regular blood donation may provide health benefits beyond its humanitarian value. These include reducing iron overload, decreasing oxidative stress, improving the lipid profile and blood viscosity, enhancing insulin sensitivity, reducing inflammatory markers and potentially lowering the risk of cardiovascular and metabolic diseases. Importantly, long-term blood donation does not appear to increase the risk of haematological disorders or excessive blood cell production. Consequently, regular voluntary blood donation may be considered not only a lifesaving practice for recipients, but also a potentially beneficial health behaviour for donors, when performed according to established medical guidelines.

**Keywords:** blood donation, iron metabolism, ferritin, oxidative stress, cardiovascular health, metabolic health, erythropoiesis, blood donors, iron depletion, donor safety.

## USE OF MODERN INFORMATION TECHNOLOGIES IN MEDICINE AND THEIR IMPACT ON THE HEALTH OF STUDENTS OF HIGHER MEDICAL INSTITUTIONS

**Hryshko Yu. M.**

*Poltava State Medical University, Poltava, Ukraine*

[hryshko.yuliia@gmail.com](mailto:hryshko.yuliia@gmail.com)

**Introduction.** Modern information technologies are an organized set of processes, elements, devices and methods used to process information. Over the past decades, qualitative and quantitative changes in information technologies have occurred. Today, there are almost no areas of human activity left in which they are not used. It is difficult to overestimate their impact on the system of higher medical education and the health care system.

**Objective.** To analyze the use of modern information technologies in medicine and their impact on the life and health of students of higher medical education.

**Materials and methods.** Using the Google Scholar and PubMed databases, we analyzed and studied more than 50 literary sources over the past 5 years with the keywords: information technologies, Internet addiction, mobile addiction.

**Results.** Information technologies have significantly influenced the health care industry. They are used in medical information systems, automate the medical and diagnostic process and provide information support for health care workers. Computer technology is used for medical diagnostics, processing a large amount of information obtained during complex modern research.

Expert systems, which belong to the types of artificial intelligence systems of a special type, have also found application in medicine. They help diagnose diseases, predict complications and advise less qualified novice doctors. Among expert systems, medical hardware-computer systems are separately distinguished, the purpose of which is constant monitoring of the condition of patients. Also, high-tech prostheses and implants are included in medical hardware-computer systems.

Despite the fact that the latest information technologies have been widely used, quite often, instead of significantly increasing the efficiency of human work, the opposite effect can be seen. In people who work at a monitor for 2 to 6 hours a day, functional disorders of the central nervous system, diseases of the cardiovascular system, upper respiratory tract and musculoskeletal system are detected many times more often than in control groups.

Distance learning, including in higher medical education institutions, which was introduced due to COVID-19, would be impossible without modern information technologies. In the current conditions of martial law, the training of future doctors can be improved with the help of computer technologies. The availability of educational materials in the specialty in free access on the global network allows you to quickly obtain the necessary information without spending a lot of time searching for it, which allows you to use various images, audio files, videos and programs in the learning process.

However, the use of information technologies can, on the contrary, worsen the quality of knowledge acquisition. Therefore, teachers should modify the training program when preparing for classes using computer technologies.

Modern technologies, providing the opportunity to communicate with anyone over long distances, increase loneliness and can even lead to depression. The use of gadgets makes it easier to solve many tasks during the learning process, but creates dependence on them, memory deteriorates, attention span is reduced, and sometimes attention deficit syndrome can develop. The impact on the human psyche is manifested in the form of mobile and Internet addiction, which are stronger in their impact than smoking. External signs of a person's mobile addiction: he is everywhere with a mobile phone, enters a stressful state if it is discharged, feels inferior without a mobile phone, constantly sends SMS messages to everyone, checks e-mail every minute, etc. According to surveys, the screen time of many students of higher medical education is up to 10 hours a day. Ultimately, as a result of such activity, the brain is unable to process information, and the person falls into an addiction similar to a drug addiction. Internet addiction is increasingly spreading among students of higher medical education and has a destructive effect on their psyche. At the same time, qualitatively new phenomena are observed as a result of the introduction of the latest information technologies, for example, intellectual disorders. Especially when abusing computer games, which in their impact on the psyche of people have turned into a kind of gambling, loss of literacy, narrowing of horizons, pseudo-education. The colossal amount of data deprives students of imagination, that is, the ability to use them, the transition from the language of texts to the language of pictures, that is, the departure from thinking to reflex reactions, etc.

**Conclusions.** In the modern world, the use of information technologies, in particular by students of higher medical education, has become a necessity, without which the educational process is not possible. But with improper or excessive use, they can become a source of health problems.

**Keywords:** information technologies, Internet addiction, mobile addiction.

## CANNABIGEROL REDUCES EPILEPTIC DISCHARGES IN 4-AP MODEL OF EPILEPSY IN RAT BRAIN SLICES

Klymenko M. Y., Isaev D. S

*Bogomoletz Institute of Physiology, National Academy of Sciences of Ukraine,  
Kyiv, Ukraine*

mariia.klymenko1999@gmail.com

**Introduction.** Epilepsy is a complex neurological disorder that is characterized by excessive and hypersynchronous neuronal activity. Antiepileptic drugs effectively control seizures in approximately 70% of patients. In recent years, cannabinoids, such as cannabidiol and cannabigerol (CBG), have shown therapeutic potential and neuroprotective properties as non-psychoactive compounds to treat epilepsy. Nevertheless, its therapeutic efficacy still requires more comprehensive investigation.

**Purpose.** Our research aimed at estimating the effect of cannabigerol in different concentrations on the frequency and amplitude of epileptic discharges in the 4-aminopyridine model of epilepsy.

**Materials and methods.** For our experiment, we used male Wistar rats aged 14 days to prepare horizontal brain slices. Extracellular potentials were simultaneously recorded from pyramidal neurons of the CA1 and CA3 hippocampal zones. We induced electrographic seizures in brain slices by adding 4-aminopyridine in concentrations 50-100  $\mu\text{M}$  to the modified ACSF solution with altered ion composition (*NaCl 115 mM, KCl 5 mM, CaCl<sub>2</sub> 1 mM, MgCl<sub>2</sub> 1 mM, NaH<sub>2</sub>PO<sub>4</sub> 1,25 mM, NaHCO<sub>3</sub> 24 mM, Glucose 11 mM*). We recorded the activity of pyramidal neurons following application of CBG at concentrations of 3, 30, and 100  $\mu\text{M}$ .

**Results.** Electrographic seizures appear after several minutes of 4-aminopyridine application. Average frequency ( $n=19$ ) of electric discharge was 0.62  $\text{s}^{-1}$  and amplitude ( $n=19$ ) of electric discharge in CA1 varied from 127 to 2941 mkV and in CA3 from 217 to 1062 mkV. Application of 100  $\mu\text{M}$  cannabigerol decreases the frequency of epileptic discharges in the CA1 hippocampal region by 52% and in CA3 region by 58%. The amplitude of epileptiform activity is reduced by 68% in the CA1 region and by 79% in the CA3 region after adding 100  $\mu\text{M}$  cannabigerol.

**Conclusions.** Our results indicate that cannabigerol in therapeutically relevant concentrations effectively reduces epileptiform activity in the 4-aminopyridine model of epilepsy and has a prominent potential in the treatment of seizures.

**Keywords:** epilepsy, cannabigerol, aminopyridine, hippocampus.

## MITOCHONDRIAL IMPAIRMENT AND OXIDATIVE STRESS IN ALZHEIMER'S AND PARKINSON'S DISEASES: PATHOGENESIS AND TREATMENTS

Klymenko O. O.<sup>1</sup>, Mankovska I. M.<sup>1</sup>, Gonchar O. O.<sup>1</sup>, Karasevich N. V.<sup>2</sup>,  
Karaban I. M.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>*Bogomoletz Institute of Physiology, National Academy of Sciences of Ukraine,  
Kyiv, Ukraine;*

<sup>2</sup>*Chebotarev Institute of Gerontology, National Academy of Medical Sciences of  
Ukraine, Kyiv, Ukraine*

[klymenkooks2018@gmail.com](mailto:klymenkooks2018@gmail.com)

**Introduction.** Neurodegenerative diseases are a heterogeneous group of disorders characterized by the degradation and subsequent death of various neuronal types across different regions of the central nervous system. A chronic progressive course characterizes these diseases and results in severe disability. They primarily affect the elderly population, presenting a growing global health challenge, with millions of new cases projected worldwide in the coming decades. In Ukraine, the prevalence of age-related neurological conditions is steadily increasing, highlighting the profound social significance of these disorders. Currently, treatments for patients remain largely symptomatic and fail to influence the underlying neurodegeneration process significantly. Therefore, the search for novel pathogenetic pharmacological approaches is highly relevant in contemporary research. A substantial body of evidence points to mitochondrial dysfunction and oxidative stress as two critical, interconnected factors fundamentally underlying these pathologies.

**Aim.** The objective of this review is to provide a detailed overview of the mechanisms underlying oxidative stress in Alzheimer's disease and Parkinson's disease. Furthermore, the study aims to evaluate the relationship between mitochondrial dysfunction and increased reactive oxygen species generation, and to assess the therapeutic potential of targeting restorative antioxidant mechanisms to counteract neuronal degeneration.

**Materials and Methods.** This study was conducted as a comprehensive scientific literature review. The research methodology involved the systematic analysis and synthesis of experimental and clinical data. The reviewed findings were obtained from diverse investigative platforms, including in vitro cellular models and in vivo animal models—such as transgenic mice, *Drosophila melanogaster*, and models utilizing neurotoxins like rotenone to induce specific neurodegenerative pathologies. Additionally, the study evaluated clinical data derived from post-mortem tissue analyses and biomarker assessments in living patients. The review analyzed the evaluation of oxidative stress biomarkers, mitochondrial respiration, and phosphorylation parameters using polarographic and biochemical techniques and morphological tissue changes.

**Results.** Under physiological conditions, reactive oxygen species (ROS) act as signaling molecules essential for various cellular cascades. However, dysfunction in the mitochondrial electron transport chain leads to the excessive production of superoxide anions and other highly reactive ROS. An imbalance between ROS

production and the efficiency of endogenous antioxidant systems leads to oxidative stress (OS), causing severe damage to cellular proteins, lipids, and deoxyribonucleic acid. In Alzheimer's disease (AD), the accumulation of amyloid-beta peptides in neuronal mitochondria inhibits mitochondrial respiratory complexes, reduces adenosine triphosphate (ATP) production, and significantly increases ROS generation. Studies using cellular models of AD demonstrate that the disruption of calcium homeostasis precedes the formation of amyloid plaques and neurofibrillary tangles. Furthermore, mitochondrial ROS in AD can initiate the hyperphosphorylation of tau protein, exacerbating neurodegeneration. In Parkinson's disease (PD), the central pathogenic feature is reduced mitochondrial complex I activity in the substantia nigra pars compacta. OS promotes the aggregation of alpha-synuclein, which further inhibits complex I, propagating oxidative damage through a vicious cycle. Experimental and clinical evaluations identified significant systemic disturbances in PD, notably a marked reduction in glutathione (GSH) levels and diminished erythrocyte glutathione peroxidase activity. This GSH deficiency is a key indicator of weakened antioxidant defense. At the molecular level, the nuclear transcription factor Nrf2 and the Nrf2/ARE (antioxidant response element) signaling pathway are critical in regulating the cellular defense against OS by inducing cytoprotective genes. While traditional antioxidant therapies have shown limited success due to poor targeted delivery, modern mitochondria-targeted antioxidants (such as MitoQ and SkQ1) and polyphenolic flavonoids (such as curcumin) demonstrates a robust capacity to decrease mitochondrial ROS production and protect neurons. Additionally, interventions targeting associated genetic mutations—including the Parkin, PINK1, and DJ-1 genes in PD—present promising avenues for correcting oxidative disorders.

**Conclusions.** Oxidative stress, tightly interwoven with mitochondrial dysfunction, represents a pivotal pathogenic mechanism in neurodegenerative diseases, particularly Alzheimer's disease and Parkinson's disease. The disruption of redox homeostasis leads to widespread damage of neuronal biomolecules, fostering neuroinflammation, excitotoxicity, and ultimately resulting in neuronal death. While conventional antioxidant-based therapies have yielded inconsistent outcomes in clinical settings—largely due to limited bioavailability within the central nervous system—recent advances offer promising therapeutic avenues. Strategies utilizing mitochondria-targeted compounds, flavonoid-based interventions, and the pharmacological or genetic modulation of endogenous antioxidant defense pathways demonstrate significant potential for neuroprotection. Future research must prioritize the development of precision medicine approaches tailored to individual genetic profiles and the creation of targeted therapies capable of effectively restoring physiological redox balance in the brain.

**Keywords:** Neurodegenerative diseases, Alzheimer's disease, Parkinson's disease, mitochondrial dysfunction, oxidative stress, ROS, endogenous cytoprotective antioxidant systems.

## **HYPOXIC EFFECTS IMPROVE THE HEALING PROCESS OF LIMB WOUNDS IN CASE OF BLOOD LOSS DURING TOURNIQUET APPLICATION IN RATS**

**Kozlovska M.<sup>1,2</sup>, Bakunovsky O.<sup>1,2</sup>, Vasylenko M.<sup>1,2</sup>, Vashchenko N.<sup>1</sup>,  
Portnychenko A.<sup>1,2</sup>**

<sup>1</sup>*Bogomoletz Institute of Physiology of NAS of Ukraine, Kyiv, Ukraine;*

<sup>2</sup>*IC AMER of NAS of Ukraine, Kyiv, Ukraine.*

mkoz@biph.kiev.ua

**Introduction.** Among the diverse number of wounds that occur in combat trauma, the limbs are most often damaged, especially. The processes of primary injury are often accompanied by significant blood loss (BL), which is one of the main causes of death in injuries and weakens the body's defenses. The gold standard in providing emergency care for massive external blood loss is the use of hemostatic tourniquets (T). However, their use can cause complications, especially after reperfusion. One of the common pathogenetic factors of these pathological processes can be tissue and systemic hypoxia. At the same time, the lack of oxygen triggers a number of adaptive and compensatory mechanisms that contribute to tissue regeneration and body recovery. Despite the significant attention paid to the study of this pathology, the effect of hypoxic effects on the processes of damage and wound healing of the extremities during BL is still insufficiently characterized and requires further study.

**The aim** is to study the effect of hypoxia on the healing process of limb wounds in case of blood loss in rats during tourniquet application.

**Materials and methods.** The study was conducted on sexually mature male Wistar rats in accordance with the legislation of Ukraine on the treatment of laboratory animals and bioethical standards. The wound was modeled by a 1.5 cm incision of the soft tissues of the upper medial surface of the thigh. BL was performed by transecting the femoral vessels in the wound and sampling 25% of the circulating blood volume. T was immediately applied above the wound for 1 h. The absence of blood flow in the limb was confirmed by rheovasoplethysmography. Periodic hypoxia (PH) was reproduced by “lifting” the animals in a pressure chamber to an “altitude” of 2500 m for 1 h 3 times on days 2, 4, and 6 of the experiment.

**Results.** As a result of processing and statistical analysis of the data obtained during the experiment, it was found that the application of T in BL increases the number of complications, in particular suppuration, and prolongs the healing process of wounds of the extremities. And the effect of PH after the application of T significantly reduces the number of complications and improves wound healing in approximately a third of the experimental animals.

**Conclusions.** Applying a tourniquet during blood loss impairs healing of soft tissue wounds of the extremities in rats. And the use of periodic hypoxia after a wound with blood loss, in which a tourniquet was used, promotes wound healing, reducing the number of complications, accelerating the process of tissue healing and body recovery.

**Keywords:** wound healing, limb injuries, blood loss, tourniquet, hypoxic effects, periodic hypoxia, rats.

## THE EFFECT OF HYPOXIC PRECONDITIONING ON THE STRUCTURE OF THE LIVER IN SEVERE HYPOXIA AND BLOCKADE OF PHOSPHOINOSITIDE-3-KINASE IN RATS

Kozlovska M.<sup>1,2</sup>, Babicheva V.<sup>1</sup>, Rozova K.<sup>1</sup>, Vashchenko N.<sup>1</sup>,  
Vasylenko M.<sup>1,2</sup>, Portnychenko A.<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>*Bogomoletz Institute of Physiology of NAS of Ukraine, Kyiv, Ukraine;*

<sup>2</sup>*IC AMER of NAS of Ukraine, Kyiv, Ukraine.*

mkoz@biph.kiev.ua

**Introduction.** Hypoxic preconditioning (HP) has cytoprotective properties, which are realized through the activation of signaling pathways involved in compensatory and adaptive reactions of the organism. One of them is the IGF-1/Pi3K/Akt signaling pathway, which is key in the process of cell life. However, the possible effects of HP in severe hypoxia (SH) and the features of the protective pathway involving phosphoinositide-3-kinase (PI3K) in liver tissues have not been sufficiently studied.

The **aim** is to investigate the effect of hypoxic preconditioning on the ultrastructure of the liver of rats subjected to severe hypoxia and Pi3K blockade.

**Materials and methods.** The study was conducted on adult male Wistar in compliance with the requirements of the European Convention for the Protection of Vertebrate Animals. HP and SH was reproduced using a pressure chamber, “lifting” the animals to 5600 m for 3 hours and a day later to 9000 m for 3 hours, respectively. PI3K blockade was performed by administering wortmannin (Wort) at a dose of 2  $\mu\text{mol/l}$  intravenously 30 minutes before SH. Liver ultrastructure was examined using electron microscopy. For statistical processing of the obtained results, generally accepted methods of variational statistics were used.

**Results.** A decrease in the total number of mitochondria was found, but in HP there was a tendency to increase this indicator. A significant increase in the number of structurally altered organelles was also observed in all studied groups except the HP group, where there was only a tendency to increase this indicator. Moreover, its greatest increase occurred in the HP+SH group - 3.3 times ( $p<0.05$ ) and in the Wort+SH group - 3.8 times ( $p<0.05$ ). It should be noted that it was in the HP+SH group that a significant number of mitochondria changes consisted not only in vacuolization of organelles, but also in the state of mitoptosis and activation of mitophagy. The latter indicates a positive effect of HP, since it is known that during mitophagy the body utilizes old or damaged mitochondria, ensuring the renewal and support of the functioning of the cell's energy systems.

The increase in the number of polysomes was observed only in the SH group, which was 23.8% ( $p<0.05$ ). In the groups with the use of Wort, the number of polysomes, and therefore, probably, protein synthesis, decreased (in the Wort+SH group by 25.1%, and in the HP+Wort+SH group by 12.8% at  $p<0.05$ ).

The thickness of the endothelial layer of the liver vessels increased the most in the HP+Wort+SH group of rats - by 62% ( $p<0.05$ ), slightly less in the HP+SH groups - by 50.5% ( $p<0.05$ ) and the SH group - by 45.3% ( $p<0.05$ ). In the HP+SH group, the increase was only 26.3% ( $p<0.05$ ), that is, the effect of HP was probably manifested.

Under the conditions of the addition of Wort, such a reaction was not observed. In general, it can be noted that the permeability of cytoplasmic membranes that are part of the barrier under various hypoxic conditions is somewhat lower than in tissues of other organs.

Only in the SH group was there a significant increase in the number of polysomes - by 23.8% ( $p < 0.05$ ), and in the groups where Wort was added there was a significant decrease in their number: in the Wort+SH group by 25.1% ( $p < 0.05$ ), in the HP+Wort+SH group by 12.8% ( $p < 0.05$ ). That is, this compensatory mechanism does not work under these conditions. It can also be noted that under the conditions of the experiment, especially when Wort was added, part of the endoplasmic reticulum was found to be agranular.

**Conclusions.** Previous exposure to hypoxic preconditioning before severe hypoxia leads to a decrease in liver ultrastructural abnormalities and activates compensatory-adaptive cellular responses. And the use of wortmannin leads to a deterioration of the condition. One of the mechanisms involved in the protective effects of hypoxic preconditioning is the IGF-1/PI3K/Akt-mediated signaling pathway.

**Keywords:** hypoxic preconditioning, severe hypoxia, liver, ultrastructure, signaling pathways, IGF-1/PI3K/Akt, wortmannin, rats.

## DIETARY BIOACTIVES AS EPIGENETIC MODULATORS OF ADOLESCENT METABOLIC AND NEUROENDOCRINE DEVELOPMENT

Kurhaluk N., Tkaczenko H.

*Institute of Biology, Pomeranian University in Słupsk, Słupsk, Poland;*  
natalia.kurhaluk@upsl.edu.pl

**Introduction.** Adolescence is a critical developmental period characterised by profound endocrine, metabolic and neurobiological changes. During this time, physiological systems are highly sensitive to environmental and nutritional influences. This stage of life provides a unique opportunity for dietary exposures to exert long-term effects on metabolic programming via hormonal regulation, epigenetic modifications and interactions with the gut microbiota. The integration of endocrine signalling pathways with neurobiological circuits that control appetite, energy balance and growth highlights the importance of nutrition in determining long-term health.

Recent research has increasingly focused on bioactive dietary compounds, such as fatty acids, polyphenols, and microbial metabolites, as modulators of epigenetic mechanisms, including DNA methylation, histone modification, and microRNA regulation. These compounds influence key metabolic pathways, including AMPK, PPAR $\gamma$ , NF- $\kappa$ B, and mTOR, thereby linking dietary patterns to systemic metabolic outcomes. Furthermore, emerging evidence highlights the gut microbiome as a central mediator of diet-induced metabolic and endocrine effects, forming an integrated diet–microbiota–epigenome axis. This paper aims to summarise current knowledge on how nutritional factors interact with endocrine and neurobiological systems during adolescence to influence long-term metabolic health.

**Materials and methods.** This article is based on a narrative review of the current scientific literature on endocrine, metabolic and epigenetic regulation during adolescence, focusing particularly on the effects of dietary bioactive compounds. A comprehensive analysis of peer-reviewed publications indexed in international databases (including PubMed, Scopus and Web of Science) was conducted. Studies published in English that addressed molecular, clinical, experimental, and epidemiological aspects were included. The data were synthesised thematically and organised into four interconnected domains: endocrine-neurobiological regulation, adipose tissue signalling, dietary epigenetic modulators, and gut microbiota interactions.

**Results.** *Endocrine-neurobiological vulnerability of adolescence.* Adolescence is characterised by high physiological plasticity and an increased sensitivity to environmental and nutritional factors. Somatic growth and pubertal maturation depend on the interaction between genetics, hormones, nutrition and environmental factors. Prolonged activation of the stress axis and hypercortisolaemia can suppress growth hormone (GH), insulin-like growth factor-1 (IGF-1), thyroid hormones and gonadal steroids. This can lead to impaired growth, increased visceral fat, insulin resistance and reduced muscle and bone mass. Glucocorticoids also inhibit the anabolic effects of GH and sex steroids, resulting in metabolic disturbances that resemble Cushing's syndrome, osteoporosis, and metabolic dysfunction. These observations suggest that adolescence is a critical period during which the endocrine and metabolic systems are

highly responsive to nutritional influences. Consequently, adolescence represents a vulnerable yet promising window for interventions that support long-term metabolic health. Importantly, endocrine regulation during adolescence is closely linked with neurobiological mechanisms that control appetite, satiety and energy balance.

Body weight and energy homeostasis are regulated by neuronal networks that integrate hormonal, metabolic, and environmental signals. Hormones and metabolites released from adipose tissue, the liver, pancreas and gastrointestinal tract communicate energetic status to hypothalamic and brainstem centres involved in metabolic regulation. During adolescence, the composition and quality of the diet may directly affect appetite regulation, energy expenditure, and metabolic programming. Therefore, functional foods and their bioactive compounds may influence adolescent metabolism through peripheral metabolic pathways and central neuroendocrine signalling mechanisms.

*Adipose tissue as an endocrine and epigenetically responsive organ.* Adipose tissue is now recognised as a metabolically active endocrine organ, rather than simply a site for storing lipids. According to An et al. (2023), it regulates systemic metabolism by storing nutrients and secreting hormones, cytokines, metabolites and extracellular genetic material. Adipocytes express GLUT4 transporters that are involved in insulin-dependent glucose uptake. Meanwhile, brown and beige adipose tissue act as active glucose sinks under adrenergic stimulation, indicating depot-specific metabolic functions and differential responses to nutritional and environmental factors. Key adipokines – leptin, adiponectin and resistin – link nutritional status to metabolism: leptin regulates appetite and energy balance; adiponectin has anti-inflammatory and insulin-sensitising properties; and resistin promotes insulin resistance and inflammation. Their activity is strongly modulated by diet and epigenetic mechanisms.

Leptin signalling was discovered in the context of severe early-onset obesity and highlighted the role of the hypothalamus in controlling energy balance. Leptin also interacts with the kisspeptin system, linking adiposity to pubertal development. Endocrine-disrupting chemicals and excess adiposity can further alter these processes through epigenetic mechanisms and disrupted hormonal signalling. At a molecular level, leptin activates JAK2/STAT3, adiponectin stimulates AMPK and PPAR $\alpha$ , and resistin triggers the inflammatory pathways of TLR4–NF- $\kappa$ B. All of these processes are additionally regulated by epigenetic modifications, which highlights the close relationship between nutrition, inflammation and metabolism. Adipose tissue releases exosomal microRNAs, which regulate gene expression in distant organs such as the liver and brain. This expands its role as a systemic endocrine regulator, suggesting that impaired adipose signalling may contribute to metabolic, neuroendocrine and cognitive dysfunction. Consequently, adolescence is a critical period during which dietary bioactive compounds can influence adipokine signalling and long-term metabolic outcomes via epigenetic regulation.

*Fatty acids as epigenetic regulators.* Fatty acids are key epigenetic regulators that play a role in the prevention of chronic metabolic diseases. Omega-3 polyunsaturated fatty acids (n-3 PUFAs) and short-chain fatty acids (SCFAs) exert protective effects through DNA methylation, histone modifications and microRNA regulation, whereas excessive intake of saturated and trans fats and an imbalanced

omega-6 to omega-3 ratio promotes obesity, insulin resistance and inflammation. Maintaining an appropriate omega-6/omega-3 balance is particularly important during adolescence, as modern diets often contain excess omega-6, which fosters pro-inflammatory states. Clinical evidence shows that omega-3 supplementation improves lipid profiles, reduces depressive symptoms and restores fatty acid balance. Conversely, experimental studies have linked excess omega-6 intake to impaired cognitive and cerebrovascular function, which is reversible through omega-3 intake. At a molecular level, n-3 PUFAs modulate DNA methyltransferases and activate peroxisome proliferator-activated receptor gamma (PPAR $\gamma$ ), thereby reducing inflammatory signalling. Meanwhile, SCFAs such as butyrate act as histone deacetylase (HDAC) inhibitors, thereby altering chromatin structure and gene expression. Additional compounds such as sulforaphane and betaine also regulate epigenetic enzymes involved in lipid metabolism and inflammation.

*Diet–Microbiota–Epigenome Interactions.* Adolescence is characterised by dynamic interactions between the gut microbiota and the developing endocrine-metabolic system. The microbiome regulates glucose and lipid metabolism, energy balance, immune function, and bile acid turnover. Puberty is associated with shifts in microbial composition driven by sex steroids and metabolic changes, while altered microbiota profiles observed in obesity-related precocious puberty suggest a role in pubertal timing and metabolic maturation. Microbial metabolites, especially SCFAs, regulate signalling pathways such as AMPK, PPAR $\gamma$ , mTOR, FXR, and TGR5, influencing insulin sensitivity, lipid metabolism, adipogenesis, and mitochondrial function. Dysbiosis disrupts these processes and promotes inflammation via NF- $\kappa$ B, MAPK, and TLR pathways. Diets high in saturated fats and refined sugars favour obesity-associated microbial patterns, whereas fibre-rich Mediterranean diets increase microbial diversity and SCFA production.

*Polyphenols as multifunctional epigenetic modulators.* Polyphenols are a diverse group of naturally occurring compounds found in fruits, vegetables, tea, grains, cocoa and wine, including flavonoids, phenolic acids, stilbenes and lignans. They act as epigenetic modulators, influencing DNA methylation, histone modifications and microRNA expression to regulate genes involved in inflammation, oxidative stress, lipid metabolism, apoptosis and insulin signalling. Many polyphenols also function as HDAC inhibitors, altering chromatin structure and transcriptional activity. In addition to their antioxidant properties, polyphenols have been shown to reduce inflammation, improve glucose and lipid metabolism, and modulate immune responses. Higher intakes of polyphenols are typically observed in Mediterranean diets compared to Western diets. Different polyphenols have different metabolic effects. For example, strawberry polyphenols exhibit hypoglycaemic and hypolipidaemic activity, while epigallocatechin gallate (EGCG) has antioxidant, anti-inflammatory, cardioprotective and anticancer properties, as well as stimulating thermogenesis via Ucp1 expression. Chlorogenic acid activates AMPK, inhibits HMG-CoA reductase and enhances fatty acid oxidation. Quercetin regulates genes involved in lipid metabolism and phlorizin reduces intestinal glucose absorption by inhibiting SGLT1/2. Curcumin improves glycaemia, the lipid profile and inflammation by activating PPAR $\gamma$  and modulating the inflammatory pathway, whereas berberine has hypoglycaemic, hypolipidaemic, anti-

inflammatory and microbiota-modulating effects and provides benefits in the treatment of polycystic ovary syndrome.

*Diet–microbiota–epigenome interactions.* Adolescence is a period of intensive physiological and metabolic remodelling, during which the gut microbiome plays a crucial regulatory role. It influences energy balance, glucose and lipid metabolism, bile acid turnover, immune maturation and neuroendocrine signalling. Shifts in microbial composition accompany pubertal hormonal changes, indicating a two-way interaction between sex hormones and the microbiome. There is evidence to suggest that microbial profiles may also influence the timing of puberty and metabolic maturation. Distinct microbial signatures have been observed in obesity-related precocious puberty, where bacterial diversity correlates with BMI, sex hormones and bone age. Similarly, increased *Firmicutes*-to-*Bacteroidetes* ratios in childhood obesity support the role of dysbiosis in metabolic and endocrine disturbances. Diet is a key factor in determining microbial composition. A diet rich in fibre from fruits, vegetables, legumes, nuts and fish promotes microbial diversity and SCFA production. In contrast, a diet high in fat and sugar and consisting of ultra-processed foods promotes dysbiosis and inflammation. Adherence to a Mediterranean dietary pattern has been linked to an increased abundance of beneficial taxa, such as *Faecalibacterium*, *Prevotella* and *Bacteroides*, which have been associated with improved metabolic outcomes. The microbiome maintains intestinal barrier integrity by supporting tight junctions and producing SCFAs such as butyrate, thereby reducing permeability and systemic inflammation. Dysbiosis, however, disrupts these mechanisms and contributes to chronic, low-grade inflammation associated with obesity, insulin resistance, and metabolic syndrome.

**Conclusion.** Adolescence is a period of unique sensitivity, during which the endocrine, metabolic and neurobiological systems are highly responsive to nutritional and environmental influences. The evidence presented suggests that dietary bioactive compounds, such as fatty acids, polyphenols and microbial metabolites, can influence key epigenetic mechanisms that control metabolic homeostasis, inflammation and energy balance. These effects are mediated through complex signalling networks involving adipokines, hormonal axes and gut microbiota-derived metabolites. The gut microbiome emerges as a central regulator, integrating dietary inputs with host metabolic and endocrine responses, while adipose tissue functions as a dynamic, epigenetically responsive endocrine organ. Together, these systems form an interconnected diet–microbiota–epigenome axis that plays a crucial role in shaping long-term metabolic trajectories. The high plasticity of these systems during adolescence means they are vulnerable to adverse dietary patterns, but also provides an opportunity for preventive nutritional interventions. These findings suggest that targeted dietary strategies incorporating functional foods could contribute to healthier metabolic programming and reduce the risk of obesity, insulin resistance and cardiometabolic diseases in later life.

**Keywords:** adolescence, epigenetics, functional foods, gut microbiota, adipokines, metabolic programming, fatty acids, polyphenols, neuroendocrine regulation, diet–microbiota–epigenome axis.

## CONTEMPORARY NON-SURGICAL TREATMENT OF OBESITY

Mazur Z., Tkaczenko H., Kurhaluk N.

*Institute of Biology, Pomeranian University in Slupsk, Slupsk, Poland*

[zbigniewmazur1@wp.pl](mailto:zbigniewmazur1@wp.pl)

**Introduction.** Obesity is a chronic metabolic disease characterised by the excessive accumulation of adipose tissue. This leads to a number of complications, including type 2 diabetes mellitus, cardiovascular diseases, hypertension, non-alcoholic fatty liver disease and a reduced quality of life. The growing prevalence of obesity worldwide has become one of the most significant public health challenges of the 21<sup>st</sup> century. According to the latest research, obesity is not simply a result of consuming more calories than are expended through physical activity; rather, it is a multifactorial disorder involving complex neurohormonal, metabolic, psychological, genetic and environmental mechanisms. Consequently, modern therapeutic strategies are moving away from surgical management alone towards less invasive, more individualised treatment approaches.

In recent years, substantial progress has been made in the development of non-surgical obesity treatment methods, particularly in lifestyle modification, behavioural therapy and pharmacological interventions. These therapeutic approaches are often implemented simultaneously within a comprehensive, multimodal treatment model. Contemporary management emphasises long-term body weight control, improvement of metabolic health, prevention of obesity-related complications and enhancement of patient adherence. The aim of this paper is therefore to review the current scientific evidence regarding the effectiveness of non-surgical obesity treatment methods, with a particular focus on the synergistic effects of combined therapeutic strategies.

**Materials and methods.** This article is based on a narrative review of the latest scientific literature on non-surgical obesity treatment. The analysis included peer-reviewed clinical trials, systematic reviews, meta-analyses and international guidelines published in recent years. The selected literature was analysed in terms of the effectiveness of the treatments, their long-term outcomes, the metabolic benefits they offer, their safety profile and the limitations of the interventions described. Particular attention was paid to studies evaluating the combined effects of therapeutic strategies on reducing body weight and improving obesity-related metabolic parameters.

**Results.** *Lifestyle interventions in obesity treatment.* Lifestyle interventions remain the cornerstone of obesity management. These interventions include calorie-restricted diets, increased physical activity, and behavioural support, such as self-monitoring, education, and psychological counselling. The most effective programmes integrate all these components into a single therapeutic strategy. Studies by Lv et al. (2017) showed that 32–97% of patients achieved a  $\geq 5\%$  reduction in body weight within 12 months, while 3–70% achieved a  $\geq 10\%$  reduction in body weight. Even a  $\geq 5\%$  reduction is clinically significant, as it improves cardiometabolic parameters and reduces obesity-related complications. Programmes lasting 6–12 months with weekly professional support combining individual and group therapy were found to be the most effective. In these interventions, 62% of participants achieved a  $\geq 5\%$  weight loss and 31% achieved a  $\geq 10\%$  reduction.

Physical activity plays a particularly important role in both weight reduction and maintaining long-term treatment outcomes. A meta-analysis by Norris et al. (2004) showed that increasing physical activity intensity led to an additional weight loss of around 3-4 kg compared to dietary interventions alone. Exercise increases energy expenditure, improves insulin sensitivity and reduces the risk of obesity relapse. Furthermore, regular physical activity has a positive effect on cardiovascular fitness, blood pressure, lipid profile and psychological well-being. Behavioural strategies are another essential element of successful obesity interventions. These strategies include goal setting, self-monitoring through dietary and activity journals, motivational interviewing, relapse prevention techniques and cognitive restructuring. A meta-analysis of randomised clinical trials showed that behavioural interventions significantly improved participant attendance ( $p < 0.0001$ ) and increased physical activity levels by around 106 minutes per week. Behavioural therapy supports the development of sustainable habits and improves long-term adherence to lifestyle recommendations.

Despite their proven effectiveness, behavioural and lifestyle interventions have several limitations. Maintaining weight loss in the long term remains challenging, and regaining weight is common after the initial treatment phase. Long-term follow-up studies indicate that, on average, weight reduction after 1-5 years decreases to approximately 3% of baseline body weight. Declining adherence is a major contributing factor to therapeutic failure. Factors that improve long-term outcomes include regular therapeutic contact, social support, progress monitoring and personalised treatment planning. However, lifestyle interventions require substantial patient engagement and motivation, and some studies report limited improvement in cardiometabolic parameters despite weight loss.

*Pharmacological treatment of obesity.* Pharmacotherapy is one of the fastest-growing areas of obesity management. It is particularly recommended for patients with a BMI of at least 30 kg/m<sup>2</sup> or a BMI of at least 27 kg/m<sup>2</sup> accompanied by obesity-related comorbidities, such as type 2 diabetes mellitus. Modern anti-obesity medications primarily act by regulating the appetite and satiety centres in the central nervous system, modulating gut hormones and influencing energy metabolism.

The most important and effective pharmacological group among currently available therapies is glucagon-like peptide-1 (GLP-1) receptor agonists. These medications reduce appetite, delay gastric emptying, increase satiety and improve glycemic control. A meta-analysis of randomised controlled trials demonstrated that 78.5% of patients treated with GLP-1 receptor agonists achieved significant weight loss compared to 26.5% in placebo groups. Furthermore, the average reduction in body weight was approximately -12.8%, waist circumference decreased by around -9.8 cm, and reductions in blood pressure were also observed. Semaglutide and tirzepatide are currently considered to be among the most effective pharmacological treatments for obesity. Comparative analyses have shown that semaglutide results in an average body weight reduction of around 14.1% after one year, whereas tirzepatide achieves reductions of approximately 16.5%. Liraglutide, an older GLP-1 receptor agonist, is still effective, but generally produces smaller reductions in body weight of around 5-8%.

Novel therapeutic strategies include dual GLP-1/GIP receptor agonists, such as tirzepatide, and multi-receptor agonists that combine GLP-1 and glucagon activity. These therapies enhance energy expenditure, suppress appetite more effectively and improve lipid metabolism. In some cases, they can produce reductions in body weight of over 15-20%, with effects similar to those achieved through bariatric surgery. Importantly, pharmacotherapy provides benefits that extend beyond weight loss. Significant improvements in insulin sensitivity and blood glucose levels are observed, as well as a reduction in the risk of type 2 diabetes. Cardiovascular benefits include reductions in systolic blood pressure of around 6 mmHg on average and improvements in lipid profile parameters. Anthropometric benefits include reductions in BMI of around 4.8 kg/m<sup>2</sup> and substantial decreases in waist circumference.

The most commonly reported adverse effects of GLP-1 receptor agonists include nausea, vomiting, diarrhoea and constipation. These symptoms are generally mild to moderate in severity and predominantly occur during the initial stages of therapy. Current evidence indicates that GLP-1 receptor agonists have a favourable safety profile and that the incidence of serious adverse events remains relatively low. Nevertheless, pharmacotherapy also has important limitations. Long-term treatment is usually necessary because discontinuation frequently leads to weight regain. Adherence may also be reduced due to gastrointestinal adverse effects and high treatment costs, which limit access to modern medications such as semaglutide. The best outcomes are consequently achieved when pharmacotherapy is combined with lifestyle modification, as medications facilitate the maintenance of caloric restriction and improve adherence to dietary and physical activity recommendations.

*Multimodal and combination approaches in obesity treatment.* Contemporary obesity management increasingly incorporates a multimodal approach, combining lifestyle modifications, pharmacotherapy and, in certain cases, endoscopic or surgical procedures. This approach reflects the multifactorial aetiology of obesity, which involves neurohormonal, metabolic, psychological and environmental mechanisms. Monotherapy is often insufficient, whereas combined therapeutic approaches allow the simultaneous targeting of multiple regulatory pathways involved in body weight control. One of the most well-documented multimodal strategies is combining lifestyle intervention with GLP-1 receptor agonists. A meta-analysis of randomised clinical trials published in 2025 demonstrated that combined therapy produced significantly greater body weight reduction than lifestyle intervention alone. Additionally, improvements were observed in glycemic control, lipid profile, and blood pressure. According to current clinical guidelines, pharmacotherapy should always form part of a comprehensive obesity management programme supported by behavioural interventions that promote long-term lifestyle modification.

Appetite regulation is a highly complex process involving interactions between the gut-brain axis, satiety hormones such as GLP-1 and PYY, and metabolic signals from peripheral tissues. Therefore, monotherapy often demonstrates limited effectiveness as it only targets selected components of this multifaceted regulatory system. In contrast, combination therapy can have a synergistic effect by influencing multiple pathways involved in appetite regulation and energy homeostasis simultaneously. Clinical studies by Camilleri and Acosta (2018) showed that

combining pramlintide with phentermine led to a significantly greater reduction in body weight than pramlintide monotherapy, with an average reduction of around 10.5% within 24 weeks compared to around 2.5% with monotherapy. Similarly, exenatide combined with dapagliflozin produced superior long-term outcomes compared with either drug administered alone, with sustained body weight reduction observed over one year of follow-up.

Combination therapies that are currently being investigated or used in clinical practice include naltrexone combined with bupropion, phentermine combined with topiramate, and GLP-1 receptor agonists combined with GIP agonists, such as tirzepatide. Other combinations include GLP-1/glucagon. These strategies may improve therapeutic efficacy, enable lower drug doses, and reduce adverse effects. There is also increasing attention on combining pharmacotherapy with minimally invasive endoscopic procedures. For instance, combining intragastric balloon therapy with liraglutide achieved approximately 8.3 kg more weight loss than balloon therapy alone. Similarly, the EndoBarrier system combined with liraglutide achieved a reduction in body weight of approximately 11.3 kg, compared to 4.5 kg with pharmacotherapy alone. These methods have complementary mechanisms: endoscopic procedures reduce gastric volume and modify nutrient transit, while pharmacotherapy regulates appetite and satiety pathways. Current guidelines recommend a stepwise obesity treatment model beginning with lifestyle modification, followed by pharmacotherapy and combination therapy, progressing to more invasive interventions in resistant cases. This strategy minimises adverse effects and improves long-term therapeutic outcomes.

**Conclusion.** In recent years, non-surgical obesity treatment has evolved significantly due to the development of GLP-1 receptor agonists and multimodal therapeutic strategies. Lifestyle interventions remain fundamental and can enable a reduction in body weight of approximately 5–10%, particularly when supported by behavioural therapy. Pharmacotherapy, particularly GLP-1 receptor agonists and dual incretin therapies, can achieve weight reductions of up to 15-20%, with effects in some patients approaching those of bariatric surgery. The most effective outcomes are achieved through a combined approach that integrates lifestyle modification, behavioural therapy, pharmacotherapy, and endoscopic interventions when necessary.

**Keywords:** obesity, non-surgical obesity treatment, lifestyle intervention, behavioural therapy, pharmacotherapy.

## FROM STATIC STATES TO PROCESS DYNAMICS: A FUNCTIONAL–PROTOTYPICAL APPROACH TO THE STUDY OF IDIOPATHIC DISEASES

Midlovets K.<sup>1,2</sup>, Kybenko D.<sup>1,2</sup>, Falarin B.<sup>1</sup>, Tytar O.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>*D. F. Chebotarev State Institute of Gerontology NAMS of Ukraine,  
Kyiv, Ukraine;*

<sup>2</sup>*V. N. Karazin Kharkiv National University, Kharkiv, Ukraine  
[midlovetskon@gmail.com](mailto:midlovetskon@gmail.com)*

**Introduction.** The established practice of biomedical research operates predominantly with facts of a static nature: concentrations of low-molecular-weight compounds, enzyme activities, levels of gene expression, morphological characteristics of a biopsy specimen, etc. All of these indicators characterize the object under study in a single state — at a given moment in time — and do not capture the dynamics of its development. However, pathogenesis itself is not a collection of discrete states, but a continuous flow unfolding over temporal duration; its elusiveness from scientific analysis impoverishes the conceptual apparatus and complicates the interpretation of cross-sectional data.

Much has seemingly already been written about the objects and subjects of biomedical research. Nevertheless, the questions that arise in the scientific study of idiopathic neurodegenerative diseases (such as Parkinson’s disease, Alzheimer’s disease, etc.) require separate consideration and warrant independent discussion with refinement of the conceptual framework and research approaches.

**Aim of the study.** To substantiate the necessity of transitioning from a static to a dynamic understanding of idiopathic diseases by integrating the concept of “dysfunction” as a process unfolding in time with the prototypical approach to concept formation.

**Materials and methods.** A methodological analysis of the prototypical approach to concept formation was conducted, grounded in the principles of logic and ontology, including its application in contemporary science and its relevance for biomedicine.

**Results.** We propose to distinguish between two categories within the totality of objects and subjects of research — the world of things and the world of phenomena: that which can be grasped in an instant, and that which exists only in temporal extension.

An object differs from the subject of research by its property of autonomous existence: it preserves integrity and reproducibility as a self-sustaining system. At the same time, an object may also be considered in process — for example, the human organism during embryogenesis. In such a case, the focus of research nevertheless remains on the organism itself as a thing existing at each moment, whereas embryogenesis appears merely as a stage of its ontogenesis — as its quality. In other words, the process here belongs to the object — to its essence and its existence in time. It seems that the only phenomenon, without reference to a concrete physical body, that may be admissibly treated as an object of research is life — life as such. All other

processes constitute the subject of research, capturing only particular qualities or properties of this existence.

In this sense, the objects of biomedical research may include populations, individual organisms, and even, with certain reservations, cell cultures as self-maintaining and self-reproducing systems. By contrast, proteins and their solutions do not possess such autonomy and therefore cannot be considered objects in the strict sense: their existence is derivative. To some extent, synthetic proteins may constitute an exception; however, this pertains rather to the domain of chemistry than to a revision of the concept of the object in biology.

However, the identified worlds should not be rigidly opposed. Any thing, once placed in time, reveals itself as a phenomenon: it inevitably loses its static character (immutability), undergoes change, and acquires properties distinct from its initial state. Even factors that appear invariant (such as chromosomal mutations) are interpreted through their emergence or manifestation over time.

At times, certain phenomena are interrelated. One type of such relation is functional dependence, which defines a way of correlating phenomena with one another. Functional relations are not identical to causal ones, yet in a certain sense they may be reduced to them: a change in one phenomenon is taken as the cause of a change in another (and vice versa). At the same time, the relation itself is conceived as a conjunction of two fixed states of things — a generating state, on the one hand, and a terminal state, on the other, which appears as the effect. Cause and effect in biomedical research thus present themselves as entities existing at a moment in time — as extreme states. The transition between them is implied, yet does not become a direct object of analysis and therefore remains largely undisclosed.

If a function is defined as a relation between phenomena over time, then dysfunction appears not merely as a disruption of this relation, but as its transformation across temporal duration. Thus, the analysis introduces not only the correlation of boundary states but also their transformation and unfolding.

The prototypical approach is enriched by this perspective through the arrangement of features, distributed across levels of biological organization, into chains of functional relations. Features cease to be a mere set of collections and begin to be considered as fragments of different segments of the pathological process under study, manifesting unevenly and to varying degrees.

This entails a number of methodological consequences. A function, unlike a fixed state, is something that endures — extended in time. Turning to a functional description thus moves the analysis beyond the mere correlation of extreme states and requires consideration of the very duration of the transition. The progression of dysfunction from a lower level of organization to a higher one requires the accumulation of quantitative changes, which subsequently give rise to a qualitative leap (the emergence of new features or symptoms). The focus of analysis shifts from individual features to chains of changes encompassing multiple levels of biological organization.

In this sense, the distinction between the world of things and the world of phenomena — as between that which exists in a single instant and that which exists in temporal extension — acquires methodological significance. Primary data in

biomedical research predominantly represent the registration of qualities and properties of the world of things — fixed states obtained at specific moments in time. Even within before/after study designs, cause and effect do not constitute the study of a phenomenon in the proper sense: temporal extension is not directly given. What is obtained is a fixation of extreme states, correlated by directionality. Dynamics is not given directly; it is constructed from “snapshots” during analysis or posited theoretically. Thus, temporal extension emerges as a product of analytical work rather than its immediate observation.

**Conclusions.** This work proposes a conceptual integration of the prototypical mode of concept formation with a dysfunction-based approach to analyzing causal relations among observable features of idiopathic diseases. The concept of dysfunction is introduced to connect features and symptoms into fragments of chains of functional changes spanning multiple levels of biological organization — chains that reconstruct the temporal extension of the transition from a normal (physiological) state to a pathological one. This approach makes it possible to reconceptualize the prototypical model of disease: instead of a set of static features, it becomes a theory of dynamic transformation, in which quantitative changes at lower levels of biological organization are transformed into qualitative manifestations at higher levels and into clinical symptoms. In relation to idiopathic neurodegenerative diseases, where etiological uncertainty precludes the construction of conventional causal chains, such a functional-dynamic model enables their organization into a unified system, albeit one that allows for variability in clinical manifestations. Moving from theoretical considerations to their practical implementation, we emphasize the urgent need for longitudinal studies; however, given their organizational and methodological complexity, it appears justified to recommend, at minimum, the inclusion of age and temporal variables in statistical analyses, followed by the construction of regression models of age-related physiological changes.

**Keywords:** prototypical approach, functional relations, dysfunction, dynamics of pathogenesis, idiopathic diseases, Parkinson’s disease.

## **EFFECTIVENESS OF PHYSICAL EXERCISE IN THE PREVENTION OF BONE AND MUSCLE TISSUE DEGRADATION IN THE STAGES OF PERI- AND EARLY POSTMENOPAUSE**

**Seliukova N. Yu.**

*National University of Pharmacy, Kharkiv, Ukraine  
selyk3@gmail.com*

**Introduction.** The most rapid decrease in bone and muscle tissue volumes in women occurs precisely during the climacteric transition. Despite this, most of the profile clinical studies usually did not involve participants who are in peri- or early postmenopause.

**Objective.** This scientific analysis aimed to find out how exactly training affects the musculoskeletal system during the menopausal transition, and which forms of physical activity are most effective for protecting against bone and muscle degradation at this time.

**Materials and methods.** A search for relevant scientific papers was conducted in five digital databases (including MEDLINE, Embase, CENTRAL, CINAHL and SPORTDiscus). The materials were selected according to the following criteria: (1) a randomized controlled trial (RCT) design; (2) an age range of participants from 45 to 60 years with confirmed peri- or early postmenopausal status; (3) mandatory availability of data on the dynamics of bone mineral density (BMD) or muscle volume.

**Results.** Only six scientific papers met all of the above requirements; two of them examined women in perimenopause in detail, and four in early postmenopause. All selected publications were distinguished by low quality of evidence and significant risk of bias. It was found that tai chi, as well as strength and aerobic training, did not have a positive effect on muscle mass or areal BMD in perimenopausal women. At the same time, in the early postmenopausal period, walking and weight-bearing work had a positive effect on the total BMD of the body, spine, hip, neck and upper scapula, as well as on muscle condition. If analyzed by areas of activity, then strength training consistently improved bone condition in all measured areas, although not all authors recorded an increase in muscle mass. Walking, in turn, demonstrated a positive effect exclusively on the integral BMD of the thigh.

**Conclusion.** Due to the small number of available publications and significant differences between training methods, it is currently impossible to accurately determine the best type of loads for the prevention of muscle and bone loss during menopause. Further randomized controlled trials of strength programs should be longer and include a comparative analysis of the effects separately for women in perimenopause and in early postmenopause.

**Keywords:** bone density, muscle volume, menopause, randomized controlled trials, weight training, Chinese tai chi gymnastics, walking.

## **HYGIENIC ASSESSMENT OF VITAMIN D INTAKE AND FACTORS INFLUENCING ITS LEVELS AMONG VARIOUS POPULATION GROUPS**

**Tarasova Ye. V., Radlovska Yu. V., Gerasymenko O. I.**

*Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine*

yvtarasova.2m24@knmu.edu.ua

**Introduction.** Vitamin D plays a key role in maintaining immune homeostasis and phosphorus-calcium metabolism. Currently, there is a trend toward a significant increase in deficiency states, with blood vitamin D levels remaining consistently low across most age groups. During the war, now in its fifth year, the amount of time people spend outdoors has decreased significantly. This is due to the prolonged duration of air raid alerts, during which the real threat to life is much greater for those in open spaces. Vitamin deficiency, dietary patterns, and the lack of a habit among the majority of the population to systematically support the body with vitamin supplements create the conditions for the development of deficiency states, which clinically manifest as increased fatigue, cognitive disorders, and reduced resistance to infections. A health assessment of lifestyle in correlation with laboratory indicators is essential for developing personalized recommendations.

**The purpose** of this study was to assess the vitamin D status of the population, taking into account gender distribution, seasonality, and lifestyle.

**Materials and methods.** Using a custom-designed questionnaire (Google Form), 57 individuals were surveyed, the vast majority of whom were women (approximately 70 % of the respondents). Data from laboratory tests of venous blood (serum) for 25-hydroxycalciferol levels, conducted at different times of the year, primarily during the winter-spring and summer-fall periods, were analyzed. The ARCHITECT assay allows for the determination of the body's 25-hydroxyvitamin D levels within the range of 3.4–155 ng/ml. It was considered that a value below 20 ng/ml indicates an acute vitamin D deficiency, 20 to 30 ng/ml indicates an insufficient level, and 30 to 50 ng/ml indicates a sufficient level. The questionnaire also included questions regarding the duration of sun exposure and dietary habits.

**Results.** An analysis of the sample's gender distribution revealed that women were more likely to seek laboratory testing and take preventive doses of vitamin D. At the same time, critically low levels—specifically below 20 ng/mL— were more frequently observed among men, who generally did not use pharmacological agents. Seasonality emerged as an important health factor: respondents who underwent testing during the winter-spring period (February–April) had an average level 15–20 % lower than those who were tested in the summer or early fall. This confirms the depletion of endogenous vitamin D stores by the end of the cold season. 61.4 % of respondents spend less than 30 minutes a day in the sun. Among this group, regardless of gender, vitamin D levels rarely exceeded 25 ng/mL without supplemental intake. Women more often (74 % of cases) reported subjective symptoms of vitamin D deficiency, such as low mood and increased fatigue, while men more often noted a decrease in overall performance. At the same time, the proportion of respondents with vitamin D levels above 50 ng/mL was 17.5 %. Such a level may indicate a safe but not optimal level.

Attention was also paid to analyzing the symptoms characteristic of vitamin D deficiency. Among individuals with vitamin D levels below 25 ng/mL, a high prevalence of subjective complaints was observed:

- psycho-emotional sphere: 74 % of women reported seasonal mood deterioration and apathy, which was clearly directly linked to the “winter-spring” period;
- physical well-being: complaints of chronic fatigue and general weakness were reported by 72 % of respondents with vitamin deficiency;
- musculoskeletal system: pain in bones and muscles (myalgia) was observed in 28 % of individuals, predominantly in the 46+ age group;
- immune resistance: It was found that respondents with a laboratory-confirmed deficiency were 3.5 times more likely to suffer from acute respiratory illnesses more than three times a year compared to the group with a vitamin D level of more than 40 ng/mL.

**Conclusions.** The study showed that without taking vitamin D supplements, it is nearly impossible to maintain normal vitamin D levels in our environment, since we do not get enough of it from food and spend little time in the sun—in other words, we are experiencing a lack of sunlight. A vitamin deficiency is not just a number on a lab report; it affects how often we get sick and whether we have the energy to study and work. Women are more likely to focus on prevention, while men should pay more attention to this. It is especially important to monitor these levels during the winter and spring to support immunity and maintain emotional stability.

**Key words:** vitamin D deficiency, seasonal variation, sun exposure, prevention.

## TESTICULAR BIOCHEMICAL INDICES OF RATS WITH JUVENILE-ONSET METABOLIC SYNDROME PHARMACOLOGIC CORRECTION

Tkachenko O. Ye.<sup>1</sup>, Kalachinskaya M. M.<sup>2</sup>, Bondarenko L. B.<sup>1</sup>,  
Shayakhmetova G. M.<sup>1</sup>, Kovalenko V. M.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>SI «Institute of Pharmacology & Toxicology of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine», Kyiv, Ukraine;

<sup>2</sup>Igor Sikorsky Kyiv Polytechnic Institute, Kyiv, Ukraine

[larabon04@yahoo.com](mailto:larabon04@yahoo.com)

**Background.** Metabolic syndrome (MS) is a complex of disorders characterized by abdominal obesity, insulin resistance and glucose tolerance, arterial hypertension, and all types of metabolic disorders. Its severe consequences for men reproductive function necessitate the search for new approaches to its pharmacological treatment. Ineffectiveness of non-pharmacological methods prompts patients to use metformin, which is included in the list of drugs recommended by the WHO for the treatment pre-diabetic conditions such as MS. It increases sensitivity to insulin and improve glucose metabolism. However, information regarding the effect of metformin on the reproductive function of MS patients is quite contradictory. On the other hand, taking into account the wide range of symptoms accompanying MS, the use of preparations with pleiotropic effects on metabolic processes in the body could be promising. To such medicines belongs lipoflavone (phosphatidyl choline quercetin liposomal preparation), which has a wide range of pharmacological effects. It has an antioxidant, antihypoxic, anti-inflammatory effects, restores the functional activity of the vascular endothelium, synthesis and/or release of endothelial relaxation factor (nitric oxide), inhibits the processes of lipid peroxidation in blood and tissues, supports the activity of the body's antioxidant systems, prevents a decrease in the energy metabolism of cells, and exhibits a membrane- and endothelium-protective effect. It could also be promising to use (together with metformin) metovitan (the multivitamin preparation containing DL-methionine, vitamins E, B1, B3 and zinc sulfate heptahydrate). Previously, we demonstrated its gonadoprotective effect under the conditions of antituberculosis agents' administration to male rats. In our previous investigations, it was found that metformin, lipoflavone, and to a lesser extent, metovitan with MS, have gonadoprotective action, mediated by the involvement of various mechanisms. The range of pharmacological correction indicators for each of the preparations was not the same and none of them could completely remove the negative impact of MS on the gonads.

**Aim.** The aim of this study is comparative estimation of metformin or its combination with vitamins' complex or liposomal preparation treatment effects on DNA, RNA, histones, ATP, ADP, AMP contents, and DNA fragmentation processes in testes of rats with MS induced in juvenile age.

**Methods.** MS model was induced by full replacement of drinking water with 10% fructose solution. Based on the objectives, experiments were conducted on Wistar male weaned rats with an initial body weight of 50-70 g.

Animals were randomly assigned to groups of at least 10 rats each:

Group 1: control – intact animals;

Group 2: MS model – complete replacement of drinking water with a 10% fructose solution for 60 days;

Group 3: MS + metformin at a dose of 266 mg/kg body weight per os for 30 days (from 31-st day of MS modelling);

Group 4: MS + metformin at a dose of 266 mg/kg body weight per os for 30 days (from 31-st day of MS modelling) + lipoflavone at a dose of 3 mg/kg body weight intraperitoneally for 30 days (from 31-st day of MS modelling);

Group 5: MS + metformin at a dose of 266 mg/kg body weight per os for 30 days (from 31-st day of MS modelling) + metovitan at a dose of 77.3 mg/kg body weight per os for 32 days (from 29-th day of MS modelling).

The test medicines were administered to the animals at the dose regimen used in the clinic, taking into account the species sensitivity coefficient.

DNA, RNA, histones, ATP, ADP, AMP contents, and DNA fragmentation processes investigations were carried out after 60 days of MS modeling and metformin or its combination with vitamins' complex or liposomal preparation treatment.

The obtained data were expressed as the mean  $\pm$  standard error of the mean (M $\pm$ SEM) and analyzed by one-way analysis of variance (ANOVA) followed by Tukey's test using OriginPro 7.5 Software. Differences were considered to be statistically significant at  $p < 0.05$ .

**Results.** In the current study we have established that testicular cells functions changes, caused both by MS itself and by the action of metformin, lipoflavone, and metovitan on its background, were accompanied by intensification and changes in the nature of nuclear DNA fragmentation processes. Under the conditions of MS, DNA fragmentation in rat testes was significantly increased compared to the control. The development of MS in pubertal rats, in contrast to controls, was accompanied by the activation of DNA fragmentation processes in the testes with the formation of 13 fractions of low molecular weight fragments at once. The percentage of fragmentation increased almost 4 times: from 7.04% in the control to 27.63% – in animals with MS. At the same time, 8 fractions consisted of fragments with masses from 20 to 100 base pairs (b.p.), while relatively more massive fragments were represented by 5 fractions with a length of 350–500 b.p. Under the conditions of metformin treatment, a certain normalization of DNA fragmentation was noted in the testes of rats: the number of fragment fractions decreased to 10, of which only 2 fractions of fragments with masses from 800 to 450 b.p. were formed, and the rest were represented by low molecular fragments (from 100 to 200 b.p.). Therefore, the metformin treatment to some extent weakened the negative consequences of MS development for DNA fragmentation processes: the number of fractions decreased compared to untreated animals. When applying metformin with lipoflavone, 14 fractions of fragments were formed with masses from 700 to 20 b.p. with a predominance of low molecular weight ones (from 20 to 200 b.p. – 8 fractions). The percentage of fragmentation was 21.93%. Therefore, treatment by lipoflavone with metformin did not reduce the negative consequences of MS for DNA fragmentation processes: the number of fragment fractions and the level of fragmentation did not decrease compared to MS animals. Under the conditions of MS treatment by metformin with metovitan, there was also no normalization of DNA

fragments number: 12 fractions of fragments with masses from 500 to 100 b.p. were formed, with a predominance of the number of low molecular weight ones (from 20 to 200 b.p. – 9 fractions). However, the content of these fractions decreased significantly: the percentage of fragmentation in this group was normalized up to 3.14%. Therefore, the simultaneous use of metovitan with metformin weakened the negative consequences of MS for the processes of DNA fragmentation: the percentage of fragmentation decreased compared to MS animals. Changes in testicular cells chromatin components stability with MS and tested medicines administration were accompanied by quantitative changes in these compounds: there was an increase in the contents of DNA, DNA-bound proteins, RNA, as well as histones and decrease – in the RNA /DNA and RNA/total nucleic acids (NA) ratios. Tested medicines administration allowed partially normalizing abovementioned parameters. The exception was the histones contents, which remained elevated. The study results on ATP, ADP, AMP and energy charge level changes in testicular cells of rats with juvenile-onset metabolic syndrome and administration of metformin or its combination with lipoflavone, or metovitan demonstrated that in testes of rats with MS, ATP and ADP contents decrease (-27% and -49% correspondently) with a simultaneous increase in the AMP content (+3%). The treatment with metformin and lipoflavone did not lead to the normalization of these indices, while the combination of metformin with metovitan made it possible to significantly increase the content of ATP and ADP and completely normalize the cells' energy charge.

**Conclusions.** In experiments on rats with metabolic syndrome and metformin or its combination with vitamins' complex or liposomal preparation treatment, we established the effects of these medications on DNA, RNA, histones, ATP, ADP, AMP contents, and DNA fragmentation processes. A comparative analysis of the studied preparations' effects under metabolic syndrome simulation in the juvenile age showed that none of these drugs was able to completely normalize the disorders in studied indices caused by metabolic syndrome. However, both combinations of metformin with vitamins' complex or liposomal preparation were still more effective in these negative changes' correction than metformin itself. Metformin with vitamins' complex caused a more pronounced influence on the processes of DNA fragmentation, the levels of adenyly nucleotides, and the energy charge of rat testicular cells, while the corrective effect of metformin with liposomal preparation was more noticeable with respect to the content of chromatin components.

**Keywords:** metabolic syndrome, metformin, vitamins' complex, liposomal preparation, testes, juvenile age.

## DIETARY NITRATES AND BETALAINS IN BLOOD PRESSURE REGULATION

**Tkaczenko H., Kurhaluk N.**

*Institute of Biology, Pomeranian University in Słupsk, Słupsk, Poland;*  
halina.tkaczenko@upsl.edu.pl

**Introduction.** Hypertension remains one of the leading global health challenges and represents a major contributor to cardiovascular morbidity and mortality. Persistent elevation of blood pressure is associated with an increased risk of coronary artery disease, stroke, heart failure, and chronic kidney disease. The development and progression of hypertension involve complex and interrelated mechanisms, including dysregulation of the sympathetic nervous system and the renin–angiotensin–aldosterone system, endothelial dysfunction, oxidative stress, and chronic low-grade inflammation. In recent years, growing attention has been directed towards dietary strategies and bioactive food compounds capable of supporting vascular health and improving blood pressure regulation.

Among natural compounds of interest, dietary nitrates and betalains have attracted considerable scientific attention because of their potential cardioprotective properties. Beetroot, one of the richest dietary sources of nitrate, has been widely investigated for its ability to enhance nitric oxide bioavailability through the nitrate–nitrite–NO pathway, thereby improving endothelial function and promoting vasodilation. Clinical and experimental studies have demonstrated that beetroot juice supplementation may effectively reduce systolic and diastolic blood pressure and improve vascular function in both healthy individuals and patients with cardiovascular disorders.

Meanwhile, beetroot, dragon fruit and cactus pear contain compounds called betalains, which are nitrogen-containing pigments with potent antioxidant and anti-inflammatory properties. While the antihypertensive effects of beetroot are commonly attributed to its nitrate content, growing evidence indicates that other phytochemicals, including betalains, may contribute to cardiovascular protection by reducing oxidative stress, modulating inflammatory pathways and preserving endothelial integrity. However, the precise mechanisms underlying the vascular effects of betalains are not fully understood, and the relative contribution of nitrates and betalains to blood pressure regulation is still being debated.

This article, therefore, aims to summarise current knowledge regarding the antihypertensive potential of dietary nitrates and foods rich in betalains, with a particular focus on compounds derived from beetroot and their mechanisms of action in cardiovascular protection.

**Materials and methods.** This article is a narrative review based on an analysis of the latest scientific literature on the antihypertensive properties of dietary nitrates and plant products rich in betalains. Relevant publications were identified through searches of electronic scientific databases, including PubMed, Scopus and Web of Science. Original research articles, clinical trials, experimental *in vitro* and *in vivo* studies, and review papers published in English were considered. Particular attention was given to studies evaluating the effects of beetroot juice, nitrate supplementation

and fruits containing betalains on vascular function, oxidative stress, inflammation and blood pressure regulation. The collected literature was critically analysed and synthesised to summarise current knowledge of the mechanisms underlying the cardiovascular and antihypertensive effects of nitrates and betalains.

**Results.** Persistent elevation of arterial blood pressure is a major risk factor for cardiovascular morbidity and mortality. Long-term hypertension increases cardiac workload and progressively damages blood vessels, thereby contributing to the development of coronary heart disease, stroke and renal dysfunction. The pathophysiology of hypertension is multifaceted and involves the dysregulation of both the sympathetic nervous system and the renin–angiotensin–aldosterone system. Excessive activation of these pathways promotes the increased production of catecholamines, angiotensin II and aldosterone. These collectively induce vasoconstriction, sodium and water retention, an increased heart rate and cardiac remodelling.

Inflammatory and oxidative mechanisms are also strongly implicated in the progression of hypertension. Angiotensin II, aldosterone and sodium overload stimulate the release of pro-inflammatory mediators including TNF- $\alpha$ , IL-1 $\beta$ , IL-6, IL-17 and IL-23 thereby enhancing vascular inflammation and contributing to impaired blood pressure regulation. These cytokines are associated with endothelial dysfunction, vascular fibrosis, and arterial stiffening, all of which further aggravate hypertensive pathology. In parallel, excessive generation of reactive oxygen species (ROS) within endothelial, vascular smooth muscle, neuronal and renal tubular cells intensifies oxidative stress. This process is further amplified by angiotensin II, catecholamines and a high-sodium diet, ultimately promoting vasoconstriction and inflammatory damage.

A growing body of evidence has highlighted the cardiovascular benefits of plants containing betalains, particularly beetroot and cactus pear. However, the antihypertensive properties most frequently associated with beetroot juice are thought to be mainly due to its high nitrate content rather than the presence of betalains themselves. Dietary nitrate is converted through the nitrate–nitrite–nitric oxide (NO) pathway, thereby increasing NO bioavailability. As nitric oxide plays a key role in regulating vascular tone and blood flow by promoting endothelial function and vasodilation, increased nitrate intake has been linked to lower blood pressure and improved cardiometabolic health.

Clinical studies have demonstrated that taking nitrate salt supplements or drinking beetroot juice, which is rich in dietary nitrate, can effectively lower systolic and/or diastolic blood pressure, particularly in younger individuals. In fact, drinking 500 ml of beetroot juice containing around 1,400 mg of nitrate has been shown to have antihypertensive effects similar to those of some antihypertensive medications, and these effects can last up to 24 hours after consumption. However, the effectiveness of nitrate supplementation appears to depend partly on baseline cardiovascular status, with individuals with higher initial blood pressure values generally experiencing greater reductions. Age may also influence the response to nitrate intake. Younger adults tend to demonstrate stronger antihypertensive effects; however, age-related changes in oral microbiota composition and reduced gastric acid production in older

individuals can hinder the conversion of nitrate to nitrite and ultimately to nitric oxide. This can reduce the physiological response. Nevertheless, beneficial outcomes have also been observed in older adults. Kelly et al. (2013) reported that three days of supplementation with 140 ml/day of beetroot juice (providing approximately 595 mg of nitrate daily) significantly reduced both systolic and diastolic blood pressure in individuals aged 60-70 years.

Although nitrate is considered to be one of the main active ingredients responsible for the blood pressure-lowering effects of beetroot, other phytochemicals may also contribute to cardiovascular protection. Fruits such as dragon fruit and prickly pear have relatively low nitrate levels, but they are rich in flavonoids, polyphenols, vitamin C and betalains, which have well-documented antioxidant and anti-inflammatory properties. Consequently, several studies have explored whether the presence of these compounds may exert beneficial vascular effects. One such study was a randomised crossover pilot trial which demonstrated that a diet rich in betacyanins and betalains significantly reduced both systolic and diastolic blood pressure in men with coronary artery disease. This was accompanied by a reduction in homocysteine, glucose, cholesterol and triglyceride levels, indicating a broader cardioprotective effect. Similarly, a randomised, double-blind, placebo-controlled, crossover study involving healthy young adults showed that consuming red-fleshed dragon fruit (*Hylocereus polyrhizus*), characterised by a high concentration of betacyanins and betaxanthins, improved endothelial function and reduced arterial stiffness.

Despite these promising observations, the precise mechanisms by which betalains influence vascular physiology are not fully understood. Experimental studies investigating isolated betanin have produced conflicting results. Tawa et al. (2020) evaluated the direct vascular effects of betanin in isolated coronary artery preparations and demonstrated that physiological concentrations of the pigment did not enhance vasorelaxation induced by sodium nitrite or sodium nitroprusside. Furthermore, betanin was found to have no effect on the activity of endothelium-dependent vasodilators such as bradykinin and A23187, nor did it inhibit vasoconstriction induced by prostaglandin F<sub>2</sub> $\alpha$  or endothelin-1. These results imply that betanin alone is unlikely to be responsible for the acute antihypertensive effects observed following beetroot consumption. Instead, the beneficial vascular responses described in clinical studies may result from the combined action of multiple bioactive constituents present in beetroot. This interpretation is supported by studies in obese, hypertensive rats showing that beetroot juice and sodium nitrate produced comparable cardiovascular and metabolic improvements. This indicates that nitrate, rather than betanin, may be the main antihypertensive compound in beetroot. Similarly, the intravenous administration of betanin in rats was found to transiently increase blood pressure and heart rate rather than lower it.

Nevertheless, indirect cardiovascular protection may still be achieved through the potent antioxidant and anti-inflammatory properties of betalains. Previous studies have demonstrated that extracts rich in betalains and purified forms of this compound are capable of reducing oxidative stress and inflammatory responses in various experimental models. Betanin has been reported to regulate ROS generation, stimulate

antioxidant enzyme activity and suppress cytokine release, thereby reducing endothelial dysfunction and atherogenic processes. Furthermore, betanin and indicaxanthin, which are found in the cactus *Opuntia ficus-indica*, have been shown to bind to low-density lipoproteins (LDL) and inhibit copper-induced lipid oxidation *in vitro*. These antioxidant effects may preserve endothelial integrity, improve nitric oxide bioavailability and promote vasodilation, ultimately contributing to improved blood pressure regulation.

Further evidence of the vascular protective properties of betalains has emerged from studies involving human umbilical vein endothelial cells (HUVECs) exposed to oxidised LDL. Pre-treatment with indicaxanthin was found to significantly reduce the expression of inflammatory adhesion molecules, including ICAM-1, VCAM-1 and ELAM-1, in a dose-dependent manner. This suggests protection against endothelial inflammation and vascular dysfunction. Another proposed antihypertensive mechanism involves modulation of the renin-angiotensin system through the inhibition of angiotensin-converting enzyme (ACE). *In vitro* studies have shown that betacyanins extracted from beetroot juice have ACE-inhibitory properties, which could lower peripheral vascular resistance and promote vasodilation.

Although encouraging results have been obtained with nitrate supplementation and products rich in betalaine, evidence regarding the antihypertensive effects of dietary nitrate intake alone remains inconclusive. Dietary patterns that include plenty of vegetables, such as the DASH diet, are widely recognised for their beneficial effects on blood pressure regulation. However, these benefits cannot be attributed exclusively to nitrate content. Other nutritional factors, including fibre, vitamins, minerals, antioxidants and the overall macronutrient composition, are likely to contribute substantially to improvements in cardiovascular health. Furthermore, nitrate concentrations in vegetables can vary significantly depending on cultivation methods, environmental conditions and seasonal factors. Therefore, while nitrate supplementation and foods rich in betalaine demonstrate considerable therapeutic potential, the current evidence is insufficient to definitively conclude that dietary nitrate intake alone can reduce the risk of cardiovascular disease.

**Conclusion.** Foods rich in dietary nitrates and betalaine may support cardiovascular health and blood pressure regulation via different mechanisms. Beetroot products, which are rich in nitrates, have demonstrated antihypertensive effects, primarily by enhancing nitric oxide production, improving endothelial function, and promoting vasodilation. Clinical studies show that nitrate supplementation can reduce both systolic and diastolic blood pressure, although the response may vary depending on baseline cardiovascular health, age, and nitrate metabolism. Betalains may also provide indirect cardioprotective benefits due to their antioxidant and anti-inflammatory properties. Experimental studies suggest that they can reduce oxidative stress and inflammation, preserve endothelial integrity, improve nitric oxide bioavailability, and modulate vascular function. However, inconsistent findings regarding betanin, an isolated betalain, suggest that the vascular benefits of beetroot are likely related to the combined effects of multiple bioactive compounds. While the available data are encouraging, further clinical and mechanistic studies are needed to clarify the role of betanin in protecting the cardiovascular system and regulating blood

pressure. Future research should also consider dietary patterns, age-related physiological changes, and variability in nitrate content among plant foods.

**Keywords:** hypertension, betalains, beetroot, dietary nitrate, nitric oxide, cardiovascular diseases, oxidative stress, inflammation, endothelial dysfunction.

## VISUALIZATION OF AMYLOID PATHOLOGY AND NEUROINFLAMMATORY CHANGES IN ALZHEIMER'S DISEASE BRAIN TISSUE USING MULTIPLEX IMMUNOFLUORESCENCE

**Voloshyn I. O.**

*Ivano-Frankivsk National Medical University,*

*Ivano-Frankivsk, Ukraine*

*voloshyn\_ir@ifnmu.edu.ua*

**Relevance.** Alzheimer's disease (AD) is the leading cause of dementia worldwide, accounting for 60–70% of all cases, with prevalence projected to triple by 2050. Despite decades of research, the precise mechanisms underlying AD progression remain incompletely understood, and no disease-modifying therapy has yet demonstrated sustained clinical efficacy. A deeper understanding of the earliest neuropathological events — particularly amyloid beta ( $A\beta$ ) accumulation and its interplay with glial responses — is therefore critical. Conventional histological approaches often fail to capture the spatial complexity of these interactions simultaneously. Multiplex immunofluorescence offers a powerful alternative, enabling concurrent visualization of multiple pathological markers within the same tissue section. The present study addresses this methodological gap by applying an optimized IF protocol to evaluate  $A\beta$  plaque morphology, neuroinflammatory activation, and neuronal integrity in a transgenic AD model.

**Aim.** To examine the structure of amyloid beta plaques, assess the development of neuroinflammation, and evaluate their effect on the surrounding brain tissue using multiplex immunofluorescence staining.

**Materials and Methods.** A systematic review of literature from the past five years was conducted using PubMed and SCOPUS databases based on keyword search.

Transgenic 5xFAD mice were used as an AD model. Previously stored formalin-fixed, paraffin-embedded brain sections were subjected to multiplex IF staining. Tissues were deparaffinized, rehydrated, then blocked 1 hour at room temperature and incubated with primary antibodies (AB) GFAP and c-APP, followed by three washes in PBS. Next, sections were incubated with secondary Goat anti-mouse Alexa Fluor 488 and 647 AB and subsequently incubated with DAPI, after which they were mounted with mounting medium. Following the first round of staining, the slides were subjected to microscopy.

**Results.** Using epifluorescence microscopy,  $A\beta$  plaques were visualized using c-APP antibody. The pathogenesis of AD originates from the Amyloid Precursor Protein (APP), a membrane-associated protein that under normal conditions is cleaved by  $\alpha$ - and  $\gamma$ -secretase into soluble, non-toxic fragments. In the pathological pathway,  $\beta$ -secretase replaces  $\alpha$ -secretase, generating  $A\beta$  monomers — particularly the highly aggregation-prone  $A\beta_{42}$  isoform — which self-assemble into oligomers and extracellular plaques.

Glial responses were assessed using GFAP and Iba1 antibodies. Astrocytes were observed approaching  $A\beta$  plaques, indicating active neuroinflammatory response.

Microglia initially recognize amyloid deposits via Toll-like receptor 4 and Triggering Receptor Expressed on Myeloid cells 2 receptors and attempt phagocytosis; however, as disease progresses, they shift into a disease-associated state, in which ongoing amyloid aggregation leads to lysosomal dysfunction and NLRP3 inflammasome activation, resulting in release of pro-inflammatory cytokines interleukin-1 $\beta$  and interleukin-18 that damage nearby neurons. Concurrently, microglia adopting an M1 phenotype secrete tumor necrosis factor-alpha, interleukin-6, and nitric oxide, transforming normal astrocytes into neurotoxic A1 astrocytes that lose their neuroprotective functions and compromise the blood–brain barrier. These cytokines also activate kinases responsible for tau hyperphosphorylation, further contributing to neuronal damage from within. Neuronal loss was observed in areas surrounding A $\beta$  plaques, confirming the destructive impact of this inflammatory cascade on brain tissue integrity.

**Conclusions.** Multiplex immunofluorescence enabled simultaneous visualization of amyloid beta plaques, glial activation, and neuronal loss, confirming tissue-level neuronal impairment driven by prolonged neuroinflammation in Alzheimer's disease -modeled brain.

**Keywords.** Alzheimer's disease, amyloid beta, neuroinflammation, immunofluorescence, 5xFAD transgenic mice, amyloid plaques, astrocytes, microglia, neurodegeneration, neuropathology.

## НЕЙРОПРОТЕКТОРНИЙ ВПЛИВ ВОДРОЗЧИННОЇ ФОРМИ КВЕРЦЕТИНУ ПРИ ПОВТОРЮВАНІЙ ЛЕГКІЙ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВІЙ ТРАВМИ НА ТЛІ ХРОНІЧНОЇ АЛКОГОЛЬНОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ

Адамович І. М.

*Полтавський державний медичний університет, м. Полтава, Україна*  
patofiziolog@pdmu.edu.ua

**Вступ.** Повторювані легкі черепно-мозкові травми (плЧМТ) належать до важливих причин формування стійких неврологічних і когнітивних порушень. Перебіг травматичного процесу істотно ускладнюється за умов хронічної алкогольної інтоксикації (ХАІ), яка посилює нейрозапалення, оксидативний стрес і метаболічні розлади. Одним із перспективних напрямів фармакологічної корекції таких порушень є застосування біофлавоноїдів, зокрема кверцетину, який характеризується антиоксидантними, мембраностабілізуючими та протизапальними властивостями.

**Мета.** Оцінити нейропротекторний вплив водорозчинної форми кверцетину за умов повторюваної легкої черепно-мозкової травми на тлі хронічної алкогольної інтоксикації.

**Матеріали та методи.** Дослідження виконано на 21 самці білих щурів лінії Вістар, розподілених на 3 групи: 1-ша – інтактні тварини; 2-га – щури після моделювання плЧМТ на тлі ХАІ; 3-тя – тварини з плЧМТ і ХАІ, яким внутрішньоочеревинно вводили водорозчинну форму кверцетину (корвітин) у дозі 100 мг/кг протягом 14 діб. ХАІ моделювали внутрішньошлунковим введенням 40% етанолу в дозі 12 мл/кг упродовж 14 діб. Повторювану ЧМТ відтворювали методом вільного падіння вантажу на голову (5 травмувань з інтервалом 48 год). У сироватці крові визначали концентрацію нейронспецифічної енолази (NSE), білка S100B, фактора некрозу пухлини  $\alpha$  (ФНП- $\alpha$ ), інтерлейкінів (ІЛ) 6 і 10, показники вуглеводного й ліпідного обміну, а також індекс інсулінорезистентності НОМА-IR.

**Результати.** Моделювання плЧМТ на тлі ХАІ супроводжувалося вираженим підвищенням концентрації NSE та S100B, що свідчило про ушкодження нейронів і активацію гліальних клітин. Одночасно спостерігалось зростання вмісту прозапальних цитокінів ФНП- $\alpha$  та ІЛ-6 і зниження концентрації ІЛ-10, що вказувало на розвиток системної запальної відповіді. У тварин цієї групи також формувалися метаболічні порушення: гіперглікемія, гіперінсулінемія, підвищення індексу НОМА-IR, зростання концентрації тригліцеридів та ліпопротеїнів дуже низької щільності.

Застосування корвітину супроводжувалося вираженим нейропротекторним ефектом. Концентрація NSE знижувалася на 61,9%, а S100B – на 56,3% порівняно з нелікованими тваринами. Одночасно вміст ФНП- $\alpha$  та ІЛ-6 зменшувався відповідно на 40,8% і 42,0%, тоді як концентрація ІЛ-10 зростала на 187,5%. Призначення кверцетину також сприяло нормалізації метаболічного стану: знижувався вміст глюкози, інсуліну, тригліцеридів і ліпопротеїнів дуже низької щільності, а також індекс НОМА-IR.

**Висновки.** Повторювана легка черепно-мозкова травма на тлі хронічної алкогольної інтоксикації супроводжується розвитком нейрозапалення, системної запальної відповіді та виражених метаболічних порушень. Водорозчинна форма кверцетину виявляє виражену нейропротекторну та протизапальну дію, зменшує прояви ушкодження нервової тканини і сприяє відновленню метаболічного гомеостазу, що обґрунтовує перспективність її застосування при коморбідному перебігу плЧМТ та ХАІ.

**Ключові слова:** повторювана легка черепно-мозкова травма, хронічна алкогольна інтоксикація, кверцетин, нейрозапалення, цитокіни, інсулінорезистентність, щури.

## **ВПЛИВ АКТИВАЦІЇ P38 НА L-АРГІНІН-ЗАЛЕЖНУ ПРОДУКЦІЮ ОКСИДУ АЗОТУ У СЕРЦІ ЩУРІВ ЗА УМОВ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ**

**Акімов О. Є.**

*Полтавський державний медичний університет, м. Полтава. Україна  
o.akimov@pdmu.edu.ua*

**Вступ.** Монооксид азоту (NO) є важливим біорегулятором нормального функціонування міокарду. Надмірна продукція цієї молекули в міокарді може загрожувати розвитком нітрозативного ушкодження. Зниження продукції NO загрожує розвитком ішемічного некрозу міокарду з подальшим розвитком реперфузійного синдрому. Основними продуцентами NO у міокарді за фізіологічних умов є NO-синтази. Метаболічний синдром (MetS) може змінювати продукцію оксиду азоту в тканинах за рахунок розвитку хронічного низькоінтенсивного запалення. Роль p38 у змінах продукції NO в міокарді від NO-синтаз за умов MetS є недостатньо вивченою.

**Мета** даного дослідження визначити вплив інгібітора p38 (SB203580) на активність індукцибельної (iNOS) та конститутивних (cNOS) NO-синтаз у міокарді щурів за умов моделювання метаболічного синдрому.

**Матеріали та методи.** Дослідження проведене на 18 щурах-самцях лінії «Вістар» масою 200-267 г. Щурів утримували за стандартних умов акредитованого Віварію Полтавського державного медичного університету. Для досягнення цілей дослідження щури були рандомізовано розподілені на 3 групи по 6 щурів: контрольна, група MetS та група введення SB203580 на фоні моделювання MetS. MetS моделювали шляхом заміни питної води на 20% розчин фруктози протягом 60 діб. Інгібітор p38 вводили в дозі 2 мг/кг внутрішньоочеревинно 1 раз на 3 дні протягом 60 діб. Активності iNOS та cNOS визначали за методом Єлінської А.М. (2019). Для визначення статистичної значущості відмінностей між групами застосовували критерій Манна-Уїтні. Різницю вважали значущою при  $p < 0,05$ .

**Результати.** Моделювання MetS супроводжується зростанням активності iNOS та зменшенням активності cNOS в міокарді щурів порівняно з контрольною групою. Введення SB203580 на фоні моделювання MetS призводить до зниження активності iNOS на 52,9%, та зростання активності cNOS на 13,2% порівняно із показниками контрольної групи. Порівняння поєднання введення SB203580 та моделювання MetS із показниками групи моделювання MetS показало, що активність iNOS знижується на 68,4%, а активність cNOS зростає на 27,7% порівняно із показниками групи MetS.

**Висновки.** Активація p38 у міокарді щурів за умов моделювання метаболічного синдрому призводить до надмірної продукції оксиду азоту за рахунок зростання активності індукцибельної ізоформи NO-синтази та пригнічення активності конститутивних ізоформ.

**Ключові слова:** оксид азоту, p38, серце, NO-синтази, метаболічний синдром.

## СУЧАСНА ФАРМАКОТЕРАПІЯ В УМОВАХ ПОЛІФАРМАЦІЇ: ПРОБЛЕМИ ТА РІШЕННЯ

Алексеева О. А.

*Міжнародна академія екології та медицини, м. Київ, Україна*

*a\_olena@ukr.net*

**Вступ.** Основою лікування більшості захворювань людини є фармакотерапія. Але її ефективність суттєво залежить від раціональності використання та комбінованого використання лікарських засобів. В сучасних умовах спостерігається зростання статистики хронічних захворювань, що призводить до поліфармації і підвищує ризик розвитку небажаних лікарських реакцій.

**Мета.** Визначити сучасні проблеми фармакотерапії та визначити можливості для їх оптимізації.

**Матеріали та методи.** Проведено аналітичний огляд наукових публікацій і міжнародних клінічних настанов щодо раціонального застосування лікарських засобів у різних категорій пацієнтів. Огляд охоплював дані щодо ефективності, безпеки та доцільності фармакотерапії з урахуванням вікових, клінічних і фармакогенетичних особливостей пацієнтів, а також ризиків розвитку лікарських взаємодій і побічних реакцій.

**Результати.** У результаті проведеного аналізу встановлено, що сучасна фармакотерапія характеризується низкою суттєвих проблем, які впливають на її ефективність та безпеку. Однією з основних проблем є поліфармація, особливо характерна для хронічних пацієнтів та пацієнтів похилого віку. Поліфармація супроводжується зростанням ризику лікарських взаємодій та розвитку небажаних лікарських реакцій.

Визначено, що значною проблемою залишається також антибіотикорезистентність, яка обмежує можливості ефективної антибактеріальної терапії та потребує раціонального підходу до призначення протимікробних засобів.

Встановлено, що недостатність індивідуального підходу до фармакотерапії без урахування вікових, фізіологічних, генетичних та клінічних особливостей пацієнтів знижує ефективність лікування та підвищує ризик розвитку небажаних побічних ефектів та лікарських взаємодій.

Встановлена проблема низького комплаєнсу - прихильності пацієнтів до лікування, що негативно впливає на клінічні результати та прогноз розвитку захворювання.

Також виявлено, що помилки у виборі дозування та режиму застосування лікарських засобів і недостатній контроль безпеки терапії залишаються актуальними викликами сучасної клінічної практики.

**Висновки.** Сучасна фармакотерапія супроводжується рядом проблем, зокрема поліфармацією, взаємодіями лікарських засобів, антибіотикорезистентністю і недостатньою персоналізованим лікуванням, що впливає на ефективність і безпеку лікування. Оптимізація фармакотерапії

потребує впровадження індивідуального підходу, раціонального призначення лікарських препаратів і збільшення контролю за безпекою лікування.

**Ключові слова:** фармакотерапія, комплаєнс, поліфармація, лікарська взаємодія, антибіотикорезистентність, персоналізована медицина, безпека лікарських засобів, раціональне призначення.

## ЛІКУВАННЯ КЕЛОЇДУ ПРИВУШНОЇ ОБЛАСТІ. КРІОТЕРАПІЯ

Андрєєв О. В.<sup>1</sup>, Тагунова І. К.<sup>1</sup>, Гуца С. Г.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Одеський національний медичний університет, м. Одеса, Україна;

<sup>2</sup>ДУ«Український науково-дослідний інститут медичної реабілітації та курортології МОЗ України», м. Одеса, Україна

[sawall@ukr.net](mailto:sawall@ukr.net)

**Вступ.** Висока частота рубцевої патології шкіри, відсутність схем високоефективного лікування і профілактики келоїдів, підвищені вимоги до якості життя пацієнтів з рубцями роблять цю проблему актуальною. Доцільним є пошук нових схем лікування і профілактики патологічних рубців шкіри у привушній області. В роботі зроблено акцент на кріохірургічне втручання, зокрема на внутрішньорубцевий метод лікування келоїдних рубців привушної зони наднизькими температурами.

**Метою** дослідження є поліпшення якості лікування пацієнтів, контроль за ефективністю лікування, спостереження за віддаленими результатами терапії для подальшої можливості відтворення використаного методу лікування.

**Матеріали та методи.** Під спостереженням та лікуванням знаходилися 7 пацієнтів віком від 22 до 48 років. З них жінок 5, чоловіків 2. У всіх пацієнтів діагностовано келоїдні рубці, що виникли в результаті травматичного ушкодження тканин вуха, заушної області, та у яких хірургічне висічення вторинних келоїдів викликало рецидив. Діагностика захворювання ґрунтувалася на збиранні анамнезу, об'єктивних даних (отоскопії, дерматоскопії). Терапію келоїда проводили методом інтраосередкового кріохірургічного лікування із застосуванням кріозонду, рідкого азоту при температурі -196°C. Проводилася фотофіксація зони кріовпливу «до/після» у стандартизованих умовах. Вся процедура проводилася з дотриманням універсальних антиінфекційних запобіжних заходів.

**Результати.** Всі хворі зверталися до клініки зі скаргами на грубозмінену тканину в зоні післяопераційного рубця в області вуха, після травматичних ушкоджень. Ця змінена тканина викликала естетичний дискомфорт, свербіж, біль, відчуття психологічної незручності, які негативно впливали на якість життя. При огляді келоїди виглядали як опуклі, кігтеподібні бляшки або вузлики, з щільною консистенцією та різною пігментацією, від фіолетової до світло-або темно-коричневої. При гістологічному дослідженні тканини рубця: епідерміс не змінений, у дермі велика кількість колагенових волокон, фібробластів, інтерстиціальний набряк, між ними звивисті, розширені капіляри. Висновок: справжній келоїд. Після проведення кріообробки келоїду, спостерігали за основними етапами локальних динамічних змін рубцевої тканини після внутрішньорубцевого кріовпливу: заледеніння, запальний набряк, утворення пузира (розвивається локальна набряклість тканин, видно фокуси підшкірних мікро крововиливів). Утворення збільшується вдвічі у розмірах (порівняно з початковими розмірами). Некроз та скоринки - відзначається рівномірне зменшення об'єму утворення. Кріодеструйовані тканини покриті щільними сухими скоринами.

Відторгнення та епітелізація (2 тижні). На місці рубця утворюється молода шкіра. На 14-15 день після кріовпливу відбувалося мимовільне відторгнення кріодеструйованого келоїду. На місці келоїду біля завушньої області, виявляється незначний острівець із ділянками сухих кров'янистих корок. Неприємних відчуттів немає. Огляд області кріовпливу через 3 роки після проведення кріохірургічного втручання. На місці келоїду в завушній ділянці виявляється трохи пігментований шкірний покрив із дещо шорсткою поверхнею. Рецидиву келоїду не виявлено. Неприємних відчуттів у завушній зоні немає. Спостереження наведених випадків показав ефективність методу внутрішньорубцевої кріотерапії порівняно з хірургічним висіченням келоїдного рубця.

**Висновки.** Спостереження динаміки стану рубця підтверджує можливість досягнення ремісії розвитку вторинних келоїдних утворень після терапії наднизькими температурами. Доступність виконання процедури дозволяє застосовувати метод в амбулаторних умовах, розкриваючи потенціал методу.

**Ключові слова:** келоїд, привушна зона, внутрішньорубцевий метод, кріотерапія, клінічний випадок.

## ПОРІВНЯННЯ ЧАСТОТИ ЕКЗОГЕННИХ ТА ЕНДОГЕННИХ ФАКТОРІВ У РОДИНАХ ДІВЧАТ З ОЛІГОМЕНОРЕЄЮ ТА АНОМАЛЬНИМИ МАТКОВИМИ КРОВОТЕЧАМИ, ЩО КОМОРБІДНІ З ПСИХІЧНИМИ РОЗЛАДАМИ, ПІД ЧАС ВОЄННИХ ДІЙ В УКРАЇНІ

**Багацька Н. В.**

*ДУ «Інститут охорони здоров'я дітей та підлітків НАМН України»,*

*м. Харків, Україна;*

*Харківський Національний Університет імені В.Н. Каразіна,*

*м. Харків, Україна*

[nvbagatskaya@gmail.com](mailto:nvbagatskaya@gmail.com)

**Вступ.** Повномасштабна війна в Україні суттєво впливає на життя всього населення, особливо підростаючого. Надзвичайну стурбованість викликає стан здоров'я дітей та підлітків – майбутнього нашої країни. Наслідки воєнного часу на більш уразливі прошарки населення проявляються у розвитку посттравматичного стресового розладу, тривоги, депресії та інших психологічних проблем. Хронічний стрес, зумовлений чинниками війни, може призводити до порушення всіх функцій організму, зриву адаптаційних можливостей, формування або загострення органічної патології (серцево-судинної, травної, ендокринної, статеві).

**Мета.** Визначити частоту екзогенних та ендогенних факторів у родинах дівчат з аномальними матковими кровотечами та олігоменореєю, коморбідними з психічними розладами.

**Матеріали і методи.** Генеалогічні дані отримано при обстеженні 32 сімей дівчат з олігоменореєю (ОМ) та 22 – з аномальними матковими кровотечами (АМК) 11-17 років протягом 2023-2026 років. Гінекологічні захворювання були коморбідними з психічними розладами (ПР) (тривожно-депресивними, фобічними та депресивними порушеннями). У родоводах хворих дівчат з'ясовували наявність екзогенних і ендогенних факторів. Статистична обробка результатів дослідження виконувалася за допомогою критерію Ст'юдента.

Генеалогічні дослідження проводились відповідно до етичних стандартів Гельсінської декларації Всесвітньої медичної асоціації про етичні принципи проведення наукових медичних досліджень за участю людини, директиви Європейського товариства 86/609 про участь людей у медико-біологічних дослідженнях, а також наказу Міністерства охорони здоров'я України №690 від 23.09.2009 р. Пацієнти з 14-ти років та їх батьки надали письмову інформовану згоду на участь у цьому дослідженні.

**Результати.** Спадкова обтяженість до порушень репродуктивної системи виявлялася з однаковою частотою в обох групах порівняння (36,0% у дівчат з ОМ та психопатологією та 22,7% у дівчат з АМК, ПР), до гінекологічних незапальних захворювань – у 60,0% сімей дівчат з ОМ, ПР проти 59,1% сімей дівчат з АМК та психопатологією. В родоводах хворих дівчат з ОМ у родичок частіше визначалися порушення менструального циклу за типом олігоменореї, а у родичок дівчат з АМК – маткові кровотечі. Також у родичів трьох ступенів

спорідненості реєструвалося сімейне накопичення серцево-судинних, психічних, ендокринних та онкологічних захворювань.

Відомо, що суттєвий вплив на виникнення репродуктивних порушень у жінок має вплив таких екзогенних чинників, як несприятливі умови роботи та шкідливі звички до настання та під час вагітності. Шкідливі умови роботи до настання та під час вагітності у матерів наших пацієнток з ОМ, ПР та АМК, ПР реєструвалися з однаковою частотою (18,8% у матерів дівчат з ОМ, ПР проти 22,7% у матерів дівчат з АМК,  $p > 0,05$ ). Але матері дівчат з ОМ, ПР в 1,6 разів частіше палили до настання та під час вагітності порівняно з матерями дівчат з АМК, ПР (43,8% проти 27,3% відповідно,  $p > 0,05$ ). Також впливати на виникнення порушень функції статевої системи у підлітковому віці можуть такі, як ускладнений перебіг вагітності та пологів у матерів, низька маса тіла дитини при народженні, хронічний стрес і негативні психосоціальні чинники, харчування, географічні чинники тощо.

Фізіологічний перебіг вагітності відмічався у переважній кількості матерів дівчат обох груп спостереження (59,8% проти 40,9% відповідно,  $p > 0,05$ ), в той час як патологічні пологи вдвічі частіше реєструвалися у матерів дівчат з АМК, ПР (40,9% проти 18,7%,  $p < 0,05$ ). Кесарів розтин за медичними ознаками також частіше проводили у матерів дівчат з АМК, ПР (18,2% проти 9,1%,  $p < 0,05$ ), але з дистрес-синдромом майже вдвічі частіше народжувалися дівчата з ОМ, ПР. Переважна кількість дівчат обох груп мала нормальну масу тіла при народженні (від 2500 г до 3999 г), на грудному вигодуванні знаходилися 56,5% дівчат з ОМ та 63,6% дівчат з АМК.

Початок війни в Україні привів до масового від'їзду сімей з міста Харкова в Харківську область, інші області України та за кордон. Так, серед наших пацієнток спочатку війни виїхали з міста 50,0% сімей дівчат з ОМ та 72,7% сімей дівчат з АМК. При порівнянні генеалогічних даних, отриманих у дівчат з ОМ та АМК з психопатологією, виявили більшу кількість хворих дівчат з АМК, ПР, що відмічали недостатнє харчування порівняно з дівчатами з ОМ та психопатологією (9,4% проти 40,9%,  $p < 0,01$ ).

Дівчата з ОМ та психопатологією частіше скаржилася на погіршення самопочуття за період з 2023 по 2026 роки (53,1% проти 27,3%,  $p < 0,05$ ), вони також більше часу використовували Інтернет та гаджети (24,4% проти 9,1%,  $p < 0,05$ ). В той же час 59,9% дівчат з АМК, ПР стали навчатися краще порівняно з дівчатами з групи порівняння (5,9%,  $p < 0,001$ ), а 50,0% дівчат з ОМ, ПР вказують на сталість у навчанні (13,6%,  $p < 0,01$ ).

**Висновки.** Таким чином, проведення генеалогічного аналізу в родинах дівчат з олігоменореєю та аномальними матковими кровотечами, що коморбідні з психічними розладами, свідчило про наявність негативних екзогенних та ендогенних факторів та сімейне накопичення мультифакторних хвороб, зокрема репродуктивних та незапальних гінекологічних захворювань у родичів трьох ступенів спорідненості.

**Ключові слова:** дівчата, аномальні маткові кровотечі, олігоменорея, екзогенні та ендогенні фактори середовища.

## СУЧАСНІ ПРОБЛЕМИ ТА ПЕРСПЕКТИВИ ФАРМАКОТЕРАПІЇ КАРІОЗНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ

Близнюк Є. Ю. Орлова К. О. Шевченко К. С.

*Полтавський державний медичний університет, м. Полтава, Україна*

[egorbliznyk2007@gmail.com](mailto:egorbliznyk2007@gmail.com)

**Вступ.** Актуальність дослідження зумовлена високою поширеністю каріозних уражень та необхідністю пошуку сучасних ефективних методів їх фармакологічної корекції. Сучасна стоматологія поступово переходить від традиційного інвазивного лікування до концепції мінімально інвазивного втручання, спрямованого на припинення розвитку каріозного процесу та відновлення мінерального балансу твердих тканин зуба.

**Мета.** Проаналізувати сучасні підходи до фармакоterapiї каріозних захворювань та оцінити перспективність застосування біоміметичних матеріалів а також новітніх систем доставки лікарських засобів.

**Матеріали та методи.** Використовуючи бази даних Google Scholar та Pub Med, нами було проаналізовано та вивчено понад 50 літературних джерел за останні 5 років, щодо застосування ремінералізуючих препаратів, наногідроксиапатиту, мукоадгезивних дентальних систем та комбінованих антимікробних засобів у профілактиці та лікуванні карієсу. Використано порівняльний аналіз клінічних та експериментальних даних.

**Результати.** Встановлено, що традиційні лікарські форми для місцевого застосування мають обмежену ефективність через короткий час контакту з тканинами порожнини рота. Перспективним напрямком в сучасній стоматології є використання мукоадгезивних систем доставки, які забезпечують пролонговану дію активних речовин. Особливу увагу привертають біоміметичні матеріали на основі наногідроксиапатиту, здатні інтегруватися в структуру емалі та стимулювати ремінералізацію. Поєднання ремінералізуючих та антимікробних компонентів дозволяє одночасно усувати мінеральний дефіцит і пригнічувати патогенну мікрофлору. Такий підхід відповідає сучасній концепції персоналізованої стоматологічної терапії та створює передумови для зниження частоти рецидивів каріозного процесу.

**Висновки.** Сучасна фармакоterapia каріозних захворювань орієнтована на мінімально інвазивне лікування та застосування інноваційних систем доставки лікарських засобів. Найбільш перспективними та сучасними на сьогоднішній день є препарати на основі наногідроксиапатиту та комбіновані мукоадгезивні конструкції, які забезпечують тривалу локальну дію та сприяють ефективній ремінералізації твердих тканин зуба.

**Ключові слова:** каріозні захворювання, фармакоterapia, біоміметична ремінералізація, інноваційні системи доставки лікарських засобів.

## АЛЬТЕРНАТИВНИЙ МЕТОД СИНТЕЗУ АЗАТІОПРИНУ З ВИКОРИСТАННЯМ ПРИНЦИПІВ ЗЕЛЕНОЇ ХІМІЇ

Бурла Ю. Г.

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці, Україна*  
vchornous@gmail.com

**Вступ.** Азатіоприн є важливим імуносупресивним лікарським засобом, що широко застосовується у клінічній практиці для профілактики відторгнення трансплантатів. З огляду на його клінічну значущість, удосконалення методів одержання цієї субстанції залишається актуальним завданням фармацевтичної хімії та сучасного органічного синтезу. Відомі підходи до синтезу азатіоприну характеризуються використанням агресивних або токсичних реагентів і не повною мірою відповідають сучасним вимогам фармацевтичного виробництва та принципам зеленої хімії. Тому пошук, оптимізація та впровадження альтернативних підходів до синтезу азатіоприну, спрямованих на зниження токсикологічного навантаження та мінімізацію відходів, є актуальним і практично значущим напрямом.

**Метою** роботи було обґрунтування та практична реалізація альтернативного методу синтезу азатіоприну з використанням принципів зеленої хімії, який передбачає зменшення токсикологічної небезпеки процесу.

**Матеріали та методи.** Як вихідну сполуку для синтезу використовували пурин-6-он, який під дією фосфору оксихлориду перетворювали у відповідний 6-хлоропурин. Для заміщення атома хлору на сульфур було запропоновано взаємодію 6-хлоропурину з тіосечовиною у м'яких умовах з утворенням 6-меркаптопурину, який на завершальному етапі реагував з 1-метил-4-нітро-5-хлороімідазолем з утворенням азатіоприну.

**Результати.** Запропоновано альтернативний підхід до синтезу азатіоприну, який полягає у отриманні 6-меркаптопурину через стадію утворення 6-хлоропурину, що дозволяє уникнути використання пентасульфіді фосфору, який застосовується у класичних методах. Використання тіосечовини як джерела сульфуру дає змогу провести заміщення атома хлору на сульфур у більш м'яких умовах. Запропонований метод є більш прийнятним з позицій зеленої хімії, оскільки спрямований на зниження токсичності реагентів, зменшення кількості операцій виділення проміжних продуктів та потенційне скорочення обсягу відходів.

**Висновки.** Запропоновано альтернативний метод синтезу азатіоприну, який передбачає одержання ключового проміжного продукту — 6-меркаптопурину — через послідовне перетворення пурин-6-ону у 6-хлоропурин та подальше заміщення атома хлору на сульфур за участю тіосечовини. Запропонований підхід дозволяє уникнути використання високотоксичного пентасульфіді фосфору та відповідає основним положенням зеленої хімії.

**Ключові слова:** азатіоприн, 6-меркаптопурин, пурин-6-он, тіосечовина, зелена хімія, імуносупресивні лікарські засоби, органічний синтез.

## **ОСОБЛИВОСТІ КОМОРБІДНОГО ПЕРЕБІГУ ХРОНІЧНОГО ОБСТРУКТИВНОГО ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ ТА ІШЕМІЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ**

**Вакулєнко А. І., Садовєнко О. Л.**

*Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна  
aivakulenko.1m21@knmu.edu.ua*

**Вступ.** Забруднення довкілля, часті респіраторні захворювання, збільшення кількості людей з шкідливими звичками, сидячий спосіб життя, призводять до виникнення захворювань дихальної та серцево-судинної систем. За даними ВООЗ більше 400 млн. осіб хворіють на хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ). За інформацією Американської асоціації на ішемічну хворобу серця (ІХС) хворіють більше 250 млн. людей. Наразі простежується тенденція до коморбідних захворювань ХОЗЛ та ІХС, що становить значну медико-соціальну проблему.

**Метою** дослідження було з'ясувати аспекти поєднання хронічного обструктивного захворювання легень та ішемічної хвороби серця, виокремити пріоритетні методи патогенезу, діагностики, лікування та профілактики даного коморбідного стану.

**Матеріали та методи.** Для реалізації поставленої мети проаналізували наукові літературні статті з PubMed, Springer Nature.

**Результати.** Коморбідні стани ХОЗЛ та ІХС часто виникають в середньому віці у чоловіків. Розвиток хронічного запального процесу, гіперкоагуляція, активація медіаторів запалення та порушення функціонування легень призводить до впливу на серце та підвищують ризик ураження судин. Для постановки діагнозу ХОЗЛ необхідно зробити спірометрію, рентгенографію органів грудної клітки, для оцінки ступеня задишки — тест на фізичну активність. Лікування передбачає призначення бронходилататорів, антихолінергетиків, муколітиків, відхаркувальних засобів, при важкому перебігу — глюкокортикоїдів. Визначити ІХС при поєднаному перебігу більш складно, тому що задишка, біль у грудях, загальні симптоми нездужання характерні для обох захворювань, тому потрібно зробити електрокардіографію, ехокардіографію, для перевірки стану судин — коронарографію. Для лікування використовують дигідро- та недигідропіридинові препарати, бета-блокатори, антиагреганти, діуретики. При поєднаній патології діагностика вимагає ретельного збору анамнезу, оцінку за шкалою Systematic coronary risk evaluation-2, використання додаткових лабораторних та інструментальних методів дослідження. Ті препарати, що призначаються для ішемічної хвороби, можуть погіршувати процес лікування обструкції легень. Зокрема, при ІХС без ускладнень краще призначати гіполіпідемічні засоби та антиагреганти, менше рекомендують бета-блокатори та інгібітори ангіотензинперетворюючого ферменту.

**Висновок.** Таким чином, діагностика та лікування поєднаного хронічного обструктивного захворювання легень та ішемічної хвороби серця є утрудненим. Обструкція легень призводить до порушення ритму та провідності серця. Лікування для кожного пацієнта підбирається індивідуально, в залежності від

проявів захворювань, тому що одні препарати можуть посилювати або послаблювати дію інших. Для профілактики важливо відмовитись від шкідливих звичок, раціонально харчуватись, уникати стресових чинників, виконувати кожного дня фізичні навантаження, не допускати, щоб була хронізація захворювання.

**Ключові слова:** коморбідний перебіг, ішемічна хвороба серця, хронічне обструктивне захворювання легень.

## **РІВЕНЬ АКТИВНИХ ФОРМ КИСНЮ В КЛІТИНАХ ПРИ КОМБІНОВАНОМУ ЗАСТОСУВАННІ РОЗГАЛУЖЕНИХ ПОЛІМЕРІВ ДЕКСТРАН-КО-ПОЛІАКРИЛАМІД ТА ФОТОСЕСИБІЛІЗАТОРІВ ХЛОРИНОВОГО РЯДУ**

**Вірич П. А., Куцевол Н. В., Єщенко М. О., Распертова І. В.,  
Вірич П. А.**

*Київський національний університет імені Тараса Шевченка,  
м. Київ, Україна*

[pavlo.virych@knu.ua](mailto:pavlo.virych@knu.ua)

**Вступ.** Фотодинамічна терапія – малоінвазивний метод лікування бактеріальних інфекцій та онкологічних захворювань. Метод базується на фотодисоціації молекул фотосенсибілізатора з утворенням вільних радикалів, в тому числі синглетного кисню. При контакті з внутрішньоклітинними мішенями відбувається порушення їх цілісності або функціональності, що призводить до порушення нормального перебігу біохімічних процесів та загибелі клітин. Основними недоліками методу є погана розчинність фотосенсибілізаторів у біологічних рідинах, їх власна цитотоксичність та нерівномірний розподіл у цільових тканинах. Поєднання фоточутливих молекул з полімерними наноносіями розширює функціональні можливості фотосенсибілізаторів та нівелює ряд недоліків. Серед таких носіїв варто відзначити розгалужені полімери, які мають значну кількість функціональних груп у обмеженому об'ємі, що забезпечує взаємодію та транспортування більшої кількості біологічно активних молекул порівняно з лінійними аналогами.

**Мета.** Визначити генерацію АФК при застосуванні комбінацій розгалужених полімерних наноносіїв декстран-ко-поліакриламід та фотосенсибілізаторів хлоринового ряду темопорфіну та хлорину еб відносно лінії клітин плоскоклітинної карциноми гортані Нер-2 та клітин ендотелію аорти миші МАЕС.

**Матеріали та методи.** У дослідженнях використано нейтральні (Д500ПАА) та рН-чутливі (Д500ПААан) полімери декстран-ко-поліакриламід ( $M_{\text{дест}} = 500\ 000$  Да). Готували розчини полімерів 1 мг/мл у дистильованій воді, хлорину еб та темопорфіну 1 мг/мл у ДМСО. Аліквоту полімеру та відповідного фотосенсибілізатора вносити в середовище ДМЕМ та витримували 30 хв. Кінцева концентрація полімеру у розчині була 0,005 мг/мл, фотосенсибілізатора – 0,00625 мг/мл. У дослідженнях використано комбінації: Д500ПАА/темопорфін, Д500ПАА/хлорин еб, Д500ПААан/темопорфін, Д500ПААан/хлорин еб. Порівняння здійснювали відносно вільних фотосенсибілізаторів аналогічної концентрації. У дослідженнях використано лінії клітин Нер-2 та МАЕС, які інкубувалися на покривних скельцях у 12 лункових планшетах протягом 24 год з відповідним тестовим зразком. Центр скла було опромінено світлом 660 нм, 0,1 Дж/с у дозі 15 Дж/см<sup>2</sup>. Неопромінені клітини цього ж варіанту використано як контрольні. Через 1,5 год після опромінення до середовища інкубації було додано 2',7'-дихлородигідрофлуоресцеїн діацетат з кінцевою концентрацією 15 мкМ та інкубовано 30 хв. Дослідження флуоресценції проведено на

мікроскопі Olympus BX53 з люмінесцентним блоком XCite Series 120 Q та камерою Olympus DP72. Флуоресценцію реєстрували при збудженні синім світлофільтром, експозиція фотографування 10 мс для всіх зразків. Для кожного варіанту реєстрували по 10 полів зору. Обробку зображень проводили у програмному забезпеченні ImageJ. Розраховували інтегральну яскравість 100 клітин для кожного зразка. Розраховували медіану та міжквартильний інтервал (Me, 25%-75%). Дослідження повторювати тричі. Статистичну обробку даних проводили тестом Краскелла-Уолліса ( $p < 0,05$ ).

**Результати.** Медіанна яскравість контрольних варіантів клітин МАЕС становила 21 000 у.о. Опромінення світлом 660 нм у дозі 15 дж/см<sup>2</sup> не змінювало цей показник. Клітини Нер-2 мали у 2 рази менше АФК. Розрахована яскравість флуоресценції становила 10 000 у.о. Не було виявлено змін флуоресценції цих клітин після опромінення світлом 660 нм. Присутність полімерів у розчині інкубації клітин МАЕС не впливали на рівень АФК. Зареєстровано інтегральну яскравість близько 22 000 у.о. у варіантах оброблених Д500ПАА та 23 000 – оброблених Д500ПААан, що статистично не відрізняється від контрольних показників. У ракових клітинах також не відбувалося змін при їх інкубації з порожніми полімерами. Рівень АФК відповідав контрольним варіантам. Інкубація клітин МАЕС з хлорином еб сприяє збільшенню АФК у 1,7 разів, а після опромінення світлом 660 нм – у 1,9 разів. У клітин Нер-2 збільшення складало у 1,5 та 2,6 рази відповідно. Присутність темпорфіну у розчині інкубації клітин МАЕС сприяло зниженню АФК у 10 разів, що ймовірно є наслідком сповільнення фізіологічних функцій клітин. Проте після опромінення відбувалося збільшення показника у 25 разів. Таких ефектів не було виявлено у клітин Нер-2. Неопромінені клітини зберігати початковий рівень АФК, а після опромінення показник збільшувався у 1,6 разів. Додавання системи Д500ПАА/хлорин еб до розчину інкубації клітин МАЕС сприяло зниженню АФК у 2 рази відносно хлорину еб без полімеру. Після опромінення 660 нм яскравість флуоресценції збільшувалася на 25% відносно неопромінених клітин. Системи Д500ПАА/темпорфін сприяли збільшенню АФК у 1,3 рази відносно контрольних клітин, але після опромінення 660 нм кількість АФК знижувалося до рівня контрольних значень. Інкубація клітин Нер-2 з системами Д500ПАА/хлорин еб та Д500ПАА/темпорфін не сприяла будь-яким змінам АФК. Після опромінення показники зростали у 2,9 та 1,8 разів відповідно. Виявлено збільшення флуоресценції клітин Нер-2 у 2 рази після інкубації цих фотосенсибілізаторів у комбінації з рН-чутливим полімером Д500ПААан. Показники не залежали від опромінення та складу системи. Не виявлено змін АФК у клітинах МАЕС при інкубації з цими системами, а яскравість флуоресценції відповідала контрольним значенням і не залежала від опромінення клітин.

**Висновки.** Комбінації незаряджених Д500ПАА та рН-чутливих Д500ПААан полімерів сприяють зниженню АФК у клітинах МАЕС в умовах ФДТ порівняно з вільними фотосенсибілізаторами. В той же час, зберігаються або посилюються ефекти генерації АФК у клітинах плоскоклітинної карциноми гортані Нер-2.

**Ключові слова:** фотодинамічна терапія, хлорин еб, темпорфін, розгалужені полімери, декстран-ко-поліакриламід.

## **ХАРАКТЕРИСТИКИ СПЕРМАТОГЕННОГО ЕПІТЕЛІЮ ЩУРІВ З РІЗНОЮ СТАТЕВОЮ ЗРІЛІСТЮ ТА ІМУНОЛОГІЧНИМ СТАТУСОМ**

**Волкова Н. О., Степанюк Л. В., Юхта М. С., Гольцев А. М.**

*Інститут проблем кріобіології і кріомедицини НАН України,*

*м. Харків, Україна*

volkovana781@gmail.com

**Вступ.** Зважаючи на поточний стан розвитку суспільства, збереження репродуктивного здоров'я нації є актуальним напрямком біомедичних досліджень. Аутоімунні захворювання у більшості випадків призводять до пригнічення функції статевих залоз у чоловіків. Використання фрагментів сперматогенного епітелію як модельного об'єкта є перспективним підходом у сучасній експериментальній патофізіології.

**Мета.** Оцінити характеристики сперматогенного епітелію щурів з різною статевою зрілістю та імунологічним статусом.

**Матеріали та методи.** Були досліджені фрагменти звитих сім'яних каналців сім'яників щурів-самців препубертатного віку, статевозрілого віку та з аутоімунною патологією (модель ад'ювантного артриту). Для гістологічних досліджень виготовляли зрізи звитих каналців, які фарбували гематоксиліном і еозином. Висоту сперматогенного епітелію (СЕ) виміряли як відстань від внутрішньої поверхні базальної мембрани до його адлюмінального краю. Щільність клітин визначали шляхом підрахунку кількості ядер на одиниці площі зрізу з наступним перерахунком на 1 мм<sup>2</sup>. Мікрофото препаратів робили з використанням мікроскопу Carl Zeiss (Oberkochen, Germany) з програмним забезпеченням Axiovision 4.8. Результати аналізували за t-критерієм Стьюдента.

**Результати.** Гістоморфометричні характеристики стану СЕ в групі тварин препубертатного віку та після статевого дозрівання відрізнялися один від одного кількістю наявних стадій сперматогенезу, висотою СЕ і діаметром сім'яних каналців. Клітини СЕ як статевозрілих, так і статевонезрілих щурів в своїй більшості мали неушкоджені ядра. В групі тварин з ад'ювантним артритом СЕ характеризувався дистрофічним станом сперматогенезу, ознаками якого були: збільшення кількості клітин з патологічно зміненими ядрами (даний феномен в першу чергу зачіпає клітини, що знаходяться у апікальному шарі епітелію); зменшення індексу сперматогенезу, висоти та середньої щільності герміногенних клітин СЕ; збільшення частоти злущення епітеліальних клітин у порожнину каналців.

**Висновки.** Аналіз гістологічної структури сперматогенного епітелію виявив чітку динаміку зростання досліджуваних показників у послідовності: незрілі особини — статевозрілі — тварини з аутоімунним артритом. Ці результати розширюють уявлення про кореляцію між імунним статусом організму та морфофункціональним станом сім'яників, що є важливим для з'ясування механізмів імунозалежного впливу на репродуктивну систему.

**Ключові слова:** сперматогенний епітелій, гістобудова, ад'ювантний артрит.

## МОБІЛЬНІ ЗАСТОСУНКИ, ЯК ІНСТРУМЕНТ МОНІТОРИНГУ МЕНТАЛЬНОГО СТАНУ ВІЙСЬКОВОСЛУЖБОВЦІВ У ПЕРІОД МІЖ РОТАЦІЯМИ

**Воловідник М. Р., Петришен О. І.**

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці, Україна*  
maks.volovidnyk@gmail.com

**Вступ.** У сучасних умовах ведення війни психологічний вплив на військовослужбовців є значним і багатофакторним. Постійний бойовий стрес, участь у бойових діях, порушення режиму сну та тривале перебування в умовах небезпеки можуть спричиняти розвиток низки психічних порушень, зокрема тривожних розладів, депресивних станів, емоційного виснаження та посттравматичного стресового розладу (ПТСР). Особливо важливим є період між ротаціями, коли військовослужбовці тимчасово перебувають поза зоною бойових дій, однак психологічні наслідки пережитого стресу залишаються збереженими та можуть мати відкладений характер.

**Мета.** Метою цієї роботи є дослідження потенціалу мобільних додатків для моніторингу психологічного стану військовослужбовців у період між ротаціями, їх основних функцій, переваг і недоліків, а також ефективності цих цифрових технологій у ранньому виявленні психоемоційних розладів та підтримці психологічного здоров'я військових. Особлива увага приділялася вивченню можливостей цифрових платформ для психологічного скринінгу, контролю рівня стресу та виявлення ознак посттравматичного стресового розладу. Крім того, робота спрямована на визначення ролі мобільних технологій у підвищенні доступності психологічної допомоги та вдосконаленні системи медико-психологічної підтримки військовослужбовців в умовах тривалого психоемоційного стресу.

**Матеріали та методи.** У роботі проведено ретельний аналіз наукових публікацій щодо досліджень психічного здоров'я військовослужбовців та використання мобільних технологій у сфері психологічного моніторингу. Матеріали були взяті з сучасної медичної та психологічної літератури, наукових статей, електронних баз даних та інформації про функціональні можливості мобільних додатків для регулювання психоемоційного стану.

Методи цього дослідження включали аналіз, порівняння та узагальнення отриманої інформації. Розглянуто ключові функції мобільних додатків, зокрема самостійне вимірювання емоційного стану, моніторинг сну, контроль рівня тривожності, використання психологічних тестів та засоби дистанційної підтримки користувачів. Також проведено оцінку переваг та обмежень використання цифрових технологій у системі психологічної підтримки військовослужбовців у період між ротаціями.

**Результати.** В Україні розроблена цифрова система «Призма» для моніторингу психологічного стану військовослужбовців, метою якої є своєчасне виявлення психоемоційних порушень та надання психологічної підтримки. Система дозволяє здійснювати регулярне відстеження рівня стресу, проводити опитування та психологічні тести, а також фіксувати зміни емоційного стану. Це

особливо важливо у період між ротаціями, коли військовослужбовці вже не перебувають у зоні бойових дій, однак наслідки тривалого психоемоційного навантаження зберігаються.

Одним із ключових напрямів застосування мобільних технологій є раннє виявлення симптомів ПТРС. До них належать підвищена тривожність, порушення сну, нав'язливі спогади про травматичні події, дратівливість та емоційна відстороненість. Цифрові інструменти аналізують зміни поведінки користувача на основі регулярних опитувань та психологічних шкал, що дозволяє визначити потенційну потребу у професійній допомозі. Такий підхід має профілактичне значення та сприяє зниженню ризику переходу гострих реакцій у хронічні психічні розлади. Сучасні мобільні застосунки також забезпечують доступ до базових засобів психологічної самопомоги. Серед них - вправи на саморегуляцію, дихальні техніки, рекомендації щодо нормалізації сну та методи зниження рівня тривожності. Окремі платформи передбачають дистанційне консультування, що дозволяє підтримувати контакт із фахівцями навіть за умов обмеженої доступності очної допомоги.

Важливою складовою цифрової підтримки є психологічний скринінг. Регулярна оцінка психоемоційного стану дає змогу своєчасно виявляти ознаки емоційного виснаження, тривожних і депресивних розладів. Автоматизація цього процесу в мобільних застосунках дозволяє швидко формувати рекомендації щодо подальших дій, зокрема необхідності звернення до спеціаліста. Хронічний стрес у військових умовах виникає внаслідок тривалого впливу бойових факторів, невизначеності та фізичного навантаження. Він призводить до виснаження нервової системи, зниження концентрації уваги, погіршення когнітивних функцій та розвитку психосоматичних порушень. За відсутності своєчасної підтримки хронічний стрес може переходити у дистрес, що супроводжується суттєвим порушенням адаптації та зниженням працездатності.

Серед найпоширеніших психоемоційних розладів у військовослужбовців виділяють синдром вигорання, ПТРС та реактивну депресію. Вони проявляються емоційним виснаженням, зниженням мотивації, апатією, соціальною ізоляцією та труднощами адаптації після повернення з бойових дій. Додатково часто спостерігаються підвищена тривожність і порушення міжособистісної взаємодії, що ускладнює повернення до мирного середовища. У цьому контексті цифрові технології розглядаються як перспективний інструмент підтримки психічного здоров'я військовослужбовців. Вони не замінюють професійну психологічну допомогу, але можуть ефективно доповнювати її, забезпечуючи безперервний моніторинг та раннє виявлення ризиків.

**Висновки.** Отже, мобільні додатки та цифрові платформи можуть бути ефективними інструментами для вимірювання психологічного стану військовослужбовців між ротаціями. Завдяки використанню найсучасніших технологій можливо регулярно контролювати психоемоційний стан, забезпечувати психологічний скринінг та виявляти ознаки посттравматичного стресового розладу, емоційного вигорання, депресивних станів та розладів адаптації на ранньому етапі. Це одна з причин, чому системи дистанційної

психологічної підтримки мають велике значення, щоб забезпечити доступність допомоги в ситуаціях, коли можливість звернутися до фахівців обмежена.

З аналізу було зрозуміло, що цифрові інструменти можуть сприяти підвищенню ефективності психологічної підтримки для військових, ранньому втручання у випадку психоемоційних розладів та підтримці психологічної стійкості військовослужбовців. З одного боку, мобільні додатки не є достатньо адекватними заміниками кваліфікованої психотерапевтичної допомоги; це може обмежити потенційні переваги використання мобільних додатків, натомість слугуючи додатковим методом, який може бути систематично інтегрований у системи медичної та психологічної підтримки військовослужбовців. Подальші дослідження можуть також дослідити вдосконалення алгоритмів цифрового моніторингу, підвищення рівня захисту персональних даних та інтеграцію елементів штучного інтелекту в системи для психологічної оцінки стану військових.

**Ключові слова:** мобільні застосунки, ментальне здоров'я, військовослужбовці, психологічний моніторинг, посттравматичний стресовий розлад, психоемоційний стан, стрес, дистрес, психологічна підтримка, цифрові технології, скринінг, ротація військових.

## КОМПЛЕКСНИЙ АНАЛІЗ НЕЙРОТЕХНОЛОГІЙ ТА НЕЙРОПРОТЕЗУВАННЯ НАСТУПНОГО ПОКОЛІННЯ

Ганчева О. В., Грекова Т. А., Мельнікова О. В., Каджарян Є. В.

*Запорізький державний медико-фармацевтичний університет,*

*м. Запоріжжя, Україна*

[grekovata@gmail.com](mailto:grekovata@gmail.com)

**Вступ.** Глобальне зростання кількості випадків ампутації кінцівок, висока поширеність паралічу та нейродегенеративних захворювань створюють безпрецедентне навантаження на системи охорони здоров'я та біомедичну інженерію. Втрата кінцівки або рухової функції змінює якість життя пацієнтів, функціонально обмежує з психосоціальними наслідками через втрату автономії, депресію та хронічний нейропатичний біль. Традиційне протезування спирається на суто механічні міоелектричні системи, щоб забезпечити рудиментарний рівень втрачених функцій, з високою частотою відмови від користування через неприродність, надмірну вагу, обмежену функціональність та відсутність соматосенсорного зворотного зв'язку. Мікроелектроніка, нейроінженерія, та штучний інтелект (ШІ) є концептуальною основою розробки нейро-машинних інтерфейсів (НМІ) з високоточним з'єднанням з центральною нервовою системою (ЦНС) і периферичною нервовою системою (ПНС) для двоспрямованої комунікації між біологічною тканиною та штучним пристроєм. Однак, поява гібридної робототехніки, нейропротезів та інтерфейсів мозок-комп'ютер не вирішує питання нездатності цих технологій адекватно моделювати складний нейромоторний контроль так, як ЦНС координує моторні реакції виконання природних дій. Взаємодія людина-машина не збігається за фізіологічними біомаркерами у формі просторово-часової розбіжності між наміром пацієнта та реакцією протеза, потреби у візуальному контролі та неспецифічній тактильній інформації від розділу кукси та гільзи протеза, що створює величезне когнітивне навантаження. Наукова спільнота розробляє нейробіонічні системи наступного покоління без чіткої межі між штучними механізмами та тілом людини шляхом інтеграції хірургічних конструктів, вдосконалених алгоритмів декодування, гнучкої сенсорики мікроелектромеханічних систем та концепцій нейрокогнітивної конгруентності.

**Мета:** провести мультидисциплінарний аналіз сучасного стану, технологічних еволюцій та клінічних перспектив у сфері нейропротезування та нейрофункціональної реабілітації.

**Матеріали та методи.** Методологія пошуку - синтез теоретичних, експериментальних та клінічних даних фундаментальних рецензованих публікацій за 2020 по 2026 роки спектру дисциплін: нейрофізіології, біомедичної інженерії, матеріалознавстві та обчислювальній нейронауки. Аналітичним підходом літературні дані інтерпретували ефективність штучного дотику та нейропротезування через призму динамічної, контекстно-залежної сенсорної інтеграції, а також у порівнянні аналізували ЦНС та ПНС інтерфейси на основі просторово-часової роздільної здатності, стабільності сигналу, клінічної застосовності при різних типах уражень.

**Результати.** Нейротехнології наступної генерації вимагають глибокого фізіологічного базису, але сучасні підходи намагаються керувати окремими компонентами мехатроніки без суцільного розуміння руху. Модель моторних примітивів теоретичної нейронауки пропонує революційну адаптивну структуру через розуміння, що ЦНС не керує кожним м'язом окремо, натомість єднає численні нервово-м'язові елементи в координовані патерни просторово-часових комбінацій попередньо організованих одиниць (синергій). Алгоритми машинного навчання можуть розкласти природні моторні акти на модулі та штучно генерувати моторні реакції з високим ступенем свободи та імітацією людських рухів. Перетворення нейронної активності на керуючі сигнали для протезів здійснюється нейронними декодерами конвертацією дискретних потенціалів дії у безперервно змінні сигнали. Пряма взаємодія з ЦНС є стандартом для досягнення високої просторово-часової роздільної здатності структурних кіркових і периферичних інтерфейсів.

Важливою є мультитаргетна нейростимуляція глибоких структур мозку, адже більшість неврологічних захворювань виникають через дисфункцію нейронної мережі, а не ізольованих ділянок. Нейромодуляція чинить комплекс фізіологічних, нейрохімічних та нейрогенних змін, оптимізованих сурогатними алгоритмами, для зменшення симптомів брадикінезії і тремору та максимізації впливу при мінімізації побічної дії. Впровадження цих технологій стикається з технічними бар'єрами, що критично потребує розробки апаратних прискорювачів з вбудованим ШІ для класифікації розподілених нейронних даних у замкненому контурі.

Регенеративні периферичні нервові інтерфейси є революційними у вирішенні питання мікрвольтових амплітуд сигналів пересічених нервів шляхом імплантації аутогенного м'язового трансплантата навколо пересіченого нерва в куксі. Моторні аксони реіннервують трансплантат новими нервово-м'язовими зв'язками як міцним «біологічним підсилювачем», трансформуючи мікрвольтові еферентні сигнали нерва в мілівольтові міоелектричні сигнали скорочення, забезпечують найстабільніший надійний контрольний сигнал. Метод цільової реіннервації м'язів та сенсорики передбачає перенаправлення нервів втраченої кінцівки до інтактних м'язів або сенсорних ділянок шкіри, де масиви електродів фіксують їхню активність. Міонейральні інтерфейси агоніст-антагоніст забезпечують природний моторний контроль завдяки хірургічному збереженню фізіологічного зв'язку між м'язами, що згинають і розгинають суглоб, відновлюючи пропріоцептивний зворотний зв'язок. Використання внутрішньоневральних електродів, імплантованих безпосередньо у нерв, дозволяє досягти офлайн-декодування до 13 типів рухів пальців та онлайн-пропорційного контролю двох рухів.

Якщо хірургічні втручання неможливі або недоцільні, застосовують неінвазивні нейромоторні технології для керування портативними аугментаціями для компенсації втрачених функцій, проте головним викликом є «когнітивні витрати» мозку на свідомий контроль додаткового обладнання контролю власних кінцівок. У сфері смарт-протезів нижніх кінцівок передові тенденції оперують гібридними системами електроенцефалографії (ЕЕГ) та функціональної

ближньої інфрачервоної спектроскопії (fNIRS), керовані виключно візуальним контролем. ЕЕГ забезпечує високу часову роздільну здатність для розпізнавання рухових намірів, але з низьким співвідношенням сигнал/шум та чутливістю до електричних завад. Натомість fNIRS вимірює гемодинамічні реакції ЦНС з кращою просторовою роздільною здатністю, але відсутній соматосенсорний зворотній зв'язок.

Транскутанна електростимуляція нервів (TENS) неінвазивного відновлення сенсорики є компромісом інвазивним периферичним інтерфейсам та неспецифічним вібротактильним системам. Поверхневі електроди TENS стимулюють нерви, викликають фізіологічні гомологічні та соматотопічні відчуття, подібні до бажаних за якістю та локалізацією (відчуття кроку на фантомній стопі).

Еволюція нейроінтерфейсів залежить від розвитку біосумісного апаратного забезпечення. Мікроелектромеханічні системи (MEMS) інтегрують мініатюрні механічні структури та електроніку на єдиному кристалі з використанням мікрофабрикації через мікрофлюїдні компоненти взаємодії з біологічними тканинами та рідинами, перетворюючи фізичні стимули в електричні сигнали. Історично електроди страждали від капсуляції фіброзною тканиною, що блокувала сигнал. Сучасна гнучка нейросенсорика відмовляється від жорсткого кремнію на користь гнучких полімерів, здатних згинатися, розтягуватися та брати форму анатомічних поверхонь. Крім нейромоніторингу, MEMS інтегруються в контроль життєво важливих показників: рівня глюкози, внутрішньочерепного тиску, серцево-судинних параметрів, тактильного зондування в хірургії та цілеспрямованої доставки ліків. Незважаючи на ці переваги, масове впровадження стримується проблемами дрейфу чутливості, довговічності мікрокомпонентів та стабільності калібрування в агресивному фізіологічному середовищі.

**Висновки.** Розробка нейропротезів та систем функціональної реабілітації перебуває на порозі фундаментального зсуву та переходу до епохи «нейробіоніки» з остаточно стертими межами між людиною та машиною, що вимагає відмови від спрощених кінематичних алгоритмів на користь динамічних моделей моторних примітивів, здатних інтегрувати кінетичні та постуральні параметри.

Поява бездротових повністю імплантованих соматосенсорних систем усуває критичний ризик інфекцій, відкриваючи шлях для довгострокового амбулаторного використання двоспрямованих інтерфейсів. Відновлення сенсорного зворотного зв'язку визнано архіважливим елементом природного моторного контролю.

Відсутність пропріоцепції та тактильної інформації у традиційних протезах компенсується впровадженням внутрішньокіркової мікростимуляції на рівні мозку та неінвазивної TENS-терапії на периферії, що доведено покращує біомеханіку ходи та усуває нейропатичний біль.

**Ключові слова:** нейромашинні інтерфейси, соматосенсорний зворотний зв'язок, нейронне декодування, мікроелектромеханічні системи, біонічне протезування, нейропластичність, кінематика рухів.

## АНАЛІЗ ВПЛИВУ СУЧАСНИХ ЕКЗОГЕННИХ ФАКТОРІВ НА СИСТЕМНЕ ЗАПАЛЕННЯ ТА РОЗВИТОК КАРДІОМЕТАБОЛІЧНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ

Ганчева О. В., Грекова Т. А., Мельнікова О. В., Каджарян Є. В.

*Запорізький державний медико-фармацевтичний університет,*

*м. Запоріжжя, Україна*

[grekovata@gmail.com](mailto:grekovata@gmail.com)

**Вступ.** В умовах стрімкої індустріалізації та глобальних екологічних трансформацій проблема впливу шкідливих екзогенних факторів на організм людини набуває безпрецедентної актуальності. Сучасна медична наука поступово переходить до концепції «експосому», сукупності всіх факторів навколишнього середовища, яким людина піддається протягом життя. Епідеміологічна ситуація характеризується неухильним зростанням поширеності неінфекційних захворювань (кардіоваскулярної та метаболічної патології) як провідної причини глобальної смертності. Поллютанти становлять значну загрозу, і на перший план вийшли нові екзогенні тригери, а саме, дрібнодисперсні зважені частинки (PM2.5 і PM1.0), ендокринні дизраптори (бісфеноли, фталати, перфторалкільні речовини) та мікро- і нанопластик (МНП) із високою здатністю до біоаккумуляції в біологічних тканинах. Патофізіологічні механізми, через які ці екзогенні фактори ініціюють каскад системного запалення (СЗ), індукують ендотеліальну дисфункцію (ЕД) та сприяють ремоделюванню тканин, залишаються недостатньо систематизованими. Особливо непокоїть виявлення МНП безпосередньо в атеросклеротичних бляшках людини та порушення нейроімунометаболічної регуляції під впливом токсикантів, що вимагає глибокого переосмислення етіопатогенезу ідіопатичних та резистентних до лікування форм кардіометаболічних порушень. З огляду на це, критичний аналіз сучасних публікацій є необхідним для формування доказової бази, здатної вплинути на клінічні настанови та стратегії превентивної медицини.

**Мета.** Систематизувати, критично оцінити та синтезувати сучасні наукові дані щодо патогенетичного впливу нових шкідливих екзогенних факторів на ініціацію системного запалення, нейроімунну дисрегуляцію та розвиток кардіометаболічних захворювань з метою оптимізації існуючих клінічних та профілактичних стратегій.

**Матеріали та методи.** Аналітично та систематично оглянута наукова література в хронологічному періоді з 1 січня 2020 року по квітень 2026 року включно з фокусом на найактуальніших відкриттях у галузі екологічної медицини та токсикології. Пошук первинних джерел здійснювався в наукометричних базах даних PubMed, PubMed Central, Scopus та Web of Science за комбінаціями термінів та ключових слів: «exogenous factors», «microplastics», «PM2.5», «cardiometabolic diseases», «endothelial dysfunction», «systemic inflammation», «neuroimmunometabolism», «exposome». Включалися публікації оригінальних клінічних, трансляційних та високоякісних експериментальних досліджень, а також систематичних оглядів і метааналізів з оцінки прямого

впливу токсикантів на фізіологічні системи людини або релевантні моделі. Три незалежні експерти проводили скринінг назв та анотацій та у фінальний аналіз обрано 58 публікацій високого методологічного рівня. Результати синтезувалися з використанням систематичного підходу з групуванням даних за патогенетичними мішенями.

**Результати.** Ідентифіковано кілька ключових векторів, через які шкідливі екзогенні фактори реалізують деструктивний потенціал. Ці механізми охоплюють пряму судинну токсичність, метаболічне перепрограмування на рівні жирової тканини, порушення нейроімунної осі та епігенетичні модифікації.

Аерогенне забруднення PM<sub>2.5</sub> доведено є незалежним фактором ризику кардіоваскулярної смертності. Показано, що PM<sub>2.5</sub> здатні долати альвеоло-капілярний бар'єр та проникати в системний кровотік і безпосередньо взаємодіяти з ендотеліоцитами. Це індукує потужний оксидативний стрес через гіперпродукцію активних форм кисню (АФК) мітохондріями та активацію НАДФН-оксидази. Внаслідок цього знижується ендотеліальна NO-синтаза, біодоступність оксиду азоту та транскрипційна активація ядерного фактора NF-κB. Підтверджено, що експозиція PM<sub>2.5</sub> достовірно підвищує рівні прозапальних цитокінів, посилює експресію молекул клітинної адгезії (ICAM-1, VCAM-1), що сприяє міграції моноцитів в інтиму судин та прискорює формування атеросклеротичних бляшок.

Верифіковано присутність МНП безпосередньо в тканинах серцево-судинної системи людини. Сучасними аналітичними методами виявлено МНП розміром від 100 нм до 5 мкм у 58,4 % зразків атеросклеротичних бляшок, вилучених під час каротидної ендартеректомії, а пацієнти, в атеромах яких було виявлено МНП, мали в 4,5 рази вищий ризик настання комбінованої первинної кінцевої точки, порівняно з пацієнтами без ознак МНП забруднення тканин. Патофізіологічний аналіз показав, що МНП легко фагоцитуються тканинними макрофагами та призводять до лізосомальної дисфункції, активації інфламасоми NLRP3 та вивільнення IL-1β. Це перетворює макрофаги на пінисті клітини з провокацією піроптозу, що збільшує некротичне ядро бляшки та підвищує її вразливість до розриву. МНП можуть адсорбувати на поверхні важкі метали та бактеріальні ліпополісахариди, транспортуючи їх у судинну стінку, тим самим посилювати локальне запалення.

Відкрито нове розуміння впливу навколишнього середовища на нейроімунометаболізм. Нормальна функція жирової тканини та регуляція маси тіла жорстко контролюються симпатичними нейронами. У здоровому стані протизапальні сигнали від клітин периневрію, мезенхімальних та імунних клітин підтримують симпатико-адипоцитарну комунікацію, забезпечуючи вивільнення нейропептидів, необхідних для термогенезу в бурій жировій тканині. Встановлено, що хронічна експозиція суміші екзогенних токсикантів індукує стан хронічної гіперлептинемії, що призводить до прогресуючого послаблення симпатичного периневріального бар'єра, стає тригером нейрозапалення та симпатичної нейропатії. Внаслідок цього порушується локальна симпатична сигналізація жирової тканини, різко знижуються енерговитрати (пригнічується термогенез) з хибним колом подальшого накопичення жирової маси. Ці

нейроімунометаболічні порушення схожі на такі при онкологічних захворюваннях, що пояснює епідеміологічний зв'язок між екологічним забрудненням, ожирінням та підвищеним ризиком канцерогенезу. Отже, екзогенно індуковане ожиріння є не лише наслідком порушення балансу калорій, а глибоким нейротоксичним ураженням.

Хімічні речовини, що порушують роботу ендокринної системи (бісфенол А, фталати, поліфторовані сполуки), широко представлені в харчовому пластику та косметиці. Ці ксенобіотики діють як агоністи або антагоністи ядерних рецепторів (зокрема, естрогенових рецепторів та PPAR- $\gamma$ ). Ендокринні дизраптори чинять епігенетичні модифікації (гіпометилування генів, відповідальних за адипогенез), що призводить до гіперплазії та гіпертрофії адипоцитів. Секретовані дисфункціональними адипоцитами та пухлинними клітинами позаклітинні везикули містять змінений профіль мікроРНК, які поширюються та пригнічують сигнальний шлях PI3K/АКТ у скелетних м'язах та печінці, блокуючи транслокацію рецепторів GLUT4, тим самим індукують системну інсулінорезистентність.

Вплив токсичних речовин істотно модулює синтез захисних молекул. Під хронічним впливом експозуму спостерігається достовірне зниження експресії мРНК нейротрофічних факторів, зокрема гліального нейротрофічного фактора, артеміну та нейротрофіну-3, що корелює з психоневрологічними розладами та втратою трофічної підтримки автономної нервової системи, яка іннервує серце та судини, що сприяє розвитку фатальних аритмій на тлі ішемії. Активація імунних клітин під дією екзогенних антигенів призводить до значного зниження здатності В-лімфоцитів продукувати трансформуючий фактор росту бета-1, критично важливий протизапальний цитокін, нестача якого знімає гальмівний контроль з імунної системи, стимулює надмірні прозапальні реакції, автоімунну агресію проти власних ендотеліоцитів та прискорює фібротичні зміни в міокарді.

**Висновки.** Шкідливі екзогенні фактори є тригерами та потужними самостійними патогенетичними чинниками кардіометаболічних захворювань через реалізацію глибокого системного запалення, оксидативного стресу, ендотеліальної дисфункції та епігенетичного перепрограмування.

Виявлення мікропластику в атеросклеротичних бляшках людини та його достовірна кореляція з ризиком інфаркту міокарда та інсульту вимагає перегляду існуючих шкал серцево-судинного ризику з урахуванням екологічного анамнезу та показників біоаккумуляції ксенобіотиків.

Нейроімунометаболічні порушення, зумовлені екзогенною токсичністю, пояснюють феномен резистентного до дієтотерапії ожиріння. Впровадження цих знань у клінічну практику передбачає розробку нових діагностичних панелей для раннього виявлення симпатичної нейропатії жирової тканини.

На рівні громадського здоров'я необхідна сувора регламентація використання пластику та зниження нормативних порогів допустимої концентрації атмосферних полютантів для сповільнення глобальної епідемії кардіометаболічних захворювань.

**Ключові слова:** екзогенні фактори, мікропластик, дрібнодисперсні частинки PM<sub>2.5</sub>, кардіометаболічні захворювання, ендотеліальна дисфункція, системне запалення, нейроімунометаболізм, експосом.

## СПАДКОВА СХИЛЬНОСТЬ ДО ЕНДОКРИННИХ ЗАХВОРЮВАНЬ ТА НЕСПРИЯТЛИВІ ЧИННИКИ СЕРЕДОВИЩА В СІМ'ЯХ ДІТЕЙ ТА ПІДЛІТКІВ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 1 ТИПУ НА ТЛІ ВІЙНИ В УКРАЇНІ

Глотка Л. І.

*ДУ «Інститут охорони здоров'я дітей та підлітків НАМН України»,  
м. Харків, Україна,  
[liglotka@ukr.net](mailto:liglotka@ukr.net)*

**Вступ.** Цукровий діабет (ЦД) 1 типу є найпоширенішою ендокринною патологією дитячого та підліткового віку, який без належного лікування та контролю призводить до розвитку серйозних ускладнень. Захворювання розвивається на тлі генетичної схильності, впливу чинників середовища та аутоімунних процесів.

**Мета.** Охарактеризувати середовищні фактори та спадкову схильність до ендокринної патології в сім'ях дітей та підлітків із цукровим діабетом 1 типу внаслідок впливу воєнних дій, які відбуваються в Україні.

**Матеріали і методи.** Генеалогічне обстеження проводилося в 98 сім'ях дітей та підлітків 8-18 років із ЦД 1 типу, які були обстежені в ДУ «ІОЗДП НАМН». Із них 37 сімей дітей та підлітків із ЦД 1 типу, без психічних розладів (ПР) та порушень адаптації (ПА) (1 група) та 61 сім'я – із ЦД 1 типу, ПР та ПА (2 група). Збір родоводів проводився загальноприйнятим методом. Статистичну обробку даних проводили в пакеті прикладних програм Excel з використанням критерію Стьюдента.

**Результати.** Встановлено, що спадкова обтяженість до захворювань ендокринної системи виявлялася з однаковою частотою в обох групах порівняння (94,6 % в сім'ях хворих 1 групи і 100,0 % в сім'ях підлітків 2 групи,  $p > 0,05$ ). Варто відмітити, що спадкова схильність до ЦД 1 типу (10,8 % в сім'ях пробандів 1 групи і 9,8 % в сім'ях однолітків 2 групи,  $p > 0,05$ ), до ЦД 2 типу (45,9 % і 62,3 % відповідно,  $p > 0,05$ ) та до ЦД 1 і 2 типів разом (5,4 % і 3,3 % відповідно,  $p > 0,05$ ) теж реєструвалася однаково частотою в обох групах обстежених.

Патологічний перебіг вагітності (54,1 % у матерів хворих 1 групи і 47,5 % у матерів однолітків 2 групи,  $p > 0,05$ ) та пологів (18,9 % і 31,1 % відповідно,  $p > 0,05$ ) реєструвалися у матерів пробандів обох груп дослідження фактично з однаковою частотою. Шкідливі умови роботи (18,9 % проти 14,8 % відповідно,  $p > 0,05$ ), стрес (37,8 % проти 40,9 %,  $p > 0,05$ ) та паління (33,3 % проти 45,9 %,  $p > 0,05$ ) до настання та під час вагітності в матерів пробандів обох груп також визначалися однаково часто. Втім, шкідливі умови праці частіше відмічались в батьків хворих 1 групи при зіставленні з подібною ознакою в батьків пробандів 2 групи (32,4 % проти 11,5 %,  $p < 0,05$ ). Виявлено, що 9,8 % матерів хворих з ЦД 1 типу та психопатологією народжували дітей у віці до 20 років за відсутності матерів такого віку в хворих із ЦД 1 типу без ПА, ПР (0,0 %,  $p < 0,05$ ).

Визначено, що на момент народження низьку масу тіла (до 2500 г) мали 5,4 % підлітків 1 групи, надлишкову масу (більше 4000 г) – 16,2 %, що не мало

достовірних відмінностей з масою тіла в однолітків 2 групи (9,8 % та 8,2 % відповідно,  $p > 0,05$ ). Необхідно відмітити, що штучне вигодування в хворих обох груп також визначалося з однаковою частотою (24,3 % проти 41,7 % відповідно,  $p > 0,05$ ).

Аналіз родоводів показав, що однаково часто в обстежених пацієнтів реєструвалися: стресові ситуації вдома (51,2 % у хворих 1 групи і 47,5 % у пробандів 2 групи,  $p > 0,05$ ) та в школі (54,1 % і 55,7 % відповідно,  $p > 0,05$ ); травматичні ушкодження (56,8 % і 45,9 %,  $p > 0,05$ ); оперативні втручання (32,4 % і 37,7 %,  $p > 0,05$ ) та дитячі інфекційні захворювання (75,7,3 % і 68,9 %,  $p > 0,05$ ). Проте, на COVID-19 рідше хворіли пробанди з ЦД 1 типу без психопатології при зіставленні з аналогічною ознакою в хворих 2 групи (14,3 % і 50,0 % відповідно,  $p < 0,01$ ), причому щеплення від COVID-19 однаково часто робили хворі обох груп (7,1 % і 2,3 %,  $p > 0,05$ ). Підлітки 1 групи також рідше (більше шести годин на добу) користувалися інтернетом (61,1 % проти 76,9 %,  $p > 0,05$ ) при порівнянні з подібною ознакою в пробандів 2 групи.

Встановлено, що підлітки обох груп однаково часто виховувалися в неповних сім'ях (24,3 % хворих без психопатології і 19,7 % однолітків з ПР, ПА,  $p > 0,05$ ), займалися в спортивних секціях (71,4 % і 67,8 % відповідно,  $p > 0,05$ ) та оцінювали доходи сім'ї як недостатні (24,3 % і 21,7 % відповідно,  $p > 0,05$ ). Проте, хворі 1 групи рідше розцінювали рівень доходів сім'ї як середні (8,1 % і 23,3 % відповідно,  $p < 0,05$ ) при зіставленні з аналогічною ознакою в однолітків 2 групи.

Виявлено, що з початку воєнних дій в країні сім'ї хворих обох груп однаково часто виїжджали з міста Харкова (71,4 % сімей 1 групи та 73,3 % сімей 2 групи,  $p > 0,05$ ), із них в Харківську область або в інші області України – 57,1 % і 64,4 % відповідно,  $p > 0,05$ ; за кордон – 14,3 % та 8,9 %,  $p > 0,05$ ; залишалися в місті або області – 28,6 % та 26,7 %,  $p > 0,05$ . Зі слів пробандів, погіршення самопочуття (28,6,0 % проти 35,0 % хворих 2 групи,  $p > 0,05$ ) та стрес у зв'язку з початком війни в Україні (57,1 % та 80,6 % відповідно,  $p > 0,05$ ) фіксувалося в обох групах однаково часто. Треба зауважити, що погіршення навчання з початку війни (за особистою оцінкою пацієнтів та їхніх батьків) рідше відмічали пробанди 1 групи 21,4 % проти 50,0 % однолітків 2 групи,  $p < 0,05$ .

**Висновки.** Згідно результатів генеалогічного аналізу, проведеного в сім'ях дітей та підлітків із ЦД 1 типу з урахуванням схильності до стресу та порушень адаптації, встановлено, що у сім'ях хворих з психопатологією та порушеннями адаптації частіше реєструвалися такі фактори: вік матері молодше 20 років на момент народження дитини, тривале користування інтернетом, погіршення навчання з початку війни, COVID-19, середній рівень доходів; рідше – шкідливі умови роботи батьків. Виявлено однакову частоту спадкової схильності до ендокринних захворювань в обох групах порівняння.

**Ключові слова:** діти, підлітки, цукровий діабет 1 типу, екзогенні та екзогенні фактори, спадкова схильність, психічні розлади, порушення адаптації.

## ВІДНОСНО ІНДУКЦІЇ СОЛІДНОЇ ФОРМИ КАРЦИНОМИ ЕРЛІХА: ЗНАЧУЩІСТЬ ЛОКАЛІЗАЦІЇ ВВЕДЕННЯ ПУХЛИННИХ КЛІТИН

Гольцев А. М., Гасєвська Ю. О., Бондарович М. О., Дубрава Т. Г.

*Інститут проблем кріобіології і кріомедицини Національної академії наук  
України, м. Харків, Україна*

[cryopato@gmail.com](mailto:cryopato@gmail.com)

**Вступ.** Солідна карцинома Ерліха є зручною експериментальною моделлю пухлинного росту, що відтворює патогенетичні процеси новоутворень людини. Локалізація місця введення пухлинних клітин може впливати на швидкість росту та морфологію пухлини, однак ці аспекти залишаються недостатньо вивченими. Отже, дослідження відносно впливу місця інокуляції пухлинних клітин на властивості формування новоутворень є важливими як для підвищення відтворюваності експериментальних моделей, так і вдосконалення доклінічної протипухлинної терапії.

**Мета.** Дослідити особливості впливу локалізації місця введення пухлинних клітин на динаміку росту солідної форми карциноми Ерліха.

**Матеріали та методи.** Дослідження проведено на 6-місячних самицях мишей лінії BALB/c. Для індукції солідної пухлини використовували суспензію клітин асцитної карциноми Ерліха ( $10^6$  клітин), яку вводили підшкірно у праву дорсальну ділянку спини, або у міжлопаткову ділянку шиї, або внутрішньом'язово у праве стегно. До 35-ї доби росту вимірювали лінійні розміри пухлин у взаємно перпендикулярних площинах за допомогою штангенциркуля. По завершенні експерименту тварин виводили з досліду шляхом цервікальної дислокації, пухлини вилучали та визначали їхню масу і об'єм.

**Результати.** Підшкірне введення пухлинних клітин у праву дорсальну ділянку спини забезпечувало інтенсивний ріст пухлини з 7-ї доби (1,5 г; 566 мм<sup>3</sup>) із подальшим збільшенням до 35-ї доби ( $\approx$  у 4 рази за масою та у 8 разів за об'ємом). Після 21-ї доби відзначалося уповільнення росту пухлини. За введення у міжлопаткову ділянку спостерігався ріст пухлини: від 1,5 г (326 мм<sup>3</sup>) на 7-му добу до 6 г ( $\approx$ 4000 мм<sup>3</sup>) на 35-ту добу, з формуванням дифузного, менш щільного пухлинного вузла. При введенні клітин у стегно пухлина характеризувалася меншими розмірами (1 г; 281 мм<sup>3</sup> на 7-му добу), але з ранньою інвазією в м'язову тканину; на 35-ту добу її маса та об'єм залишалися нижчими порівняно з підшкірними варіантами індукції.

**Висновки.** Встановлено, що оптимальним методом індукції солідної карциноми Ерліха є підшкірне введення суспензії пухлинних клітин у дорсальну ділянку спини, оскільки цей варіант забезпечує швидке формування пухлини, її значний об'єм та зручну локалізацію для подальших експериментальних маніпуляцій.

**Ключові слова:** солідна карцинома Ерліха, об'єм пухлини.

## АНІМАЛОТЕРАПІЯ (КАНІСТЕРАПІЯ) ЯК ІННОВАЦІЙНИЙ КОМПОНЕНТ МЕДИКО-ПСИХОЛОГІЧНОЇ РЕАБІЛІТАЦІЇ В ГОСПІТАЛЬНИХ УМОВАХ

Гоменюк А. Б., Петришен О. І.

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці, Україна*  
[angelgom2007.med@bsmu.edu.ua](mailto:angelgom2007.med@bsmu.edu.ua)

**Вступ.** Війна в Україні спричинила суттєве зростання потреби в дієвих методах психологічної реабілітації, зокрема для військовослужбовців із посттравматичним стресовим розладом (ПТСР). За даними досліджень, значна частина ветеранів потребує психологічної підтримки, а інтенсивність і тривалість бойових дій підвищують ризики хронічних травматичних реакцій. Каністерапія вважається сучасним, комплексним інструментом соціально-психологічної реабілітації, особливо актуальним у контексті ПТСР, а також інших груп ризику.

**Мета.** Розглянути методи для розуміння сутності каністерапії, її головні складники та практичні шляхи використання як способу соціально-психологічного відновлення, зокрема у взаємодії з ветеранами й тими, хто потребує підтримки.

**Матеріали та методи.** Огляд науково-популярних та наукових джерел з історії та практики каністерапії, аналіз практик, запозичених із європейського досвіду (зокрема польської практики проведення занять), приклади застосування каністерапії в роботі з дітьми з особливими потребами та ветеранами. Методи теоретичного аналізу (систематизація визначень, історичного зведення), порівняльний аналіз різновидів анімалотерапії (каністерапія, іпотерапія, дельфінотерапія), опис класифікації рівнів взаємодії людини і собаки, узагальнення практичних настанов (добір собак, підготовка фахівців, медико-психологічний відбір).

**Результати.** Каністерапія окреслена як різновид анімалотерапії з акцентом на психосоціальний та фізіореабілітаційний вплив через взаємодію зі спеціально навченими собаками, представлено історичні витoki та сучасний розвиток методу.

Виокремлено три типи занять (зустріч із собакою-терапевтом, навчання з собакою, терапевтичні програми) та чотири рівні взаємодії, що використовуються як методична основа для побудови програм реабілітації. Окрім того, визначають чотири рівні взаємодії - від пасивної присутності собаки до тривалих програм реабілітації - що дозволяє поетапно адаптувати втручання під індивідуальні потреби пацієнта. Також окреслюють три типи занять (вступні зустрічі, освітні сесії, лікувальні програми) із зазначенням цілей кожного формату (формування довіри, розвиток пізнавальної сфери, досягнення лікувальних результатів). Даний метод демонструє високу універсальність (підходить для дітей, дорослих, ветеранів), підвищує мотивацію до участі в реабілітації, сприяє розвитку емпатії, соціальної взаємодії та дрібної моторики у дітей.

Про те, визначено протипокази до використання даної методи, зокрема - алергія на шерсть, астма, панічний страх собак. Також акцентовано увагу на необхідності професійної підготовки собак і фахівців, підкреслено суспільні стереотипи, що можуть применшувати серйозність методу. Слід зауважити на необхідності медико-психологічного скринінгу учасників, наявності каністерапевта та суміжних спеціалістів, документування результатів у картках учасників.

**Висновки.** Отож, каністерапія є багатообіцяючим інноваційним способом соціально-психологічної реабілітації, спроможним усебічно впливати на психоемоційний стан хворих та допомагати їх суспільній адаптації.

Дієвість цього методу залежить від дотримання стандартів - уважного вибору та навчання собак-терапевтів, фахової підготовки каністерапевтів, медико-психологічного обстеження учасників і постійного документування досягнень.

Проте, не слід забувати про обов'язкове укладання державних настанов і формування навчальних курсів для підготовки фахівців; включити каністерапію до спільних відновлювальних програм для військових та дітей з особливими потребами, проводити контрольовані дослідження для оцінки довгострокової ефективності. При належному упорядкуванні каністерапія сприятиме зменшенню хвилювання, подоланню самотності, стимулюванню суспільної комунікації та покращенню загального почуття пацієнтів.

**Ключові слова:** каністерапія, анімалотерапія, собака-терапевт, медико-психологічна реабілітація, посттравматичний стресовий розлад, каністерапевт, рівні взаємодії.

## ТРАНСФОРМАЦІЯ МІКРОБІОМУ КИШЕЧНИКА ПІД ВПЛИВОМ МІКРОПЛАСТИКУ: СУЧАСНІ ПОГЛЯДИ ТА РИЗИКИ

Гречка О. О., Вівсяник В. В., Середюк С. Ю.

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці, Україна*

[hrechka05.med@bsmu.edu.ua](mailto:hrechka05.med@bsmu.edu.ua)

**Вступ.** В умовах сьогодення мікропластик (МП) фігурує у всіх аспектах життя людини та в навколишньому середовищі. Мікропластиком називають пластикові частинки розміром менше 5 мм. За даними статистичних досліджень, за тиждень людина може спожити від 0,1 до 5 г МП. Все частіше вчені підтверджують, що ці речовини забруднюють навколишнє середовище та можуть нести ризики для здоров'я людини. Основну їх частину складають поліетилен, поліпропілен та полістирол. Попри це, мікропластик має здатність до адсорбції шкідливих для організму людини речовин із навколишнього середовища, зокрема важких металів. У зв'язку зі значною поширеністю пластикових матеріалів, незважаючи на їх часткову переробку, кількість МП в навколишньому середовищі стрімко зростає. Наслідком такої тенденції є посилене накопичення МП в організмі людини, що може стати тригерним чинником розвитку низки захворювань.

**Мета:** на основі сучасних наукових робіт дослідити вплив мікропластику на кишечник, склад його мікробіому та роль у розвитку захворювань шлунково-кишкового тракту.

**Матеріали та методи:** проведено пошук та аналіз сучасних наукових публікацій, присвячених впливу МП на функціонування кишечника людини, з використанням платформи PubMed.

**Результати.** МП здатний проникати в організм людини різними шляхами: заковтування з їжею чи водою, вдихання чи контакт зі шкірою. МП було знайдено у рибі, морепродуктах та кухонній солі. Одним із основних джерел МП є питна вода, що зберігається у пластиковій пляшці. За даними літератури, споживання такої води може становити небезпеку через потрапляння в організм близько 130 000 частинок МП протягом року. Особливу небезпеку становить пляшка з водою, що піддається прямій дії сонячного випромінювання.

У 2022 році в Китаї було проведено дослідження впливу харчової поведінки дітей дошкільного віку на стан кишкового мікробіому. Для цього проаналізували 69 зразків калу з використанням піролітичної газової хроматографії та мас-спектрометрії з визначенням складу мікробіому кишечника шляхом секвенування гену 16S рРНК. В ході вивчення калу, виявили наступні сполуки: полівінілхлорид – 76,8%, поліетилентерефталат – 27,5%, поліетилен – 24,6%, поліамід 6 – 4,3%. Середня кількість даних речовин становила: полівінілхлориду 317,4 мкг/г сухої ваги, поліетилентерефталату 299 мкг/г, поліетилену 206,2 мкг/кг та поліаміду 6 17,9 мкг/кг. Варто зауважити, що джерелом МП у дітей можуть бути пластикові пляшечки для годування. Ці дані підтверджують результати експериментальної роботи, в якій порівнювали кількість МП в калі дітей, яких годували зі скляних пляшок та пляшок із поліфенілсульфону. Рівень МП в учасників другої групи ( $p=0,025$ ) був вищим,

порівняно з першою ( $p=0,037$ ). Отримані дані підтверджують актуальність подальшого вивчення цієї проблеми та можливих ризиків для здоров'я дітей.

У дослідженні, проведеному на мишах, в ході якого вони зазнавали впливу МП протягом 28 днів, виявили, що він накопичується у нирках, кишечнику та печінці. Наслідками стали розвиток запального процесу в тканині печінки та порушення обміну ліпідів. Інші наукові роботи свідчать про участь МП в утворенні активних форм кисню, розвитку апоптозу макрофагальних та епітеліальних клітин, індукції експресії інтерлейкіну-6 (ІЛ-6) та ІЛ-8, зміні транспорту іонів в кишечнику, розвитку дисбактеріозу внаслідок зниження секреції кишкового слизу.

Сучасні експериментальні роботи підтверджують негативний вплив МП на шлунково-кишковий тракт. У 2025 році 16 самців мишей піддавали впливу МП протягом шести тижнів. Тварини були розподілені на 3 групи: 1-ша – контрольна, 2-га – з дозою МП 10 мкг/мл у воді, 3-тя – 100 мкг/мл. Через 14 днів у групі з високою дозою спостерігали збільшення кількості *Actinobacteria* та *Firmicutes*, зменшення кількості *Bacteroidota*, порівняно з групою з низькою дозою. На відміну від контрольної групи у тварин, які вживали МП підвищення чисельності *Lepagella spp.*, *Desulfovibrio spp.* та *Lepagella muris*. У мишей, що отримували низькі дози виявили збільшення *Peptococcaceae bacterium* та зниження *Alistipes spp.*, *Anaerotruncus spp.*, *Butyrivibrio spp.*, *Alistipes sp.*, *Lachnospiraceae sp. A4*, *Clostridiales bacterium*. У групі з високою дозою зросла кількість *Muribaculaceae 104* та зменшилася *Oscillibacter sp.* Отже, хронічний вплив полістерольного МП суттєво модифікує мікробіом кишечника та є підґрунтям для потенційного розвитку захворювань кишечника. Збільшення чисельності *Desulfovibrio spp.* та рівня біотину в асоціації із активацією шляхів перенесення сірковмісних груп вказує на початкові запальні зміни кишечника та підвищений ризик розвитку колоректального раку. Враховуючи отримані дані, визначення *Desulfovibrio spp.* у калі є перспективним біомаркером для скринінгу населення із підвищеним ризиком накопичення МП, зокрема, немовлят, вигодовування яких здійснюється із пластикових пляшечок.

У статті, опублікованій цього року, вчені стверджують, що в людей, які вживають гарячу їжу із одноразового пластикового посуду, змінюється баланс мікрофлори кишечника: зростає кількість *Pseudomonadota* та *Actinomycetota*. Проте чисельність *Lactobacillales*, *Rikenellaceae*, *Parabacteroides* та *Eubacterium coprostanoligenes* знижується. Ці зміни корелювали зі зменшенням синтезу бутирату та коротколанцюгових жирних кислот, які, як відомо, чинять протекторну дію на слизову оболонку кишечника. Дослідження свідчать, що у людей, які споживали їжу із одноразових пластикових контейнерів, поширеність захворювань шлунково-кишкового тракту була значно більшою.

**Висновок.** Використання МП у є актуальною проблемою сучасного життя людства. Підтвердженням цього є виявлення таких речовин у калі дітей, що, ймовірно, зумовлено споживання ними їжі із поліфенілсульфонової пляшечки. Низка наукових досліджень підтверджують роль МП у зміні мікробіому кишечника. Наслідками таких змін є розвиток запальних змін його стінки, зниження захисного бар'єру внаслідок інгібування синтезу бутирату та

коротколанцюгових жирних кислот, колоректальний рак. Визначення *Desulfovibrio spp.* у калі може розглядатися як перспективний біомаркер для ранньої діагностики негативного впливу МП. Отже, стандарти використання пластикових матеріалів у харчовій промисловості потребують перегляду з метою мінімізації ризиків для здоров'я населення.

**Ключові слова:** мікропластик, мікробіом кишечника, колоректальний рак, запалення.

## 5-ХЛОРО-[4-(ТІАЗОЛІДИН-5-ІЛІДЕН)МЕТИЛ]ПІРОЛ-3-КАРБОКСИЛАТИ ТА КАРБОНОВІ КИСЛОТИ: СИНТЕЗ ТА АНТИМІКРОБНА АКТИВНІСТЬ

Грозав А. М., Мартинюк Е. В., Петеляк О. Е.

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці, Україна,  
hrozav.alina@bsmu.edu.ua

**Вступ.** Пірол є важливою та широко використовуваною азотовмісною гетероциклічною системою. Він входить до складу багатьох природних сполук, зокрема гему, хлорофілу, цитохромів, вітаміну В12 та алкалоїдів. Похідні піролу також містяться у низці клінічно важливих лікарських засобів, таких як аторвастатин, толметин, кеторолак, лізофелон, та сунітиніб. Структурна модифікація функціональних похідних піролу біоформними фрагментами є одним із ефективних синтетичних методів створення нових біологічно активних сполук на основі піролу. Цей підхід уже був успішно застосований для синтезу деяких противірусних та антибактеріальних агентів шляхом модифікації 1-заміщених 3-формілпіролів фрагментами (тіазолідин-5-іліден)метилу. Такі модифікатори були обрані завдяки добре відомому високому біологічному потенціалу тіазолідинових циклів, які проявляють протипухлинну, антибактеріальну, протитуберкульозну, протизапальну, антиоксидантну та інші види активності.

**Мета.** Використати раніше нами одержані поліфункціональні 5-хлоро-4-формілпірол-3-карбоксилати та відповідні кислоти як синтетичні субстрати для створення нових гібридних тіазолідин-пірольних сполук та вивчення їх антимікробної активності.

**Матеріали та методи.** Будова синтезованих сполук підтверджена комплексом фізико-хімічних методів. Антимікробну активність нових піролтіазолідинових сполук досліджували методом подвійних серійних розведень *in vitro*.

**Результати.** Встановлено, що конденсація 5-хлор-4-формілпірол-3-карбоксилатів або кислот з тіазолідин-2,4-діоном або роданіном в киплячому етанолі призводить до утворення етил-5-хлор-{4-[2,4-діоксо(2-оксо-4-тіоксо)тіазолідин-5-іліден]метил}пірол-3-карбоксилатів (вихід реакції 78-85 %) або відповідних кислот ( вихід реакції 74-79 %). Дослідження антимікробної активності дозволило виявити серед синтезованих сполук такі, що зупиняють ріст *S. aureus*, *E. coli*, *P. vulgaris*, *P. aeruginosa* та *B. cereus*, а також грибів *C. albicans* і *A. niger*.

**Висновки.** Таким чином, 5-хлоро-4-формілпірол-3-карбонові кислоти/карбоксилати, одержані конденсацією 4-форміл-5-хлоропірол-3-карбоксилатів/карбонових кислот із тіазолідин-2,4-діонами із високими виходами. Синтезовані сполуки проявляють помірну антимікробну активність.

**Ключові слова:** 4-форміл-5-хлоропірол-3-карбоксилати/карбонові кислоти, конденсація, 5-хлоро-[4-(тіазолідин-5-іліден)метил]пірол-3-карбоксилати/карбонові кислоти, антимікробна активність.

## ПЕРОРАЛЬНІ ЦЕФАЛОСПОРИНИ В СТРУКТУРІ СПОЖИВАННЯ АНТИБАКТЕРІАЛЬНИХ ПРЕПАРАТІВ В УКРАЇНІ

Грудницький О. О., Зайченко Г. В.

*Національний медичний університет ім. О. О. Богомольця,  
м. Київ, Україна  
grudnitskiy@ukr.net*

**Вступ.** Раціональна антибактеріальна фармакотерапія є одним із ключових напрямів сучасної медицини та фармації, оскільки структура споживання антибіотиків безпосередньо впливає на ефективність лікування, безпеку фармакотерапії та формування антибіотикорезистентності. Особливе значення має аналіз пероральних цефалоспоринів, які широко використовуються в амбулаторній практиці як альтернативні або резервні антибактеріальні засоби. Вивчення їх місця у загальній структурі споживання антибіотиків дозволяє оцінити сучасні тенденції антибактеріальної терапії та визначити потенційні ризики з позицій фармаконагляду.

**Мета.** Оцінити місце пероральних цефалоспоринів у структурі споживання антибактеріальних препаратів (АБП) в Україні у 2021–2025 роках та визначити значення виявлених тенденцій для сучасної фармакотерапії захворювань людини.

**Матеріали та методи.** Матеріалами дослідження були дані про споживання пероральних цефалоспоринів в Україні у 2021–2025 роках, представлені у показниках визначеної добової дози, а також результати порівняльного аналізу їх місця в загальній структурі пероральних антибактеріальних препаратів. Об'єктами аналізу були цефіксим, цефуроксим та цефподоксим. Для оцінки застосовано фармакоепідеміологічний підхід із порівнянням динаміки споживання досліджуваних препаратів у часовому аспекті та в загальній структурі антибіотикотерапії.

**Результати.** Установлено, що в структурі споживання пероральних АБП в Україні домінуючі позиції посідають макроліди та амінопеніциліни, які формують основу емпіричної антибактеріальної терапії. Пероральні цефалоспорини посідають стабільне, але другорядне місце, що свідчить про їх використання переважно як альтернативних або резервних препаратів. Серед досліджуваних цефалоспоринів найбільші обсяги споживання протягом усього періоду були характерні для цефіксиму. Цефуроксим займав проміжне положення та демонстрував тенденцію до зниження ролі у структурі призначень, тоді як цефподоксим характеризувався найнижчим рівнем споживання з окремими ознаками поступового зростання.

У 2022 році спостерігалось загальне зниження споживання антибіотиків, яке мало системний характер та стосувалося всіх основних груп препаратів. У 2023–2025 роках відбулося поступове відновлення обсягів застосування, однак інтенсивність цього процесу відрізнялася між окремими АБП. Найбільш стійким до зовнішніх впливів виявився цефіксим, що може свідчити про його високу затребуваність у схемах амбулаторної антибактеріальної терапії. Така ситуація, з одного боку, пов'язана зі зручністю застосування, широким спектром

антимікробної дії та доступністю генеричних форм, а з іншого — може створювати ризики надмірного застосування і посилення селективного тиску на мікрофлору. Зменшення ролі цефуроксиму відображає поступову зміну клінічних підходів до вибору антибактеріальних засобів у бік препаратів із ширшим спектром дії. Нішеве положення цефподоксиму свідчить про його обмежене застосування, однак зростання його частки в окремі роки може вказувати на потенціал подальшого використання в клінічній практиці. Отже, структура споживання пероральних цефалоспоринів відображає не лише ринкові тенденції, а й сучасні особливості антибактеріальної фармакотерапії в амбулаторних умовах.

**Висновки.** Пероральні цефалоспорини посідають стабільне, але другорядне місце у структурі споживання антибактеріальних препаратів в Україні. Препаратом лідером серед пероральних цефалоспоринів є цефіксим, що визначає його ключову роль у сучасній амбулаторній антибіотикотерапії. Виявлені тенденції свідчать про зростання значення цефалоспоринів третього покоління та обґрунтовує потребу посилення контролю за їх раціональним використанням для зниження ризиків антибіотикорезистентності й оптимізації фармакотерапії з використанням антибактеріальних препаратів.

**Ключові слова:** цефалоспорини, антибактеріальні препарати, цефіксим.

## СУЧАСНИЙ ПОГЛЯД НА ЕНДОТЕЛІАЛЬНУ ДИСФУНКЦІЮ ЯК ПРОВІДНИЙ МЕХАНІЗМ СУДИННОГО УШКОДЖЕННЯ

Гура Д. М.

*Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна*

[dmhura.2m23@knmu.edu.ua](mailto:dmhura.2m23@knmu.edu.ua)

**Вступ.** Роль судинного ендотелію змінилася: від пасивного бар'єра до метаболічно активного органу, що регулює гомеостаз. Ендотеліальні клітини виділяють речовини, що контролюють судинний тонус, гемостаз, запалення та проникність. Ендотеліальна дисфункція (ЕД)-ключова ланка патогенезу серцево-судинних захворювань, що знижує перелічені функції. ЕД є провідним механізмом розвитку атеросклерозу, діабету, гіпертензії та серцевої недостатності, виступаючи уніфікуючим патогенетичним механізмом різної етіології.

**Метою** даного дослідження є аналіз і систематизація сучасних наукових даних щодо механізмів формування ендотеліальної дисфункції та її ролі у розвитку судинної патології.

**Матеріали та методи.** Даний огляд ґрунтується на вивченні та аналізі літературних джерел - тематичних публікацій, результатів досліджень іноземних науковців - з використанням інформаційних Internet-ресурсів, медичної бази даних Medscape/PubMed.

**Результати.** *Визначення та критерії ендотеліальної дисфункції.* Порушення функції ендотелію традиційно вважалось лише дефектом вазодилатації через зниження оксиду азоту (NO). Однак сучасні дані розширюють це поняття. Патологічні зміни ендотелію охоплюють запальні реакції (з підвищеною експресією молекул адгезії), протромботичні зрушення (активація тромбоцитів, підвищення прокоагулянтних факторів) та порушення бар'єрної функції судинної стінки. Важливим є ендотеліально-мезенхімальний перехід (EndMT), коли ендотеліальні клітини набувають мезенхімальних характеристик (міграційна активність, резистентність до апоптозу), що сприяє фіброзу та ремоделюванню судин. Значну увагу приділяють порушенню механотрансдукції здатності клітин трансформувати механічні стимули у біохімічні сигнали. Порушення цього процесу веде до зміни експресії генів, зниження NO та активації запалення, що є ключовим механізмом розвитку ендотеліальної дисфункції та судинної патології.

В умовах зміненого гемодинамічного навантаження, зокрема при турбулентному кровотоці, порушується передача механічних сигналів у внутрішньоклітинні сигнальні шляхи ендотеліоцитів, що призводить до зниження синтезу оксиду азоту, активації прозапальних факторів, підвищення експресії молекул адгезії, проліферації гладеньком'язових клітин і ремоделювання судинної стінки.

*Сучасні уявлення про ключові молекулярні механізми.* Формування ендотеліальної дисфункції (ЕД) - багатофакторний процес, важливу роль у якому відіграє оксидативний стрес. Надмірна продукція активних форм кисню (АФК), зокрема супероксидного аніон-радикалу, знижує біодоступність оксиду азоту

(NO), утворюючи пероксинітрит та інші ушкоджувальні сполуки. Це створює замкнуте коло: оксидативний стрес підсилює запалення, а запалення посилює генерацію АФК, сприяючи прогресуванню ЕД. Запальні механізми також ключові: порушення функції ендотелію підвищує експресію молекул адгезії (VCAM-1, ICAM-1), полегшуючи прикріплення та міграцію лейкоцитів, що запускає атерогенез. Активованій ендотелій також продукує прозапальні медіатори (IL-1 $\beta$ , IL-6, ФНП- $\alpha$ ), підтримуючи хронізацію запалення.

Формування ендотеліальної дисфункції (ЕД) - багатофакторний процес, важливу роль у якому відіграє оксидативний стрес. Надмірна продукція активних форм кисню (АФК), зокрема супероксидного аніон-радикалу, знижує біодоступність оксиду азоту (NO), утворюючи пероксинітрит та інші ушкоджувальні сполуки. Це створює замкнуте коло: оксидативний стрес підсилює запалення, а запалення посилює генерацію АФК, сприяючи прогресуванню ЕД. Запальні механізми також ключові: порушення функції ендотелію підвищує експресію молекул адгезії (VCAM-1, ICAM-1), полегшуючи прикріплення та міграцію лейкоцитів, що запускає атерогенез. Активованій ендотелій також продукує прозапальні медіатори (IL-1 $\beta$ , IL-6, ФНП- $\alpha$ ), підтримуючи хронізацію запалення.

*Ендотеліальна дисфункція як ключова ланка судинної патології.*

Ендотеліальна дисфункція (ЕД) є уніфікуючим патогенетичним механізмом, що об'єднує різні захворювання. Вона не тільки ранній прояв, але й активний учасник прогресування судинних порушень.

Порушення гемодинаміки (біфуркації, турбулентний кровотік) призводять до локального ушкодження ендотелію. Це сприяє проникненню ліпопротеїнів низької щільності та адгезії моноцитів, запускаючи формування атеросклеротичної бляшки. Епігенетичні механізми (метилування ДНК, некодуючі РНК) також модулюють експресію генів, залучених до запалення та судинного ремоделювання. При цукровому діабеті хронічна гіперглікемія є ключовим фактором розвитку ЕД. Підвищений рівень глюкози активує метаболічні шляхи та протеїназу С, спричиняючи оксидативний стрес, зниження біодоступності оксиду азоту (NO) та порушення регуляції судин. Це призводить до структурно-функціональних змін у мікро- та макросудинному руслі, що лежить в основі діабетичних ангіопатій.

Згідно з даними метааналізу, проведеного Abrashev, H. та співавторами, ЕД відіграє важливу роль у патогенезі хронічної венозної недостатності. Підвищення венозного тиску, активація запальних процесів та оксидативний стрес спричиняють структурно-функціональні зміни венозної стінки, а також порушення функції клапанного апарату. Саме цим фактором можна пояснити, чому у випадках хронічної венозної недостатності часто виявляються порушення мікроциркуляторні порушення у зоні ушкодження, аналогічні тим, що фіксуються при атеросклеротичних змінах.

Ендотеліальна дисфункція (ЕД) є ключовою у патогенезі НFrEF, централью поєднуючи метаболічні, запальні та судинні механізми. Дисбіоз кишківника підвищує ТМАО, який ушкоджує ендотелій, знижує оксид азоту та

посилює запалення. Це спричиняє мікросудинну дисфункцію, ремоделювання та діастолічну дисфункцію серця.

Поєднання ожиріння та куріння посилює судинні ускладнення через синергічне пошкодження ендотелію. Механізм полягає у пригніченні GTPCH1, що порушує синтез ВН<sub>4</sub> (ключового кофактора eNOS). Дефіцит ВН<sub>4</sub> змушує eNOS виробляти супероксид замість NO, посилюючи оксидативний стрес та ендотеліальну дисфункцію (ЕД). Оцінка ендотелію складна, оскільки він активно реагує на запалення, стрес і метаболізм. Для діагностики використовують візуалізаційні методи, як GlucoCheck для глікокаліксу (збільшення PBR вказує на його деградацію та дисфункцію). Також вимірюють циркулюючі маркери пошкодження, зокрема ангіопетин-2 (нестабільність судин), тромбомодулін (пошкодження ендотелію) та індекс EASIX (системний стрес за рутинними параметрами).

Жоден окремий індикатор не дає повної оцінки ендотеліальної функції. Тому діагностика базується на мультимодальному підході, що об'єднує клінічні, лабораторні та інструментальні дані для точнішого моніторингу та оцінки стану ендотелію.

**Висновки.** Ендотеліальна дисфункція є ключовою ланкою у розвитку судинних та метаболічних захворювань. Вона спричинена оксидативним стресом, запаленням, порушенням механотрансдукції та деградацією глікокаліксу. Це веде до зниження оксиду азоту (NO), протромботичного стану та ендотеліально-мезенхімальної трансформації. ЕД пов'язана з атеросклерозом, гіпертензією, хронічною венозною недостатністю, діабетом та серцевою недостатністю (HFrEF), особливо при мультиморбідності. Об'єктивна оцінка її функції складна через гетерогенність ендотелію. Перспективні мультимодальні діагностичні підходи включають оцінку глікокаліксу, біомаркерів (EASIX, ангіопетин-2) та функціональних тестів. Розуміння механізмів ЕД дозволяє розробляти таргетну терапію. Вона включає існуючі стратегії (інгібітори PCSK9, агоністи GLP-1 рецепторів) та нові підходи: корекцію синтезу ВН<sub>4</sub>, збереження глікокаліксу, модифікацію мікробіоти кишечника. Це підвищить ефективність профілактики та лікування у кардіоваскулярній медицині.

**Ключові слова:** ендотеліальна дисфункція, оксид азоту, мікробіом кишечника.

## ДОСЛІДЖЕННЯ КОРИГУЮЧОЇ ДІЇ ТУФО-ПЕЛОЇДІВ ПРИ МОДЕЛЮВАННІ МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ

Гуща С. Г., Бахолдіна О. І., Олешко О. Я., Ярошенко Н. О.,  
Погребний А. Л.

*Державне некомерційне товариство «Український науково-дослідний  
інститут реабілітації та курортології МОЗ України», м. Одеса, Україна  
gushchasergey11@gmail.com*

**Вступ.** На сьогоднішній день метаболічний синдром (МС) є однією з актуальних проблем сучасної медицини. Спостерігається стійка тенденція до збільшення кількості хворих з цією патологією у більшості країн світу. МС має багатофакторну етіологію, у якій важливе значення мають психосоціальні, генетичні та екологічні чинники. МС характеризується вісцеральним ожирінням, гіперглікемією, дисліпідемією, гіпертонією, хронічним млявим запаленням. МС значно підвищує ризик розвитку діабету та серцево-судинних захворювань (ССЗ). Враховуючи те, що ССЗ є провідною причиною захворюваності та смертності у всьому світі, важливо дослідити роль МС у цьому контексті, щоб знизити важкий тягар цього захворювання. Існуюча фармакотерапія МС вимагає постійного застосування багатьох препаратів, які мають різну ефективність та значні побічні ефекти. Це ініціює пошук нових лікувальних стратегій. У цьому аспекті розглядається можливість застосування заходів немедикаментозної терапії у вигляді природних лікувальних ресурсів (ПЛР) та преформованих засобів, рослинних екстрактів та ін. Залучення природних засобів до комплексного лікування даної категорії хворих може бути одним із шляхів підвищення ефективності терапії та зменшення медикаментозного навантаження. Однак, перш ніж рекомендувати такі засоби до впровадження в клінічну практику, необхідно визначити, чи володіє даний засіб терапевтичним впливом на різні ланки патологічного процесу. Враховуючи етичні аспекти, в сучасній теоретичній медицині на перше місце виходять дослідження на тваринах.

Нашу увагу було повернуто до одного з мало вивчених представників ПЛР – туфів. Світовий досвід використання у лікувальній практиці вулканічних туфів є дуже обмеженим. Вулканічний туф – магматична гірська порода з вулканічного попелу, вулканічних бомб та інших уламків, викинутих під час виверження вулкана та ущільнених. Більше половини хімічного складу туфу складають оксид кремнію. Крім цього, до складу туфу входять оксиди заліза, магнію, калію, натрію та інших хімічних елементів.

**Мета роботи** – оцінити ефективність внутрішнього застосування суспензії туфо-пелоїдів у щурів з моделлю метаболічного синдрому.

**Матеріали та методи.** Експериментальні дослідження було проведено на білих щурах-самицях лінії «Вістар», яких після відтворення моделі МС було випадковим чином розділено на дві рівноцінні групи: 1 група — щури з моделлю МС та 2 група тварин з моделлю МС, що отримували розчин туфо-пелоїдів. Модель МС у тварин відтворювали впродовж 72 діб застосуванням висококалорійної дієти та споживання в якості пиття тільки 10 % розчину

фруктози. Щури 2 групи отримували суспензію туфо-пелоїдів у добовій дозі 1 % від маси тіла з 60 по 72 добу дослідження. В роботі використано фізіологічні, морфологічні, імунологічні, біохімічні методи досліджень.

**Результати.** У щурів 1 групи (модель МС) супроводжувався порушенням ліпідно-вуглеводного обміну: достовірним зростанням вмісту глюкози, холестерину, тригліцеридів; ознаками розвитку ендогенної інтоксикації — достовірне підвищення рівня молекул середньої маси (МСМ); пригніченням детоксикаційних процесів, про що свідчить достовірне зростання вмісту креатиніну, сечовини та сечової кислоти ( $p < 0,05$ ). Вміст магнію у крові достовірно зменшувався, а в добовій сечі – збільшувався. Спостерігалися негативні зміни у стані загальних показників крові: достовірне збільшення рівня лейкоцитів та перерозподіл формених елементів крові (відсоток нейтрофілів достовірно підвищувався у 1,8 рази, а лімфоцитів знижувався в 1,16 рази) та імунної системи — зниження активності процесів фагоцитозу, ознаки сенсibiliзації організму щурів (достовірне збільшення ацидофілів, ЦК, поява антитіл до тканин печінки та нирок). Морфологічно визначались ознаки дистрофії внутрішніх органів з накопиченням вісцерального жиру. Також фіксувалися порушення психо-емоційного стану, функції сечовивідної системи та достовірним збільшенням маси тіла тварин. Тобто спостерігався каскад патологічних зсувів з боку різних систем організму, який доводить, що МС є поліорганною патологією.

Застосування туфо-пелоїдів щурам 2 групи в певній мірі сприяло обмеженню розвитку патологічного процесу. Позитивні зміни показників метаболізму проявлялись у зниженні в порівнянні з некоригованим МС вмісту глюкози, тригліцеридів, холестерину сечової кислоти та МСМ, але ці показники рівня норми не досягали. Вміст магнію у крові та сечі відновлювався. Рівень креатиніну та сечовини залишався збільшеним. Спостерігалось нівелювання порушень у стані периферійної крові, при цьому у значній мірі коригувались досліджені показники стану імунної системи (відновлення процесів фагоцитозу, нормалізація вмісту гетерофільних антитіл, зникають антитіла до тканини нирок та зменшується вміст антитіл до тканини печінки). Зникають порушення функціонального стану нирок: об'єм добового діурезу достовірно збільшується за рахунок відновлення (збільшення) швидкості клубочкової фільтрації, нормалізується екскреція креатиніну та іонів натрію; салуретичний ефект проявляється збільшенням екскреції іонів натрію та хлорид-іонів. Морфологічно встановлено відсутність ознак дистрофії досліджених внутрішніх органів, спостерігаються ознаки підвищеної функціональної активності печінки та нирок (візуально встановлено помітне зменшення вісцерального жиру на внутрішніх органах). Встановлене зменшення набору ваги тваринами. Зазнавали позитивних змін поведінкові реакції тварин, зменшувались прояви порушення психо-емоційного стану.

Таким чином, застосування туфо-пелоїдів впливало саме на ключові ланки патогенезу МС. Завдяки високому вмісту сполук кремнію, магнію, заліза, калію та інших мікроелементів туф сприяв нормалізації обмінних процесів. Зменшення концентрації молекул середньої маси та сечової кислоти свідчило про

послаблення ендогенної інтоксикації, а відновлення рівня магнію — про стабілізацію ферментативних реакцій і мембранного транспорту.

Можна вважати, що коригуючи ефекти застосованих туфо-пелоїдів обумовлені їх активуючим впливом на процеси адаптогенезу в досліджених функціональних системах, у підвищенні резервних можливостей організму, відновленні потенціалу саногенетичних реакцій.

Отже, курсове внутрішнє застосування туфо-пелоїдів в цілому чинить відновлюючий вплив на стан організму тварин з моделлю МС. Слід зазначити, що МС є тяжкою та довготривалою патологією, його розвиток викликає в організмі тяжкі ускладнення, тому встановлений коригуючий вплив туфо-пелоїдів на окремі ланки патогенезу хоча і не здійснюється в повному обсязі, але носить стабільний характер.

**Висновки.** Таким чином, комплексна патофізіологічна оцінка впливу туфо-пелоїдів на організм щурів з моделлю метаболічного синдрому визначило їх коригуючий вплив на стан основних функціональних систем організму. Отримані результати дозволяють рекомендувати його використання в комплексній терапії метаболічного синдрому.

**Ключові слова:** метаболічний синдром, туфо-пелоїди, коригуюча дія.

## ОСОБЛИВОСТІ МОРФОЛОГІЇ GFAP-ПОЗИТИВНИХ КЛІТИН БАЗАЛЬНОГО МАГНОЦЕЛЮЛЯРНОГО ЯДРА ГОЛОВНОГО МОЗКУ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИХ ЩУРІВ ПІСЛЯ ВПЛИВУ ІНТРАЦЕРЕБРОВЕНТРИКУЛЯРНОГО ВВЕДЕННЯ КОЛХІЦИНУ ТА НА ТЛІ РАННЬОГО ЗАСТОСУВАННЯ НЕЙРОПРОТЕКТОРІВ

Данукало М. В.

*Запорізький державний медико-фармацевтичний університет,*

*м. Запоріжжя, Україна*

danukalo.m.v@zsmu.edu.ua

**Вступ.** Інтрацеребровентрикулярне введення колхіцину є визнаною моделлю спорадичної деменції альцгеймерівського типу, що зумовлює нейрозапалення та масивну загибель холінергічних нейронів базального магноцелюлярного ядра (БМЯ). Ключову роль у патогенезі цих порушень відіграє реактивна активація астроцитів, здатних змінювати свій фенотип від нейропротекторного до нейротоксичного. Загальновизнаним маркером астроцитів, що дозволяє ідентифікувати їх на гістологічних препаратах є гліальний кислий фібрилярний протеїн (glial fibrillary acidic protein, GFAP). Дослідження морфофункціональної перебудови глії в зоні БМЯ є критично важливим для розуміння механізмів прогресування когнітивного дефіциту. Застосування стандартизованого комп'ютерного аналізу GFAP-позитивних клітин дозволяє об'єктивно оцінити динаміку морфологічних змін та інтенсивність гліальної відповіді за умов колхіцин-індукованої нейродеструкції і дає можливість оцінити ефект нейропротекторів на стан глії.

**Мета.** Охарактеризувати зміну морфології GFAP-позитивних клітин базального магноцелюлярного ядра щурів при ранній патогенетичній корекції нейродеструкції, обумовленої інтрацеребровентрикулярним введенням колхіцину.

**Матеріали та методи.** Експеримент проведено на 50 щурах Wistar, розподілених на групи: 1 – контроль (ІЦВ 0,9% NaCl), 2-га – модель (ІЦВ колхіцину), 3-тя, 4-та та 5-та – введення після на наступний день колхіцину цитиколіну (500 мг/кг), тіоцетаму (250 мг/кг) та HSF-1 (200 мкл/кг) відповідно. Імунофлюоресцентний аналіз GFAP-позитивних клітин БМЯ здійснювали на парафінових зрізах (5 мкм) з використанням антитіл SantaCruz та мікроскопії AxioImager-M2. За допомогою програми ImageJ напівавтоматично оцінювали щільність і площу клітин, інтенсивність флуоресценції (СТСФ), а також кількість та довжину відростків (Skeletonize). Статистичну значущість результатів ( $p < 0,05$ ) визначали за критеріями Стьюдента або Манна-Уїтні залежно від типу розподілу даних (тест Шапіро-Уїлка).

**Результати.** Введення колхіцину спричинило виражену реактивну активацію астроглії в БМЯ, що супроводжувалося зростанням щільності клітин на 56,3%, їхньої площі – на 254,5% та інтенсивності експресії GFAP – на 193,4% на тлі суттєвої редукції кількості відростків. Застосування всіх досліджуваних нейропротекторів достовірно обмежувало ці патологічні зміни: площа клітин зменшилася на 49-67,4%, а показник СТСФ – на 19,6-44,8% відносно групи

моделі. Найбільш виражений ефект продемонстрував HSF-1, за дії якого щільність та площа GFAP-позитивних клітин максимально наближалися до значень контрольної групи. Корекція нейропротекторами також сприяла відновленню кількості відростків (зростання у 2-3 рази порівняно з групою без корекції) та нормалізації їхньої довжини.

**Висновки.** Інтрацеребровентрикулярне введення колхіцину зумовлює розвиток реактивного гліозу в базальному магноцелюлярному ядрі, що проявляється гіпертрофією, гіперплазією астроцитів, посиленням експресії GFAP та патологічним ремоделюванням їхніх відростків (зменшення кількості на тлі подовження). Раннє застосування цитіколіну, тіоцетаму та HSF-1 чинить виражений модулювальний ефект, достовірно обмежуючи морфофункціональну активацію астроглії БМЯ та запобігаючи деструктивним змінам її відростків порівняно з групою модельної патології. Попри значну нейропротекторну дію досліджуваних препаратів (особливо HSF-1), повного відновлення морфометричних показників GFAP-позитивних клітин до рівня контролю на 14-ту добу не спостерігається.

**Ключові слова:** нейропротекція, щури, GFAP, головний мозок, нейрони, цитіколін, тіоцетам, HSF-1.

## ПАТОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ГІПОФІЗА У ЩУРИЦЬ З ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЮ ВИБУХО-ІНДУКОВАНОЮ ТРАВМОЮ ГОЛОВНОГО МОЗКУ

Дворецький Д. Д., Козлов С. В.

*Дніпропетровський державний медичний університет, м. Дніпро, Україна*  
[serhii.kozlov@dmu.edu.ua](mailto:serhii.kozlov@dmu.edu.ua)

**Вступ.** Військові дії, що супроводжуються використанням високотехнологічної зброї, зокрема ракетних систем та артилерії, можуть призводити до негативного впливу ударної хвилі на організм. Доведено, що головний мозок є надзвичайно вразливим до дії даного чинника, а ураження гіпоталамо-гіпофізарної ділянки може викликати порушення нейроендокринної регуляції. Це призводить до дисфункції гіпоталамо-гіпофізарно-яєчникової осі, що супроводжується порушенням гормонального гомеостазу та негативно впливає на репродуктивну функцію. У даному контексті важливим є дослідження морфо-функціональних змін гіпофізу після дії вибухової хвилі. Порушення центральних механізмів регуляції, зокрема, внаслідок травматичного ураження головного мозку, можуть супроводжуватися змінами секреції гормонів гіпофізу. Таким чином дослідження змін які відбуваються в гіпофізі, зокрема аденогіпофізі, після впливу ударної хвилі є важливим для вивчення та розуміння механізмів порушення репродуктивної функції.

**Матеріали та методи.** Для даного дослідження було використано 98 статевозрілих самок щуриць родини «Wistar», вагою  $177,1 \pm 16$  г, які перебували в стандартних умовах віварію ДДМУ. Дані щуриці були розділені рандомним шляхом на дві групи. Експериментальну вибухо-індуковану травму головного мозку відтворювали відомою методикою за допомогою запатентованого пристрою. Гістопатологічні зміни у гіпофізі вивчали в гострому та віддаленому посттравматичному періоді шляхом мікроскопічного дослідження зрізів аденогіпофізу забарвлених гематоксиліном та еозином.

**Результати.** У контрольній групі щуриць мікроскопічна будова передньої частки гіпофіза за архітектонікою уявляла собою складну сітчасту залозу. Паренхіму аденогіпофізу утворювали епітеліальні тяжи-трабекули, які були переплетені між собою та формували щільну мережево-подібну структуру. У вузьких проміжках епітеліальних трабекул знаходилася рихла волокниста неоформлена сполучна тканина, яка оточувала капілярну мережу, що складалася з численних синусоїдних капілярів – вторинної капілярної мережі. Аденоцити мали округлу форму з базофільним забарвленням цитоплазми. Аденоцити були розташовані тяжами або острівцями, кластерами, навколо гемокапілярів. У просвітку цитоплазми аденоцитів розташовувалися щільні насиченого фіолетового кольору численні гранули.

При дослідженні гістологічних зрізів аденогіпофіза експериментальної групи щуриць були виявлені порушення мікроциркуляції у вигляді спустошених паретично-розширених капілярів. На периферичних ділянках аденогіпофізу були виявлені вогнища колоїдних скупчень. При загальному огляді аденогіпофізу були виявлені вогнищеві порушення архітектоніки з

ділянками руйнування. Межі між епітеліальними тяжами місцями були розширені за рахунок інтерстиціального набряку. На фоні порушень мікроциркуляції в судинах гемокапілярів, вміст гранул в цитоплазмі аденоцитів був розподілений нерівномірно, спостерігалися осередки аденоцитів з повністю спустошеною та просвітленою цитоплазмою.

**Висновки.** Таким чином, на світлооптичному рівні, при забарвленні гістопрепаратів аденогіпофізу гематоксиліном та еозином у експериментальній групі щуриць, на відміну від контрольної, був виявлений комплекс ушкоджень на гістоструктурному рівні у вигляді порушень архітекtonіки епітеліальних трабекул, вогнищевих руйнувань їх структурної цілісності, дрібновогнищевих та значних ділянок з набряком, виснаженням секреторної активності аденоцитів та дифузним порушенням мікроциркуляції в синусоїдних гемокапілярах. Отримані нами результати шляхом гістопатологічного дослідження аденогіпофізу у щуриць після впливу вибухової хвилі, свідчать, на нашу думку, про суттєві зміни у гістоархітектоніці залози та дифузному ушкодженні мікроциркуляторного русла гіпофіза в гострому періоді травми, що призводить до вторинних руйнівних необоротних осередкових клітинно-метаболических наслідків.

**Ключові слова:** гіпофіз, гістопатологія, щури, ударна хвиля, експеримент.

## ПОЄДНАННЯ НАВЧАННЯ І ДОСЛІДЖЕНЬ ПІД ЧАС ВИВЧЕННЯ ЗДОБУВАЧАМИ ОСВІТИ ПАТОФІЗІОЛОГІЇ

Денисенко С. В., Костенко В. О., Акімов О. Є., Міщенко А. В.,  
Соловійова Н. В., Назаренко С. М., Заколотна О. Е.

*Полтавський державний медичний університет, м. Полтава, Україна*  
sofi050522@gmail.com

**Вступ.** Сучасна медична освіта перебуває в стані глибокої трансформації, що зумовлена одночасним розвитком доказової медицини, цифрових технологій, міждисциплінарної інтеграції та підвищенням вимог до клінічного мислення випускників. За цих умов особливого значення набуває поєднання навчального процесу з елементами наукового дослідження вже на доклінічних етапах підготовки лікаря. Однією з ключових дисциплін, яка має значний потенціал для такої інтеграції, є патофізіологія – фундаментальна наука, що формує причинно-наслідкове бачення патологічних процесів.

На кафедрі патофізіології Полтавського державного медичного університету (ПДМУ) протягом останніх років впроваджуються системні підходи до інтеграції навчальної та наукової діяльності здобувачів освіти, що відображено у низці методичних і науково-практичних публікацій кафедри. Зокрема, обґрунтовано значення якісного тестового контролю, індивідуальної наукової роботи, оптимізації структури освітніх компонентів та дослідницької складової навчання.

**Метою** є аналіз методології та практики, поєднання навчання і досліджень під час вивчення патофізіології здобувачами освіти в ПДМУ.

**Матеріали та методи.** Методи дослідження включали: педагогічне спостереження за навчальною активністю здобувачів на лекціях, практичних та семінарських заняттях, був проведений аналіз та синтез отриманих даних.

**Результати.** Патофізіологія як навчальна дисципліна займає проміжне положення між фундаментальними біомедичними науками та клінічними дисциплінами. Її зміст безпосередньо пов'язаний з експериментальними моделями, аналізом механізмів патологічних процесів, інтерпретацією лабораторних та функціональних показників. Це створює природне підґрунтя для впровадження дослідницько-орієнтованого навчання.

Дослідницький підхід передбачає не лише засвоєння готових знань, а й формування вмінь ставити наукові запитання, аналізувати механізми явищ, інтерпретувати результати, робити аргументовані висновки. У медичній освіті це безпосередньо пов'язано з розвитком клінічного мислення.

Досвід удосконалення навчального процесу на кафедрі патофізіології свідчить, що ефективна інтеграція наукових елементів у навчання можлива за умов структурної перебудови занять, впровадження проблемно-орієнтованих завдань і дослідницьких модулів. У роботах, присвячених оптимізації навчального процесу на кафедрі, підкреслюється, що саме патофізіологічне мислення є базою для формування дослідницької позиції студента, оскільки вимагає не запам'ятовування, а пояснення причин і механізмів.

Суттєвим кроком у формалізації поєднання навчання і досліджень може стати впровадження освітнього компонента «Індивідуальна наукова робота» в освітньо-професійній програмі «Медицина». Зміст індивідуальної наукової роботи включає: підготовку наукових оглядів; аналіз сучасних досліджень; виконання міні-досліджень; участь у студентських наукових конференціях; підготовку тез і статей.

У дослідженні ролі тестового контролю на кафедрі патофізіології доведено, що валідні клініко-орієнтовані тестові завдання стимулюють аналітичне мислення та патогенетичну інтерпретацію симптомів. Ефективні тестові завдання мають: проблемний характер; клінічний контекст; необхідність встановлення причинно-наслідкових зв'язків; варіативність умов. Такі завдання наближають контроль знань до формату міні-дослідження, де студент аналізує дані та обґрунтовує вибір відповіді.

В умовах зростання ролі самостійної роботи студентів особливого значення набуває її дослідницька спрямованість. Організація самостійної роботи з патофізіології в умовах дистанційного навчання показала ефективність використання аналітичних завдань, кейсів, дослідницьких питань.

Підготовка до іспиту «КРОК-1» з позицій сучасної педагогіки розглядається не як механічне тренування, а як аналітична діяльність. Досвід підготовки студентів стоматологічного факультету показав ефективність методів, що поєднують тестову підготовку з патогенетичним аналізом.

Аналіз викладання патофізіології в університетах Ліги плюща демонструє тісний зв'язок між науковим фінансуванням, дослідницькою активністю кафедр і якістю підготовки студентів. Характерними є: раннє залучення студентів до досліджень; робота в лабораторіях; проблемно-орієнтоване навчання; інтеграція курсів із науковими проєктами. Цей досвід підтверджує стратегічну правильність курсу на поєднання навчання і досліджень у вітчизняній медичній освіті.

Як приклад дослідницької інтеграції, викладання екстремальних і термінальних станів в умовах воєнного часу потребує особливої інтеграції теорії, моделювання та аналітики. Запропоновані підходи включають сценарне моделювання, патогенетичний розбір, аналіз клінічних алгоритмів. Такий формат навчання наближає освітній процес до науково-аналітичної діяльності та формує готовність до прийняття рішень в умовах невизначеності.

**Висновки.** У статті розкрито теоретичні засади інтеграції навчання і наукового пошуку, охарактеризовано організаційні та методичні механізми впровадження дослідницько-орієнтованого навчання, проаналізовано роль тестового контролю, індивідуальної наукової роботи, самостійної діяльності студентів і цифрових освітніх технологій. Показано, що інтеграція навчальної та наукової складових сприяє формуванню клінічного мислення, дослідницьких компетентностей і професійної відповідальності майбутніх лікарів.

**Ключові слова:** патофізіологія, медична освіта, дослідницьке навчання, наукова робота студентів, компетентнісний підхід, ПДМУ.

## АЛЬТЕРНАТИВНА СИСТЕМА CRISPR-CAS У БОРОТБІ З АНТИБІОТИКОРЕЗИСТЕНТНІСТЮ

Дзюбенко А. С., Опришко В. І.

*Дніпровський державний медичний університет,*

*м. Дніпро, Україна*

[dzyubenkoanna3@gmail.com](mailto:dzyubenkoanna3@gmail.com)

**Вступ** Антимікробна резистентність (АМР) є однією з ключових глобальних загроз сучасної медицини, що супроводжується зниженням ефективності антибактеріальної терапії, зростанням частоти терапевтичних невдач і поширенням мультирезистентних патогенів. Обмежені темпи розробки нових антибіотиків у поєднанні з інтенсивним селективним тиском, зумовленим їх широким застосуванням, формують критичний дисбаланс між клінічними потребами та доступними засобами лікування. У цьому контексті особливого значення набувають високоспецифічні технології таргетного впливу, серед яких система CRISPR-Cas розглядається як перспективна платформа для селективного контролю бактеріальних популяцій і генів резистентності.

**Мета** Дослідження проблематики антибіотикорезистентності, як глобальної медичної проблеми та оцінка потенціалу системи CRISPR-Cas як інноваційної високоспецифічної платформи для таргетного контролю бактеріальних популяцій і генів резистентності.

**Матеріал** Система CRISPR-Cas (clustered regularly interspaced short palindromic repeats) забезпечує високоспецифічне націлювання на певні генетичні послідовності, що дозволяє селективно знищувати патогенні бактерії або усувати гени резистентності. Вона функціонує шляхом інтеграції фрагментів чужорідної ДНК у CRISPR-локуси з формуванням спейсерів, які згодом транскрибуються у короткі CRISPR-РНК, що разом із Cas-білками утворюють ефекторні комплекси, здатні розпізнавати комплементарні послідовності нуклеїнових кислот і індукувати їх розщеплення, забезпечуючи таким чином захист клітини від вірусів і плазмід. Ключову роль у формуванні імунної відповіді відіграють білки Cas1 і Cas2, відповідальні за інтеграцію нових спейсерів, а також ефекторні нуклеази, такі як Cas3, Cas9 і Cas13, що здійснюють розщеплення нуклеїнових кислот.

Функціонування системи CRISPR-Cas реалізується через три послідовні етапи. На етапі адаптації відбувається захоплення фрагментів чужорідної ДНК (протоспейсерів) за наявності специфічних PAM-послідовностей і їх інтеграція в CRISPR-локус. На етапі експресії CRISPR-касета транскрибується з утворенням пре-crРНК, яка піддається процесингу з формуванням зрілих crРНК. На етапі інтерференції crРНК у складі ефекторного комплексу з Cas-білками розпізнає комплементарні послідовності та індукує їх специфічне розщеплення, що забезпечує елімінацію чужорідного генетичного матеріалу.

Класифікаційно системи CRISPR-Cas поділяються на два класи. Клас 1 (типи I, III, IV) характеризується багатоконпонентними ефекторними комплексами, тоді як клас 2 (типи II, V, VI) використовує один багатодоменний білок. Найбільш вивченим є тип II (Cas9), який широко застосовується завдяки

високій специфічності та відносній простоті програмування. Тип I включає комплекс Cascade і нуклеазу Cas3, що забезпечує деградацію ДНК; тип III здатний розщеплювати як ДНК, так і РНК; тип VI (Cas13) націлюється на одноланцюгову РНК і характеризується здатністю до колатеральної деградації РНК.

У терапевтичному контексті CRISPR-Cas реалізує кілька принципово різних стратегій. Патоген-орієнтований підхід передбачає індукцію дволанцюгових розривів у хромосомній ДНК бактерій, що призводить до їх загибелі. Геноорієнтований підхід спрямований на селективну елімінацію або інактивацію генів антибіотикорезистентності, зокрема локалізованих на плазмідах, що дозволяє відновити чутливість бактерій до антибактеріальних препаратів без повної ерадикації популяції. Додатково використовується CRISPR-інтерференція (CRISPRi), яка базується на застосуванні каталітично неактивних варіантів Cas-білків (dCas) і забезпечує транскрипційне пригнічення експресії генів без розщеплення ДНК. Важливою перевагою є можливість мультиплексного таргетування за допомогою кількох направляючих РНК, що підвищує ефективність впливу та знижує ймовірність формування резистентності.

У сфері діагностики CRISPR-Cas використовується як високочутлива система виявлення патогенів і генів резистентності. Поєднання з методами ампліфікації нуклеїнових кислот забезпечує високу специфічність і швидкість аналізу. Додатково застосовується властивість окремих Cas-білків (зокрема Cas12 і Cas13) до колатерального розщеплення нуклеїнових кислот після зв'язування з мішенню, що дозволяє генерувати детектований сигнал.

Ключовим обмеженням практичного застосування є ефективна доставка компонентів CRISPR-Cas у бактеріальні клітини. Найбільш дослідженими підходами є використання бактеріофагів, кон'югативних плазмід і наночастинок. Бактеріофаги забезпечують високу специфічність доставки, однак характеризуються вузьким спектром хазяїв і потенційним ризиком переносу генів вірулентності. Кон'югативні плазмиди здатні поширювати CRISPR-модулі через горизонтальний перенос генів, але їх ефективність обмежена залежністю від донорних штамів і низькою частотою передачі. Наночастинки дозволяють захищати нуклеїнові кислоти від деградації та забезпечувати контрольоване вивільнення, проте їх застосування пов'язане з питаннями токсичності, імуногенності та складності оптимізації.

Бактерії здатні формувати стійкість до CRISPR-Cas за рахунок низки механізмів. До них належать мутації у цільових послідовностях, включаючи PAM-ділянки, що порушує розпізнавання; мутації в компонентах системи; продукція білків анти-CRISPR, які інгібують активність Cas-нуклеаз; а також епігенетичні модифікації, зокрема метилювання ДНК. Додатково можливі геномні перебудови, які призводять до втрати або зміни CRISPR-локусів.

Ефективність CRISPR-антибактеріальних підходів значною мірою залежить від умов існування бактерій. Формування біоплівки обмежує проникнення антимікробних агентів, створює метаболічну гетерогенність клітин і підвищує їх стійкість до зовнішніх впливів. Водночас висока щільність клітин

у біоплівках може сприяти горизонтальному переносу генів, що потенційно підвищує ефективність поширення CRISPR-систем за участю кон'югативних механізмів.

Мобільні генетичні елементи, такі як плазмідні, транспозони та бактеріофаги, відіграють ключову роль як у поширенні генів резистентності, так і у потенційній доставці CRISPR-компонентів. Їх взаємодія формує складну еволюційну динаміку мікробних спільнот, яка може як сприяти, так і обмежувати ефективність CRISPR-орієнтованих підходів.

**Висновок** Таким чином, система CRISPR-Cas є високоспецифічною та програмованою платформою, що відкриває можливості для селективного знищення патогенних бактерій або елімінації генів антибіотикорезистентності без суттєвого впливу на нормальну мікробіоту. Водночас її клінічне впровадження потребує подальшої оптимізації систем доставки, підвищення стабільності та біобезпеки, подолання механізмів бактеріальної протидії та стандартизації регуляторних підходів, що є необхідною умовою інтеграції цієї технології у сучасні стратегії боротьби з інфекційними захворюваннями.

**Ключові слова:** антимікробна резистентність, CRISPR-Cas, Cas9, Cas13, гени резистентності, таргетна антибактеріальна терапія, CRISPR-інтерференція, горизонтальний перенос генів.

## МЕХАНІЗМИ ФОРМУВАННЯ ПЕРИФЕРИЧНОЇ ІМУНОЛОГІЧНОЇ ТОЛЕРАНТНОСТІ ТА ЇЇ РОЛЬ У ПІДТРИМЦІ ІМУННОГО ГОМЕОСТАЗУ

Дзюбенко А. С., Трясак Н. С.

*Дніпровський державний медичний університет, м. Дніпро, Україна*  
[dzyubenkoanna3@gmail.com](mailto:dzyubenkoanna3@gmail.com)

**Вступ.** Периферична імунологічна толерантність (ІТ) є одним із ключових механізмів регуляції імунної системи, що забезпечує підтримання імунного гомеостазу та запобігання розвитку аутоімунних реакцій. Вона функціонує на рівні зрілих імунокомпетентних клітин, які уникнули центральної селекції, та реалізується через складну систему клітинних і молекулярних взаємодій. До основних механізмів її формування належать клональна анергія, клональне ігнорування, активна супресія регуляторними Т- і В-лімфоцитами, а також активаційно-індукована клітинна смерть. Особливе значення у цьому процесі мають цитокінові мережі та коінгібіторні сигнальні шляхи, які забезпечують баланс між імунною активацією та толерантністю. Вивчення цих механізмів є важливим для розуміння патогенезу аутоімунних, алергічних, інфекційних та онкологічних захворювань.

**Метою роботи** було узагальнення сучасних уявлень про механізми формування периферичної імунологічної толерантності та аналіз їх ролі у підтриманні імунного гомеостазу організму.

**Матеріали та методи.** Проведено аналіз сучасних наукових публікацій за період 2010-2026 рр. До огляду включено експериментальні та оглядові статті, присвячені механізмам формування периферичної імунологічної толерантності.

**Результати.** Периферична ІТ забезпечує підтримання імунного гомеостазу шляхом контролю над аутореактивними Т- і В-лімфоцитами, які уникнули негативної селекції в центральних органах імуногенезу. На відміну від центральної толерантності, що реалізується через елімінацію потенційно небезпечних клонів у тимусі та кістковому мозку, периферичні механізми діють у зрілій імунній системі та спрямовані на функціональне обмеження, інактивацию або елімінацію аутореактивних клітин у периферичних тканинах. Їх біологічне значення полягає у запобіганні аутоімунним реакціям, обмеженні надмірного запалення та забезпеченні толерантності до власних антигенів, а також до нешкідливих екзогенних антигенів, включаючи компоненти мікробіоти та харчові антигени.

Формування периферичної ІТ базується на кількох взаємопов'язаних механізмах, серед яких провідну роль відіграє клональна анергія. Вона визначається як стан функціональної неактивності лімфоцитів при збереженні їх життєздатності та виникає за умов неповної активації. Для активації Т-лімфоцитів необхідна інтеграція двох сигналів: антигенспецифічного, що реалізується через Т-клітинний рецептор (TCR), і коstimуляторного, опосередкованого взаємодією CD28 з CD80/CD86 на антиген-презентуючих клітинах. Відсутність другого сигналу призводить до формування анергічного стану, який супроводжується зниженням проліферації, пригніченням продукції

інтерлейкіну-2 (IL-2) та блокуванням переходу клітин у фазу активного циклу. На молекулярному рівні це пов'язано з дисрегуляцією сигнальних шляхів механістичного таргету рапаміцину (mTOR) та мітоген-активованої протеїнкінази (МАРК), пригніченням транскрипційної активності ядерного фактора каппа активованих В-клітин (NF-κB), ядерного фактору активованих Т-клітин (NFAT) і активуючого білка-1 (AP-1), а також активацією негативних регуляторних молекул. Важливу стабілізуючу роль відіграє цитотоксичний Т-лімфоцит-асоційований білок-4 (CTLA-4), який конкурує з CD28 за зв'язування з CD80/CD86 і формує інгібіторний сигнал, що підтримує стан функціональної неактивності.

Анергія В-лімфоцитів має власні механізми регуляції і характеризується зниженням сигналізації через В-клітинний рецептор та Toll-подібні рецептори. Вона супроводжується зменшенням експресії поверхневих IgM, порушенням фосфорилування вірусних імунорецепторних тирозинзалежних активаційних мотивів та активацією інгібіторних сигнальних комплексів. Це призводить до зниження рівня внутрішньоклітинного Ca<sup>2+</sup>-сигналу та пригнічення ключових транскрипційних шляхів NF-κB і NFAT. Додатково важливим механізмом є фолікулярне виключення, що перешкоджає міграції анергічних В-клітин у лімфоїдні фолікули та їх взаємодії з Т-хелперами, тим самим закріплюючи їх функціональну ізоляцію.

Клональне ігнорування є ще одним важливим механізмом периферичної IT, який полягає у відсутності імунної відповіді на антигени за умов їх низької концентрації, слабкої імуногенності або недостатньої презентації антиген-презентуючими клітинами. У таких умовах лімфоцити не отримують достатнього рівня активаційних сигналів і залишаються у стані функціонального спокою. Особливе значення мають імунопривілейовані тканини, де антигенна презентація відбувається у середовищі, що сприяє формуванню толерантності, а не активації імунної відповіді.

Центральну роль у механізмах активної супресії відіграють регуляторні Т-лімфоцити (Treg), які експресують транскрипційний фактор Foxp3 і є критично важливою субпопуляцією CD4<sup>+</sup> Т-клітин. Вони забезпечують контроль імунної відповіді через декілька взаємодоповнюючих механізмів: пригнічення проліферації та диференціації ефекторних Т-клітин, індукцію їх апоптозу за участю перфору та гранзимів, а також модифікацію функції антиген-презентуючих клітин. Важливим механізмом є конкурентне споживання IL-2 через високу експресію CD25, що створює цитокіновий дефіцит для ефекторних клітин. Експресія CTLA-4 дозволяє Treg блокувати костимуляцію, тоді як індукція індоламін-2,3-діоксигенази у дендритних клітинах сприяє формуванню їх толерогенного фенотипу. Крім того, Treg секретують імуносупресивні цитокіни - IL-10, трансформуючий фактор росту β (TGF-β) та IL-35 - і формують метаболічно пригнічувальне середовище через продукцію аденозину за участю CD39/CD73.

TGF-β є одним із центральних регуляторів периферичної IT, оскільки він не лише пригнічує активацію ефекторних Т-клітин, але й індукує диференціацію та стабілізацію Treg через активацію Foxp3. Його дія є багаторівневою: він

впливає на проліферацію, диференціацію та виживання імунних клітин і може реалізовуватися як у складі Treg-опосередкованих механізмів, так і незалежно від них, забезпечуючи загальний контроль імунної реактивності.

Важливою складовою периферичної толерантності є регуляторні В-клітини (Breg), які характеризуються фенотиповою гетерогенністю та відсутністю єдиного специфічного маркера. Їх ключовою функціональною ознакою є продукція імуносупресивних цитокінів, передусім IL-10, а також TGF- $\beta$  і IL-35. Додатково вони можуть експресувати CD9, TIM-1, CD80 і CD86, що беруть участь у регуляції їх функціонального стану. Особливо важливу роль відіграє TIM-1, який визначає імунорегуляторний потенціал Breg, контролюючи експресію інгібіторних молекул та продукцію цитокінів; його дефіцит асоціюється з посиленням запальної відповіді.

Функціонально Breg пригнічують проліферацію ефекторних Т-клітин, індукують диференціацію наївних CD4<sup>+</sup> Т-клітин у регуляторні субпопуляції та модулюють активність макрофагів і дендритних клітин. IL-10 забезпечує загальне пригнічення запальної відповіді, TGF- $\beta$  сприяє індукції Treg і формуванню толерогенних антиген-презентуючих клітин, а IL-35 підсилює супресивний ефект і формує позитивний регуляторний зворотний зв'язок через індукцію нових Breg.

Функціональна роль Breg є контекст-залежною: у фізіологічних умовах вони підтримують імунну рівновагу, тоді як при аутоімунних захворюваннях їх дефіцит або дисфункція сприяє хронічному запаленню. При алергічних станах вони обмежують Th2/Th17-відповідь, у трансплантології сприяють формуванню толерантності до трансплантата, а під час вагітності беруть участь у формуванні материнсько-фетальної IT. Водночас при хронічних інфекціях і пухлинах їх надмірна активність може пригнічувати ефективний імунний контроль.

Завершальним механізмом периферичної толерантності є активаційно-індукована клітинна смерть, яка забезпечує елімінацію надмірно активованих або аутореактивних лімфоцитів після завершення імунної відповіді. Основу цього процесу становить взаємодія Fas (CD95) з Fas-лігандом, що запускає каспазний каскад (зокрема каспази-8 і -3) і призводить до апоптозу. Додатково залучаються альтернативні регуляторні шляхи, пов'язані з транскрипційними факторами та NF- $\kappa$ B-залежною сигналізацією, що забезпечує ефективне завершення імунної відповіді.

**Висновки.** Таким чином, периферична імунологічна толерантність є багаторівневою інтегрованою системою, що поєднує механізми клональної анергії, клонального ігнорування, активної клітинної супресії та програмованої клітинної загибелі. Узгоджена взаємодія регуляторних Т- і В-клітин, дендритних клітин і складних цитокінових мереж забезпечує стабільність імунного гомеостазу, підтримує баланс між імунною ефективністю та самотолерантністю і запобігає розвитку аутоімунної патології при збереженні повноцінної протиінфекційної захисної відповіді.

**Ключові слова:** периферична імунологічна толерантність, імунний гомеостаз, клональна анергія, клональне ігнорування, Т- і В-лімфоцити.

## ПЕРСПЕКТИВИ ВИКОРИСТАННЯ ФІТОЕСТРОГЕНІВ ДЛЯ ПОПЕРЕДЖЕННЯ ГЛЮКОКОРТИКОЇДНОГО ОСТЕОПОРОЗУ

Долгушин О. О., Макаренко О. А.

*Одеський національний університет імені І. І. Мечникова,  
м. Одеса, Україна*

[dolgushyno@gmail.com](mailto:dolgushyno@gmail.com), [makolga29@gmail.com](mailto:makolga29@gmail.com)

**Вступ.** Глюкокортикоїди регулярно вживають 0,5-1 % населення землі завдяки вираженим протизапальним, антинабряковим властивостям, здатності нормалізувати проникність судин та гальмувати формування антитіл. Проте тривала глюкокортикоїдна терапія викликає розвиток ятрогенного остеопорозу та зростання ризику переломів на 30-50 %. Для запобігання розвитку глюкокортикоїд-індукованого остеопорозу «золотим стандартом» вважають призначення бісфосфанатів, які мають багато побічних ефектів, що спонукає відмову пацієнтів від їх прийому. Тому пошук ефективних та безпечних остеопротекторних засобів при довготривалому лікуванні глюкокортикоїдами є актуальним.

Виходячи з антиестрогенних ефектів глюкокортикоїдів, висловили припущення про успішність попередження остеопоротичних явищ при тривалій терапії стероїдами шляхом використання біологічно активних сполук з естрогеноподібними властивостями циміцифуги, діоскореї та шишок хмелю. Так, ксантогумол, ізоксантогумол та 8-пренілнarinгенін шишок хмелю завдяки властивостям естрогенів можуть компенсувати їх дефіцит. А тритерпенові глікозиди циміцифуги через гіпоталамо-гіпофізарно-яєчникову вісь здатні стимулювати продукцію власних естрогенів поряд з прекурсором естрогенів із діоскореї – діосгенином. Вітаміни, макро- та мікроелементи спіруліни включені у комплекс для модуляції активності ферментів кісткової тканини, вітаміни D<sub>3</sub> й K<sub>2</sub> – для оптимальної мінералізації остеоїду, кальцій та кремній – як джерело есенціальних мінералів, лецитин – для ефективного засвоєння жиророзчинних вітамінів і кальцію.

**Мета** роботи – дослідити остеотропну ефективність теоретично обґрунтованого комплексу фітоестрогенів, вітамінів та мінералів у самок лабораторних щурів за умов тривалого введенням преднізолону.

**Матеріали та методи.** Експеримент проведено на 30 самках щурів, 20 з них щоденно вводили преднізолон 5 мг/кг, а 10 – додатково комплекс препаратів протягом 2 місяців. Циміцифуга, шишки хмелю та діоскорея об'єднано у засобі «Фітоліфтон плюс» (ТОВ «Даніка фарм»), лецитин і кальцій – «Лецитин 2» (НВА «Одеська біотехнологія»), вітаміни D<sub>3</sub> і K<sub>2</sub> (ТОВ «Екосвіт ойл»), кремній – «Кремній посилений» (ТОВ «Біо Лайт»), вітаміни групи В і мінерали – «Спіруліна Біоактив» (ТОВ «Еліт-фарм»). Дози для щурів розраховані на підставі рекомендацій виробників та через коефіцієнт міжвидового перенесення 56. Наявність ознак остеопоротичних порушень та профілактичну ефективність комплексу визначали за щільністю стегнових кісток, хребців, за маркерами ремоделювання у кістковій тканині: вмісту кальцію, активності еластази, кислоти та лужної фосфатази, у сироватці крові: Beta-Cross-Laps-фрагменти колагену 1

типу на автоматичному хемілюмінесцентному аналізаторі Cobas e 411 (Roche Diagnostics), активність тартратстабільної кислоти фосфатази, активність кісткової ізоформи лужної фосфатази, остеокальцин та вміст вітаміну D (25(OH)D) на автоматичному імуоферментному аналізаторі Lazurite Dynex Technologies Ltd (США).

**Результати.** Тривале введення преднізолону щурам призвело до зменшення щільності стегнових кісток та хребців, порушення процесів ремоделювання кісткової тканини. А саме, у кістковій тканині щелеп щурів відбулося зменшення вмісту кальцію та активності лужної фосфатази, підвищення активності еластази та кислоти фосфатази, тобто зареєстровано інтенсифікація резорбції з одночасним гальмування процесів мінералізації кісткової тканини. У крові щурів під впливом преднізолону відмічене збільшення маркерів резорбції Beta-Cross-Laps-фрагментів колагену та активності тартратстабільної кислоти фосфатази. Також в крові тварин, які отримували преднізолон, встановлено пригнічення показників остеогенезу – активності кісткової ізоформи лужної фосфатази, остеокальцину та вмісту вітаміну D. Отримані результати дослідження підтвердили відомий фактор про остеопоротичні порушення, які індуковані тривалим лікуванням глюкокортикоїдами. Комплекс біологічно активних речовин діоскореї, шишок хмелю, циміцифуги, лецитину, мінералів і вітамінів, який вводили щурам на тлі преднізолону, ефективно попереджував зниження щільності стегнових кісток й хребців, а також порушення визначених маркерів резорбції та кісткоутворення у крові та щелепах щурів. Результати проведеного дослідження на лабораторних щурах свідчать про його виражену остеопротекторну дію в умовах тривалого прийому глюкокортикоїдів.

**Висновки.** Встановлена ефективність комплексу препаратів є результатом збалансованого складу його складових з естрогеноподібними властивостями біологічно активних речовин діоскореї, хмелю, циміцифуги, які здатні гальмувати кісткову резорбцію, компенсувати дефіцит естрогенів та проявляти антиоксидантну активність, а також наявністю необхідних мінералів і вітамінів групи В у спіруліні, лецитину та вітамінів D<sub>3</sub> і К. Багатофункціональні властивості запропонованого профілактичного комплексу та результати проведеного дослідження дозволяють рекомендувати його призначення в клінічних умовах тривалого прийому глюкокортикоїдів.

**Ключові слова:** щури, преднізолон, резорбція кісток, остеогенез, фітоестрогени, вітаміни, мінерали, профілактика.

## ДОКЛІНІЧНЕ ОБҐРУНТУВАННЯ ФАРМАКОЛОГІЧНИХ ВЛАСТИВОСТЕЙ ТА БЕЗПЕКИ НОВОГО МІСЦЕВОГО КРОВСПИННОГО ЗАСОБУ

**Дорошенко К. М., Зайченко Г. В.**

*Національний медичний університет імені О.О. Богомольця,  
м. Київ, Україна  
isbsru@gmail.com*

**Вступ.** Кровотеча залишається однією з провідних причин інтраопераційних ускладнень, подовження тривалості втручань та погіршення перебігу травматичних ушкоджень. Місцеві кровоспинні засоби застосовують у ситуаціях, коли лігування, прошивання, компресія або електрокоагуляція є недостатніми, технічно небажаними чи малоефективними, зокрема при дифузному капілярному та паренхіматозному кровоточенні. Сучасні локальні гемостатики суттєво різняться за механізмом дії, лікарською формою, швидкістю ініціації гемостазу, здатністю до резорбції та профілем місцевої тканинної відповіді. Саме тому розробка нового місцевого кровоспинного засобу не може обмежуватися демонстрацією лише швидкої зупинки кровотечі, а потребує комплексної оцінки фармакологічних властивостей, гемосумісності, місцевої біосумісності та потенційного системного впливу. Особливо актуальним є пошук засобів, які поєднували б виражений локальний гемостатичний ефект із мінімальною цитотоксичністю, низькою подразнювальною дією, відсутністю надмірної запальної реакції та прогнозованою придатністю до подальшої клінічної трансляції.

**Мета.** Метою роботи є наукове обґрунтування програми доклінічного вивчення фармакологічних властивостей і безпеки нового місцевого кровоспинного засобу та визначення етапів його подальшої трансляції у клінічну практику.

**Матеріали і методи.** Запропоновано ступеневий доклінічний план дослідження, придатний для нового місцевого кровоспинного засобу незалежно від його синтетичного, рослинного або комбінованого походження. На першому етапі доцільно провести фармацевтико-технологічну та фізико-хімічну характеристику зразка з урахуванням лікарської форми: визначити однорідність композиції, стабільність, сорбційну здатність щодо крові, адгезивні властивості, швидкість набухання або гелеутворення, придатність до стерилізації та збереження функціональних властивостей після зберігання. Якщо засіб містить фармакологічно активний компонент, додатково слід оцінити локальне вивільнення та стійкість активної речовини у модельних середовищах. На другому етапі доцільне вивчення фармакологічної активності та безпеки на моделях *in vitro*, включаючи оцінку часу згортання крові, стабільності згустка, взаємодії з форменими елементами крові, гемосумісності та цитотоксичності. Третій етап передбачає підтвердження ефективності та безпеки на моделях *in vivo* із визначенням часу до стійкого гемостазу, обсягу крововтрати, частоти повторної кровотечі та оцінкою місцевої і системної реакції організму.

**Результати.** Очікується, що новий місцевий кровоспинний засіб, за умови раціонально підібраних матриксних та контактних властивостей, забезпечуватиме пришвидшення формування стабільного кров'яного згустка, зменшення обсягу крововтрати та скорочення часу до остаточної зупинки кровотечі. Ефективність таких засобів визначається не лише наявністю активної субстанції, а й здатністю лікарської форми швидко взаємодіяти з кров'ю, рівномірно покривати поверхню кровотечі та утримуватися у зоні нанесення. Очікуваний профіль безпеки включає відсутність значущого гемолізу, цитотоксичності та вираженої подразнювальної дії, а також сприятливу локальну тканинну відповідь без затримки репарації.

**Висновки.** Новий місцевий кровоспинний засіб доцільно оцінювати як окремий продукт із власним профілем ефективності та безпеки. Мініміально достатня програма доклінічного вивчення має включати оцінку локальної гемостатичної активності, сумісності з кров'ю, цитотоксичності, подразнювальної дії та загальної безпеки. Перспективним є поетапний трансляційний шлях від лабораторних досліджень до клінічного застосування.

**Ключові слова:** місцевий гемостатик, кровотеча, доклінічні дослідження, фармакологічні властивості, гемосумісність, біосумісність, безпека.

## ПАТОФІЗІОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ МІТОХОНДРІАЛЬНОЇ ДИСФУНКЦІЇ ГІПОКАМПА ТА НИРОК ПРИ ХВОРОБІ АЛЬЦГЕЙМЕРА: ВІКОВІ ОСОБЛИВОСТІ ТА ВПЛИВ КАРБАЦЕТАМУ

Дрезналь Є. П., Кметь Т. І.

*Буковинський державний медичний університет*

*України», м. Чернівці, Україна*

[dreznal555@gmail.com](mailto:dreznal555@gmail.com)

**Вступ.** Мітохондріальна дисфункція є фундаментальною ознакою старіння та відіграє ключову роль в етіопатогенезі дегенеративних захворювань центральної нервової системи. Як відомо, нейрони особливо вразливі до порушень мітохондріального метаболізму через їх високу енергозалежність. Здоровий пул мітохондрій забезпечує не лише адекватний рівень синтезу АТФ, але й підтримує синаптичну пластичність та захищає клітини від оксидативного стресу. Водночас структурно-функціональні аномалії цих органел призводять до надмірної генерації активних форм кисню та вивільнення проапоптотичних факторів. Накопичення пошкоджень білків, ліпідів та ДНК внаслідок дії вільних радикалів формує стійку дисфункцію мітохондрій, що лежить в основі нейродегенеративних процесів.

За даними сучасних наукових досліджень, нейродегенерація не є ізольованим процесом у межах головного мозку. Зокрема, важливе місце в патогенезі ураження нейронів посідають системні порушення, у тому числі дисфункція нирок. Хронічна ниркова недостатність суттєво підвищує ризик розвитку когнітивних порушень у пацієнтів усіх вікових категорій. Поширеність деменції серед осіб із нирковою патологією становить 30–60%, що значно перевищує показники у загальній популяції. Спільними чинниками ризику для обох станів є похилий вік, судинна дегенерація, артеріальна гіпертензія, цукровий діабет та гіперліпідемія.

Двонаправлений зв'язок між функцією нирок і станом нервової системи вказує на те, що покращення здоров'я нирок може бути стратегічним напрямком для збереження когнітивних функцій. Проте неоднозначність результатів сучасних досліджень підкреслює необхідність комплексного вивчення взаємозв'язку ниркових та нейродегенеративних процесів із залученням нових фармакологічних підходів.

**Метою** дослідження було встановити роль вікового фактору в розвитку мітохондріальної дисфункції гіпокампа та нирок при моделюванні нейродегенерації альцгеймеровського типу та оцінити терапевтичний потенціал карбацетаму, як модулятора ГАМК-рецепторів, у нівелюванні цих порушень.

**Матеріали та методи.** Дослідження проведено на самцях білих нелінійних щурів статевозрілого та похилого віку з дотриманням норм Європейської конвенції про захист хребетних тварин. Модель хвороби Альцгеймера відтворювали шляхом щоденного внутрішньоочеревинного (в/оч) введення скополаміну гідрохлориду (1 мг/кг) протягом 27 діб. Наступні 14 днів щурам дослідної групи вводили карбацетам (5 мг/кг, в/оч), тоді як тварини контрольних груп отримували розчинник.

Після евтаназії під хлороформним наркозом вилучали гіпокампа та нирки, з гомогенатів яких методом диференційного центрифугування виділяли мітохондріальну фракцію. Функціональний стан мітохондрій оцінювали за відносною швидкістю їх набухання. Стан прооксидантної системи визначали за вмістом ТБК-активних продуктів та рівнем карбонільних груп білків (КФГ). Активність антиоксидантного захисту оцінювали за показниками супероксиддисмутази та каталази, вміст протеїну — за методом Лоурі. Статистичну обробку виконували з використанням t-критерію Стьюдента та U-критерію Манна-Уїтні (

**Результати.** Аналіз динаміки світлорозсіювання мітохондріальної суспензії у контрольних тварин обох вікових груп виявив помірне набухання органел гіпокампа та менш виражені зміни у нирках. Це вказує на вищу вихідну стійкість мітохондрій нефроцитів до впливу факторів інкубаційного середовища порівняно з мітохондріями нейронів.

Моделювання хвороби Альцгеймера призвело до суттєвої інтенсифікації набухання мітохондрій в обох досліджуваних органах, що супроводжувалося різким зниженням рівня світлорозсіювання та зростанням відносної швидкості процесу. Встановлено, що мітохондрії гіпокампа та нирок старих щурів характеризуються вищою проникністю мембран та меншою резистентністю до патологічних чинників порівняно зі статевозрілими тваринами. При цьому деструктивні зміни в обох вікових групах були більш значущими у тканинах гіпокампа.

Застосування карбацетаму сприяло стабілізації стану мітохондріальних мембран. У тварин, які отримували препарат, зафіксовано суттєве зниження інтенсивності та відносної швидкості набухання мітохондрій порівняно з групою нелікованої патології. Найбільш виражений корегувальний ефект карбацетаму спостерігався у групі статевозрілих щурів, як у гіпокампі, так і в нирках. Отримані дані свідчать про здатність препарату обмежувати розвиток мітохондріальної дисфункції, зумовленої нейродегенеративним процесом, незалежно від віку тварин.

Аналіз процесів пероксидного окиснення ліпідів та білків у мітохондріях гіпокампа та нирок виявив виражену активацію вільнорадикальних процесів за умов моделювання патології. У статевозрілих та старих щурів із групи хвороби Альцгеймера зафіксовано суттєве накопичення продуктів ліпопероксидації та маркерів окисної модифікації білків. Такі зміни свідчать про формування глибокого оксидативного стресу, що є одним із провідних механізмів пошкодження мітохондріальних мембран у обох досліджуваних органах.

Паралельно з інтенсифікацією прооксидантних процесів спостерігалось пригнічення ферментативної ланки антиоксидантного захисту. Зниження активності супероксиддисмутази та каталази в гіпокампі та нирках було характерним для обох вікових груп, що вказує на виснаження адаптаційних резервів клітин та зниження здатності мітохондрій нейтралізувати активні форми кисню.

Застосування модулятора ГАМК-рецепторів карбацетаму продемонструвало виражену корегувальну дію на метаболічний стан органел. У

щурів, які отримували препарат, спостерігалось зниження вмісту продуктів пошкодження ліпідів та білків на тлі відновлення активності антиоксидантних ензимів. Позитивна динаміка показників була зафіксована як у гіпокампі, так і в нирках тварин обох вікових категорій. При цьому більш значуща нормалізація активності супероксиддисмутази відмічена у групі статевозрілих тварин, що свідчить про вищу ефективність карбацетаму за умов збереженого регенераторного потенціалу організму.

Результати проведеного дослідження свідчать, що моделювання хвороби Альцгеймера ініціює розвиток вираженої мітохондріальної дисфункції в обох досліджуваних органах. Ймовірним пусковим механізмом цього процесу є підвищення чутливості мітохондріальної пори до іонів кальцію, що призводить до структурно-функціональної дестабілізації органел. Водночас застосування карбацетаму як модулятора ГАМК-рецепторів сприяло суттєвому покращенню функціонального стану мітохондрій, що підтверджує його терапевтичний потенціал. Важливим висновком є те, що при моделюванні нейродегенерації альцгеймерівського типу, окрім очікуваних порушень з боку центральної нервової системи, спостерігаються значні патологічні зміни в тканинах нирок. Це дає підстави припустити існування стійкого церебро-ренального взаємозв'язку в патогенезі дегенеративних уражень головного мозку, де системна мітохондріальна дисфункція виступає спільною ланкою пошкодження органів.

**Висновки.** 1. Моделювання хвороби Альцгеймера спричиняє вік-залежну мітохондріальну дисфункцію та оксидативний стрес у гіпокампі й нирках, що підтверджує системний характер патології та наявність церебро-ренального взаємозв'язку.

2. Застосування карбацетаму відновлює функціональний стан мітохондрій та антиоксидантний захист в обох органах, доводячи терапевтичну значущість модуляції ГАМК-рецепторів для корекції нейродегенеративних і системних метаболічних порушень.

**Ключові слова:** хвороба Альцгеймера, карбацетам, гіпокамп, нирки функціональний стан мітохондрій.

## **МОДИФІКАЦІЯ ЗНЕБОЛЮЮЧОЇ АКТИВНОСТІ ЦЕЛЕКОКСИБУ КРІОЕКСТРАКТОМ СЕРЦЯ В УМОВАХ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ІМУНОЗАПАЛЬНОГО АРТРИТУ**

**Дробнер І. Г., Гладких Ф. В., Студент В. О.**

*Харківський національний університет імені В. Н. Каразіна*

*МОН України, м. Харків, Україна;*

*ДУ «Інститут медичної радіології та онкології ім. С. П. Григор'єва*

*НАМН України», м. Харків, Україна*

[\*fedir.hladkykh@gmail.com\*](mailto:fedir.hladkykh@gmail.com)

**Вступ.** Ревматоїдний артрит є тяжким хронічним аутоімунним захворюванням, що характеризується прогресуючим ураженням суглобів, розвитком локального запального процесу, деструкцією хрящової та кісткової тканини, а також формуванням стійкого больового синдрому. Біль є одним із провідних клінічних проявів ревматоїдного артриту та ключовим чинником, що визначає якість життя пацієнтів, ступінь функціональних порушень і рівень інвалідизації. Незважаючи на значний прогрес у фармакотерапії ревматичних захворювань, проблема адекватного контролю больового синдрому залишається актуальною.

Селективні інгібітори циклооксигенази-2, зокрема целекоксиб, займають важливе місце в лікуванні ревматоїдного артриту завдяки поєднанню вираженої протизапальної та анагетичної дії при відносно кращому профілі гастроінтестинальної безпеки порівняно з неселективними нестероїдними протизапальними препаратами. Проте їх застосування не завжди дозволяє повною мірою усунути хронічний больовий синдром, особливо в умовах тривалого імунозапального процесу.

У зв'язку з цим перспективним напрямом є використання безклітинних кріоконсервованих біологічних засобів як ад'ювантних модифікаторів фармакологічної активності нестероїдних протизапальних препаратів. Особливу увагу привертає кріоекстракт серця, який містить широкий спектр низькомолекулярних біологічно активних сполук, пептидів, факторів тканинної регуляції та сигнальних молекул, здатних модулювати перебіг запальної реакції, зменшувати тканинну гіпоксію та впливати на механізми ноцицепції.

**Мета дослідження** – експериментально оцінити вплив кріоекстракту серця на знеболюючу активність целекоксibu за умов ад'ювантного артриту у щурів.

**Матеріали та методи.** Дослідження проведено на щурах-самцях масою 200–220 г. Ад'ювантний артрит моделювали шляхом субплантарного введення повного ад'юванта Фрейнда, що забезпечувало відтворення локального хронічного запалення та системної імунозапальної відповіді. День індукції артриту вважали нульовим днем експерименту.

Целекоксиб вводили внутрішньошлунково у дозі 10,0 мг/кг маси тіла щоденно з 14 по 28 добу експерименту. Кріоекстракт серця вводили внутрішньом'язово у дозі 5,0 мл/кг через кожні 2 доби (усього 5 ін'єкцій).

Оцінку аналгетичної активності здійснювали шляхом визначення порога больової чутливості при механічному подразненні за допомогою компресійного тесту. Порог больової чутливості реєстрували у грамах як мінімальне механічне навантаження, що викликало больову реакцію у тварини. Дослідження проводили на 0, 14 та 28 добу експерименту.

Тип розподілу показників перевіряли за допомогою критерію Шапіро-Віллка (Shapiro-Wilk,  $n < 50$ ). Для контролю рівності дисперсій додатково застосовували тест Левена (Levene's test), що дає можливість обґрунтовано використовувати параметричні статистичні процедури. У випадках, коли характеристики розподілу не відхилялися від нормальних, різницю між незалежними групами оцінювали за допомогою t-критерію Ст'юдента. Для дослідження змін усередині однієї вибірки при повторних вимірюваннях застосовували парний критерій Вілкоксона, який є надійним методом для аналізу динаміки непараметричних показників. Дані з нормальним розподілом представляли у форматі  $M \pm m$  (середнє  $\pm$  стандартна похибка середнього;  $M \pm SE$ ) з розрахованими 95% довірчими інтервалами.

**Результати.** На початку дослідження у всіх групах тварин показники порога больової чутливості були статистично співставними та знаходилися у межах 306–312 г, що свідчило про відсутність міжгрупових відмінностей і забезпечувало коректність подальшого порівняльного аналізу .

На 14 добу після моделювання ад'ювантного артриту у контрольній групі щурів без лікування відзначалося достовірне зниження порога больової чутливості до  $149 \pm 3$  г, що було на 51,6% нижче від вихідного рівня ( $p < 0,01$ ). Це свідчило про формування вираженої механічної гіпералгезії та розвиток стійкого больового синдрому як одного із ключових проявів артритичного процесу.

У групі тварин, які отримували целекоксиб, на 14 добу поріг больової чутливості становив  $153 \pm 2$  г, що відповідало зниженню на 50,3% відносно вихідного рівня. Показники не мали статистично значущої різниці порівняно з контрольною групою, що свідчило про недостатню вираженість аналгетичного ефекту целекоксибу на ранньому етапі розвитку запального процесу .

У групі комбінованого застосування целекоксибу з кріоекстрактом серця на 14 добу поріг больової чутливості становив  $148 \pm 3$  г, що було співставним із контрольними показниками та відповідало зниженню на 52,1% від вихідного рівня. Таким чином, у ранній фазі розвитку артриту додавання кріоекстракту серця не супроводжувалося достовірним посиленням аналгетичного ефекту целекоксибу .

На 28 добу експерименту у контрольній групі тварин відзначалося часткове спонтанне відновлення порога больової чутливості до  $192 \pm 3$  г, однак показник залишався на 37,3% нижчим за вихідний рівень. Це свідчило про збереження механічної гіпералгезії та хронізацію больового синдрому .

У групі монотерапії целекоксибом на 28 добу поріг больової чутливості зростав до  $224 \pm 8$  г, що було на 16,5% вище порівняно з контрольною групою та свідчило про формування помірного аналгетичного ефекту препарату .

Найбільш виражений аналгетичний ефект у межах даного дослідження встановлено у групі комбінованого застосування целекоксибу з кріоекстрактом

серця. На 28 добу поріг больової чутливості становив  $242 \pm 6$  г, що було на 26,0% вище за контрольні значення та на 8,0% перевищувало показники монотерапії целекоксибом. Крім того, приріст порога больової чутливості відносно 14 доби становив 63,8%, що вказувало на суттєве зменшення інтенсивності больового синдрому та ослаблення механічної гіпералгезії .

Отримані результати свідчать про здатність кріоекстракту серця потенціювати аналгетичну активність целекоксибу в умовах експериментального ад'ювантного артриту. Ймовірними механізмами цього ефекту можуть бути зменшення локального тканинного ушкодження, обмеження продукції прозапальних медіаторів та вплив на механізми периферичної сенситизації.

**Висновки.** Комбіноване застосування целекоксибу з кріоекстрактом серця забезпечує більш виражений аналгетичний ефект порівняно з монотерапією целекоксибом за умов експериментального ад'ювантного артриту. Встановлений потенціюючий ефект кріоекстракту серця свідчить про його перспективність як ад'ювантного компонента комплексної фармакотерапії ревматоїдного артриту. Отримані результати формують експериментальне підґрунтя для подальшого вивчення біологічних механізмів дії кріоекстракту серця та можливостей його клінічної трансляції.

**Ключові слова:** целекоксиб, артрит, кріоекстракт серця.

## СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО ФАРМАКОТЕРАПІЇ ХВОРОБИ ПАРКІНСОНА З ТОЧКИ ЗОРУ ДОКАЗОВОЇ МЕДИЦИНИ

**Жаботинська Н. В.**

*Національний фармацевтичний університет, м. Харків, Україна  
bronkevih@gmail.com*

**Вступ.** Незважаючи на те, що на хворобу Паркінсона (ХП) переважно хворіють особи у віці понад 60 років, ХП значно обмежує функціональність і працездатність пацієнтів, що тягне за собою значний фінансовий тягар для системи охорони здоров'я. Тому важливим є застосування сучасних підходів до фармакоterapiї хвороби ХП, які мають доказану ефективність. В березні 2026 Міністерство охорони здоров'я (МОЗ) України оновило нормативну базу щодо організації медичної допомоги при ХП і тому виникає потреба проаналізувати внесені зміни.

**Мета.** Провести аналіз оновленого стандарту медичної допомоги та клінічної настанови, заснованої на доказах, для визначення доказаних принципів вибору лікарських препаратів для фармакоterapiї ХП.

**Матеріали та методи.** При проведенні дослідження були використані документи, затверджені Наказом МОЗ України № 389 від 23.03.2026 року та оприлюднені на сайті Державного експертного центру МОЗ України.

**Результати.** Метою фармакоterapiї ХП є зменшення основних проявів захворювання та покращенні якості життя пацієнтів, що досягається компенсацією недостатності дофаміну в центральній нервовій системі. «Золотим стандартом» залишається застосування препаратів леводопи в комбінації з блокаторами допадекарбоксілази (карбідопа або бенсеразид) (сильний консенсус експертів) за відсутності переваги одного з препаратів. Також з сильним консенсусом рекомендовані інгібітори MAO (разагілін, селегелін) також без суттєвої переваги одного з препаратів. Цю групу можна використовувати як для монотерапії на ранній стадії ХП, так і в комбінації з леводопою для фармакоterapiї ХП з флуктуаціями. Інгібітори КОМТ (опікапон та ентакапон) із 100% консенсусом залишаються препаратами другого ряду або для комбінованої фармакоterapiї флуктуацій. Серед агоністів дофаміну із сильним консенсусом для фармакоterapiї ХП рекомендовані тільки препарати неерголінового ряду (праміпексол, ропінірол, пірібедил, ротиготин, з серйозними обмеженнями апоморфін). При виборі різних лікарських препаратів для початкової монотерапії із 100% консенсусом рекомендовано враховувати різний ступінь вираженості терапевтичного ефекту, побічних дій, вік пацієнта, супутні захворювання та профіль психосоціальних потреб.

**Висновки.** Вибір ефективної фармакоterapiї ХП є доволі складним процесом, який вимагає від лікаря ґрунтовних знань. Наявність нормативних документів з чіткими доказовими рекомендаціями значно покращує якість медичної допомоги пацієнтам з ХП.

**Ключові слова:** хвороба Паркінсона, доказова медицина, фармакоterapiя, дофамін, інгібітори MAO, інгібітори КОМТ.

## МОЖЛИВОСТІ ЗАСТОСУВАННЯ АПАРАТУ ІЗ ШТУЧНИМ ІНТЕЛЕКТОМ ДЛЯ ОЦІНКИ ГІПЕРПІГМЕНТАЦІЇ ОБЛИЧЧЯ

**Жаботинська Н. В., Лавренюк Є. І.**

*Національний фармацевтичний університет, м. Харків, Україна*

[lav.liza93@gmail.com](mailto:lav.liza93@gmail.com)

**Вступ.** Впровадження штучного інтелекту (ШІ) у дерматокосметологію, зокрема у процес діагностики стану шкіри та аналізу ефективності лікувальних процедур, відкриває нові можливості для розвитку косметології, адже традиційні методи часто мають суб'єктивний характер, що ускладнює контроль динаміки змін. Особливо складним є процес діагностики і оцінки поширеності гіперпігментації. Тому вивчення можливостей застосування ШІ для вирішення цього питання є доволі актуальним.

**Мета.** Вивчити можливості сучасних апаратів на основі ШІ в діагностиці гіперпігментації шкіри та об'єктивізації оцінки стану шкіри до та після проходження курсу домашнього догляду для корекції гіперпігментації.

**Матеріали та методи.** Для діагностики гіперпігментації та оцінки ефективності процедур корекції в дослідженні застосовувався апарат AI Intelligent Imager ZMLH02.

**Результати.** Діагностика гіперпігментації обличчя проводилась за допомогою апарату для цифрової дерматоскопічної діагностики шкіри з використанням технологій ШІ AI Intelligent Imager ZMLH02. Даний апарат має можливість визначити різні стани шкіри, а саме тип шкіри, рівень зволоженості шкіри, вираженість зморшок, стан пор, наявність, локалізацію та поширеність пігментації, наявність висипу. Пацієнт розміщує обличчя (попередньо очищене від макіяжу) у діагностичному модулі апарата з чітким дотриманням рекомендованого положення голови і заплющує очі з метою безпеки під час впливу світлового випромінювання. Сканування шкіри проводиться упродовж приблизно 10 секунд із використанням мультиспектрального освітлення, включаючи ультрафіолетовий діапазон, що дозволяє оцінити як поверхневі, так і глибокі зміни стану шкіри. Після завершення сканування система автоматично обробляє отримані дані та формує результати дослідження у вигляді фото пацієнта з різькокольоровими маркерами змін шкіри. Для об'єктивізації оцінки динаміки гіперпігментації після процедур корекції (домашній догляд за рекомендованою програмою) була проведена адаптація кількості маркерів гіперпігментації, які визначає апарат, до міжнародної шкали Melasma Area Severity Scale (MASI), яка показує індекс площі та тяжкості гіперпігментації. Отримані в дослідженні результати показали статистичну вірогідність динаміки гіперпігментації.

**Висновки.** Завдяки високій ефективності в об'єктивізації оцінки стану шкіри апарати з ШІ можуть бути застосовані для розробки персоналізованих програм косметичного догляду для пацієнтів дерматологічного профілю.

**Ключові слова:** штучний інтелект, гіперпігментація, апаратна діагностика, апарат AI Intelligent Imager ZMLH02, косметичний догляд.

## **ЗМІНИ КЛІМАТУ ЯК ТРИГЕРИ ПОРУШЕННЯ ГОМЕОСТАЗУ: ПАТОФІЗІОЛОГІЧНІ МЕХАНІЗМИ ТА МЕДИКО-БІОЛОГІЧНІ НАСЛІДКИ**

**Забродський І. С., Кушнір О. В.**

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці, Україна*  
[igorihor9.med@bsmu.edu.ua](mailto:igorihor9.med@bsmu.edu.ua)

**Вступ.** У XXI столітті кліматичні зміни слід розглядати як комплекс шкідливих екзогенних факторів довкілля, що чинять багаторівневий вплив на організм людини. Проблематика кліматичних змін інтегрована до Цілей сталого розвитку ООН (Sustainable Development Goals), що підкреслює їхній безпосередній вплив на стан громадського здоров'я. Сучасні кліматичні трансформації характеризуються зростанням частоти екстремальних погодних явищ і підвищенням варіабельності параметрів довкілля, що призводить до дизрегуляції адаптаційних механізмів організму та формування патологічних станів. Актуальність цієї проблеми на території України додатково посилюється внаслідок повномасштабної військової агресії, яка супроводжується інтенсивним техногенним навантаженням на довкілля, зростанням викидів забруднюючих речовин та деградацією екосистем.

**Мета.** Проаналізувати медико-біологічні наслідки змін клімату в Україні та ключові патофізіологічні механізми реалізації впливу кліматично зумовлених факторів на організм людини.

**Матеріал і методи.** Застосовано аналітичний і порівняльний методи з використанням даних Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ), Міжурядової групи експертів з питань зміни клімату (ІРСС), Національного інституту стратегічних досліджень, офіційних звітів Міністерства захисту довкілля та природних ресурсів України, сучасних наукових публікацій за 2021–2026 рр.

**Результати.** З початку ХХ ст. середня температура в Україні підвищилася більш ніж на 2°C, що супроводжується зростанням частоти природних катастроф та деградацією екосистем. Істотно посилюють кліматичні ризики військові дії: лише за перші 24 місяці повномасштабної агресії викиди вуглекислого газу в Україні сягнули 175 млн тонн, а близько 30% природно-заповідних територій зазнали загрози деградації.

Кліматичні фактори, що діють на організм людини, можуть мати прямий та опосередкований вплив. До найбільш значущих кліматичних змін та факторів прямої дії, що впливають на стан здоров'я населення, слід віднести зміни температури, атмосферного тиску та вологості повітря, прямі пошкодження внаслідок стихійних явищ.

З позицій сучасної кліматології та медицини, ключову небезпеку становить не лише поступове підвищення середньорічної температури, а й зростання кліматичної варіабельності та частоти екстремальних подій (посухи, буревії, паводки), що є характерною ознакою глобальних кліматичних змін. Основний внесок у ризики для здоров'я населення вносять саме збільшення інтенсивності та частоти кліматичних екстремумів (тривалі хвилі спеки, різкі атмосферні

коливання, магнітні бурі). Кліматично зумовлена варіабельність параметрів довкілля є тригером, що порушує стабільність внутрішнього середовища організму. Екстремальні впливи спричиняють дизрегуляцію адаптаційних механізмів що проявляється порушенням нейроендокринної регуляції, підвищеною варіабельністю гемодинамічних показників, активацією прозапальних процесів і виснаженням адаптаційних резервів організму.

Перегрівання і теплові удари виникають влітку при жаркій безвітряній погоді. Зокрема, зростання кількості днів із температурою понад +30 °C підвищує смертність від серцево-судинних захворювань та патології дихальних шляхів. У людей із низькою здатністю до адаптації тепловий стрес супроводжується підвищеним ризиком дегідратації, змінами вегетативного балансу та порушенням судинного тону. Це супроводжується ендотеліальною дисфункцією, зниженням біодоступності оксиду азоту та підвищенням прокоагулянтної активності крові, що сприяє розвитку аритмій, тромботичних ускладнень, інфарктів міокарда, гострих порушень мозкового кровообігу, особливо у метеочутливих і коморбідних пацієнтів, осіб похилого та старечого віку. У дітей до 5 років можливий розвиток гіпертермії й електролітних порушень, що пов'язано з недосконалістю процесів терморегуляції.

Коливання метеорологічних параметрів також впливають на дихальну систему: зміни температури й вологості повітря модифікують мукоциліарний кліренс, підвищують реактивність бронхів і сприяють загостренню хронічних обструктивних захворювань легень та бронхіальної астми.

Крім того, різкі зміни кліматичних умов виступають потужним стресогенним фактором, що активує гіпоталамо-гіпофізарно-наднирникову вісь, підвищує рівень кортизолу та спричиняє дизрегуляцію нейроендокринних процесів. Хронічна дія таких коливань асоціюється зі зниженням адаптаційних резервів організму, розвитком тривожних і депресивних станів, а також погіршенням перебігу соматичних захворювань, зниженням працездатності. Цей вплив є більш вираженим серед міського населення та осіб з високим когнітивним навантаженням.

Опосередкована дія клімату реалізується через зміни кліматичних зон та хвороби, які виникають внаслідок погіршення якості води та повітря. Кліматична нестабільність сприяє зміні екологічних ніш патогенів і алергенів, що обумовлює довготривалі зміни епідеміологічних процесів. Це включає розширення ареалів переносників інфекцій, подовження сезонів пилкування та підвищення антигенного навантаження на організм, що призводить до дизрегуляції імунної відповіді та зростання частоти інфекційних і алергічних захворювань. Так, тривала спека й порушення санітарних умов сприяють активному розмноженню ентеровірусів і збудників кишкових інфекцій, а збільшення чисельності комах-переносників зумовлює поширення трансмісивних захворювань (наприклад, бореліозу, малярії). Подовження сезону пилкування та підвищення концентрації приземного озону посилюють симптоми алергічного риніту, бронхіальної астми, хронічного бронхіту. Збільшення вмісту в повітрі дрібнодисперсних частинок PM<sub>2.5</sub>, діоксиду азоту та органічних забруднювачів асоціюється із зростанням захворюваності на ішемічну хворобу серця, інсульти, порушеннями перебігу

вагітності, діабетом 2 типу, нейрокогнітивними наслідками, збільшенням частоти загострень хронічних обструктивних захворювань легень та зростанням онкопатології.

Як один із нових психоемоційних феноменів, асоційованих із глобальними кліматичними змінами сьогодні розглядається екологічна стурбованість (eco-anxiety). Особливістю eco-anxiety є те, що її формування часто пов'язане не лише з безпосереднім впливом екстремальних кліматичних подій, а й із постійним інформаційним навантаженням, очікуванням екологічних катастроф та відчуттям втрати контролю над майбутнім.

**Висновки.** Таким чином, кліматично зумовлені фактори довкілля реалізують свій вплив через універсальні патофізіологічні механізми, дизрегуляцію нейроендокринних та імунних процесів. Сукупна дія цих чинників є потужним тригером порушення гомеостазу та модифікатором структури захворюваності населення на фоні зниження адаптаційних можливостей організму.

**Ключові слова:** глобальні зміни клімату, забруднення довкілля, тепловий стрес, нейроендокринна регуляція, дезадаптація, здоров'я населення.

## КЛІНІКО-ІНСТРУМЕНТАЛЬНІ КРИТЕРІЇ РІЗНИХ ФЕНОТИПІВ ХРОНІЧНОЇ СЕРЦЕВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ

Заяць З. Є., Заяць М. М.

*Львівський державний університет безпеки життєдіяльності,*

*м. Львів, Україна*

[zzoriana1508@gmail.com](mailto:zzoriana1508@gmail.com)

**Вступ.** Хронічна серцева недостатність (ХСН) – поширений патологічний стан з високими показниками інвалідизації та смертності. Це захворювання вражає приблизно від 1% до 2% дорослого населення розвинених країн у всьому світі — і  $\geq 10\%$  осіб віком від 70 років. Класифікація ХСН Європейського кардіологічного товариства (ESC, 2023) передбачає три фенотипи ХСН:

- Пацієнти з фракцією викиду лівого шлуночка (ФВ ЛШ)  $\leq 40\%$  мають СН зі зниженою ФВ ЛШ (СНзнФВ).

- Пацієнти з ФВ ЛШ від 41 до 49 % мають СН з помірно зниженою ФВ ЛШ (СНпзФВ).

- Пацієнти з ФВ  $\geq 50\%$  мають СН зі збереженою ФВ ЛШ (СНзбФВ)

**Мета.** Провести порівняльний аналіз клініко-інструментальних показників у хворих із різними фенотипами ХСН.

**Результати.** Проаналізовано 175 медичних карт пацієнтів, які лікувалися на базі кардіологічного відділення однієї із лікарень м. Львова за період з вересня по грудень 2019 р. та відібрано в рандомізований спосіб 157 медичних карт стаціонарних хворих, серед яких зі збереженою ФВ ЛШ було 84 хворих (53,5 %, I група), з помірно зниженою ФВ ЛШ – 32 хворих (20,4 %, II група) та зі зниженою ФВ ЛШ – 41 хворий (26,1 %, III група). За гендерною ознакою переважали чоловіки – 95 осіб (60,5 %). Середній вік пацієнтів становив  $59,2 \pm 4,3$  роки.

Аналіз результатів дослідження засвідчив, що у трьох групах хворих з різними фенотипами ХСН у більшості випадків (68,5%) основним діагнозом були ІХС і/або артеріальна гіпертензія та їх поєднання. У групі хворих зі зниженою ФВ ЛШ ускладненнями основного діагнозу в більшості випадків (56,1%) були ураження клапанного апарату серця (стеноз, недостатність або їх комбінація). У всіх групах хворих було 2 і більше супутніх діагнозів, причому у I та III групах переважав ЦД 2-го типу (61,7 % та 56,8 % відповідно), а у групі з помірно зниженою ФВ ЛШ – хвороби бронхолегеневої системи (37,5 %). Середні розміри лівого шлуночка (ЛШ) та лівого передсердя (ЛП) були більшими в групі зі зниженою ФВ ЛШ (5,9 см та 4,7 см відповідно) порівняно з іншими групами. У всіх групах пацієнтів переважали тахіаритмії, зокрема, у I та II групах хворих – синусового походження, а у групі хворих зі зниженою ФВ ЛШ – миготлива аритмія або тріпотіння передсердь.

**Висновки.** У групі хворих зі зниженою фракцією лівого шлуночка частіше зустрічалися морфологічні зміни клапанного апарату (стеноз і/або недостатність або їх поєднання), а також збільшення розмірів лівих відділів серця в поєднанні з тахісистолічним варіантом миготливої аритмії або тріпотінням передсердь.

**Ключові слова:** хронічна серцева недостатність, фенотипи хронічної серцевої недостатності, фракція викиду, клініко-інструментальні критерії, тахіаритмії, миготлива аритмія, тріпотіння передсердь, порушення провідності.

## МУЛЬТИДИСЦИПЛІНАРНИЙ РЕАБІЛІТАЦІЙНИЙ ПІДХІД ПІСЛЯ ЕНДОПРОТЕЗУВАННЯ КУЛЬШОВОГО СУГЛОБА

Земляна А. О.<sup>1</sup>, Рибак В. А.<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>Харківський національний університет імені В. Н. Каразіна,  
м. Харків, Україна;

<sup>2</sup>Національний фармацевтичний університет,  
м. Харків, Україна

a.zemliana@student.karazin.ua

**Вступ.** Ендопротезування кульшового суглоба є однією з найефективніших операцій у сучасній ортопедії, що дозволяє відновити рухливість та позбавити пацієнта проблем, які виникають внаслідок таких захворювань, як остеоартроз, ревматоїдний артрит, а також травм і патологій, що призводять до руйнування суглобового хряща. Щорічно в світі виконується більше 1 млн операцій тотального ендопротезування суглобів. Проте, незважаючи на поширеність цього виду втручань, доволі високим залишається ризик розвитку післяопераційних ускладнень, таких як нестабільність компонентів ендопротезу, через зниження м'язової сили кінцівки, неповне відновлення функції оперованої кінцівки та інфекційні ускладнення. Статистичні дані підтверджують, що до 20 % пацієнтів залишаються невдоволеними результатами операції через обмеження побутової діяльності. Ці дані підкреслюють важливість не лише хірургічної майстерності, а й якісної передопераційної підготовки (інформування про реальні терміни реабілітації) та ефективної післяопераційної реабілітації для повернення пацієнта до активного життя.

У цьому контексті, актуальним є застосування мультидисциплінарного реабілітаційного підходу. Своєчасне та комплексне проведення реабілітаційного втручання дозволяє запобігти ускладнень та покращити результати відновлення функції опорно-рухового апарату у пацієнтів після ендопротезування кульшового суглоба.

**Мета.** Обґрунтувати необхідність застосування мультидисциплінарного підходу у процесі реабілітації пацієнтів після ендопротезування кульшового суглоба для скорочення термінів відновлення, мінімізації післяопераційних ускладнень та підвищення якості життя пацієнтів.

**Матеріали та методи.** Для аналізу використовувались дані сучасних клінічних протоколів, досліджень та моніторингу відновлення пацієнтів під час різних періодів реабілітації, а також спостереження взаємодії членів мультидисциплінарної реабілітаційної команди у складі ортопеда-травматолога, фізичного терапевта, ерготерапевта, психолога та середнього медичного персоналу.

**Результати.** Фізична реабілітація після ендопротезування кульшового суглобу зазвичай складається з трьох етапів:

1. Гострий період: 1 – 5 день після оперативного втручання. Основними завданнями цього періоду є профілактика тромбозу, за допомогою медикаментозної терапії і активних рухів в гомілковостопному суглобі, що допомагає активізувати литковий м'яз, який виступає в ролі насоса венозної

крові; профілактика розвитку пневмонії за рахунок застосування дихальних вправ; профілактика вивиху протеза за рахунок укріплення м'язів оперованої кінцівки, шляхом застосування ізометричних вправ; часткове відновлення об'єму рухів в суглобах оперованої кінцівки, шляхом застосування активних і пасивних рухів; навчання ходьбі з ходунками або милицями з частковою опорою на оперовану ногу.

2. Підгострий період: 7 день – 2 місяць після операції. Метою цього періоду є відновлення максимальної амплітуди руху в суглобах оперованої кінцівки; зміцнення м'язів, шляхом застосування фізичних вправ з опором; відновлення правильного патерну ходьби та усунення кульгавості.

3. Довготривале відновлення: 2 місяць – 1 рік після операції. Основними завданнями цього етапу є повернення до активного способу життя максимальне відновлення фізичної працездатності.

Перехід від хірургічного втручання до активних вправ після ендопротезування кульшового суглоба є досить швидким, але незважаючи на це, операція є доволі травматичною, що супроводжується больовим синдромом та можливим розвитком м'язової атрофії. Тому, доцільним є залучення до реабілітаційного процесу методів апаратної фізіотерапії. Електроміостимуляція змушує м'язові волокна скорочуватися та підтримує м'язовий тонус. Застосування низькочастотної магнітотерапії допомагає прискорити процеси зняття набряку та стимулює роботу остеобластів, що є важливим для нормального протікання процесу остеointegraції. На пізніх етапах реабілітації може застосовуватись ударно-хвильова терапія, що покращує метаболічні процеси у сухожилках тих м'язів, які могли бути надмірно навантажені через нерівномірний розподіл ваги, яка переносилась на кінцівки на ранніх стадіях реабілітації.

Важливу роль у відновленні пацієнтів після ендопротезування кульшового суглоба відіграє масажна терапія. В гострому періоді застосовуються масажні рухи вище та нижче місця розрізу, що спрямовані на зняття набряку і, як наслідок, зменшення больового синдрому. Крім того, масаж допомагає покращити мікроциркуляцію в усіх відділах оперованої кінцівки, що значно прискорює процес регенерації тканин в післяопераційній зоні. Після загоєння рани та зняття швів в підгострому періоді відновлення застосовується техніка м'якої мобілізації рубця для запобігання утворення спайок, формування яких може значно обмежувати рух у суглобі.

Невід'ємною частиною відновлення пацієнта є залучення до мультидисциплінарної команди фахівця з ерготерапії. Основною метою роботи ерготерапевта є навчання пацієнта безпечній взаємодії з навколишнім середовищем. Вже з перших днів після операції пацієнта навчають уникати небезпечних положень оперованої кінцівки, таких як згинання стегна більше, ніж на 90 градусів, заведення кінцівки за середню лінію тіла та вивертання стопи назовні і всередину. У подальшому, робота ерготерапевта буде спрямована на навчання безпечному пересуванню з допоміжними засобами, безпечному підйому та сидінню, а також надання практичних рекомендацій щодо

користування спеціальними пристроями, що допомагатимуть пацієнту виконувати повсякденні дії без сторонньої допомоги.

Серйозною проблемою для більшості пацієнтів, які перенесли операцію з ендопротезування кульшового суглоба є наявність страху рухатися через невпевненість у роботі своєї кінцівки. У цьому контексті важливим є залучення психолога до відновлювального процесу. Він допомагає пацієнту повернути впевненість у рухах свого тіла, поставити досяжні цілі на реабілітаційний цикл, навчає релаксаційним методикам та правильному диханню для заспокоєння та немедикаментозної профілактики больового синдрому. Загалом, психологічна підтримка допомагає пацієнтам покращити емоційний стан, підвищити мотивацію та залучатися до активної співпраці з командою фахівців для найшвидшого відновлення тимчасово втрачених функцій.

**Висновки.** Швидкість і успішність відновлення пацієнтів після ендопротезування кульшового суглоба залежить від багатьох аспектів, що включають роботу не лише ортопеда-травматолога, а й ряду інших фахівців сфери охорони здоров'я, кожен з яких співпрацює з пацієнтом протягом всього реабілітаційного циклу і допомагає відновити функціонування у певній сфері діяльності. Мультидисциплінарний підхід дозволяє зробити процес відновлення чітко структурованим, мінімізувати ризик повторних госпіталізацій, скорочує час відновлення пацієнта, підвищуючи його функціональність та якість життя до максимально високого рівня.

**Ключові слова:** ендопротезування кульшового суглоба, мультидисциплінарна команда, фізична реабілітація, ерготерапія, фізіотерапія, психологічна підтримка.

## **ВИКОРИСТАННЯ ШТУЧНОГО ІНТЕЛЕКТУ В ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНІЙ ТАКТИЦІ ЗНЕБОЛЮВАННЯ У ПАЦІЄНТІВ З ОПІКАМИ З АКЦЕНТОМ НА ГАБАПЕНТИНОЇДИ**

**Знамеровський С. Г.**

*Міжнародна академія екології та медицини, м. Київ, Україна*

[sznamer@gmail.com](mailto:sznamer@gmail.com)

**Вступ.** Опіки супроводжуються вираженим больовим синдромом, який має змішаний характер. Особливу проблему становить розвиток хронічного нейропатичного болю. У зв'язку з цим мультимодальна анальгезія з використанням габапентиноїдів, що впливають на центральну сенситизацію, розглядається як перспективний підхід до лікування болю у пацієнтів з опіками.

Однак застосування габапентиноїдів у відділеннях інтенсивної терапії опікових центрів вимагає індивідуального підходу, оскільки у таких пацієнтів часто спостерігаються порушення функції нирок, зміни фармакокінетики препаратів, необхідність у поєднанні з опіоїдними анальгетиками та седативними засобами, а також високий ризик дихальної депресії.

Штучний інтелект (ШІ) здатний аналізувати комплексні клінічні дані опікових пацієнтів. Це відкриває можливості для персоналізованого вибору анальгетичної тактики та оптимізації застосування габапентиноїдів.

**Мета.** Оцінити можливості використання ШІ для персоналізованого вибору післяопераційної анальгетичної терапії у пацієнтів з опіковою травмою з акцентом на застосування габапентиноїдів, визначити його потенціал для підвищення ефективності знеболювання та зниження ризику.

**Матеріали і методи.** Проведено аналіз сучасних наукових публікацій, присвячених застосуванню ШІ в інтенсивній терапії, лікуванні болю та веденні пацієнтів з опіковою травмою.

Використовувалися методи порівняльного аналізу ефективності традиційного підходу до знеболювання та алгоритмів ШІ з оцінкою інтенсивності болю, рівня седації, потреби в опіоїдах, частоти ускладнень і тривалості перебування у відділенні інтенсивної терапії.

**Результати.** Використання моделей машинного навчання сприяло оптимізації дозування габапентиноїдів з урахуванням функції нирок, рівня свідомості пацієнта і поєданого застосування седативних та опіоїдних препаратів. Це дозволило знизити ризик надмірної седації та дихальної депресії. Крім того, ШІ продемонстрував ефективність у прогнозуванні потреби в опіоїдних анальгетиках і можливості їх скорочення при використанні габапентиноїдів у складі мультимодальної анальгезії.

**Висновки.** Штучний інтелект є перспективним інструментом для персоналізації знеболювання у пацієнтів з опіковою травмою. Впровадження ШІ в практику опікових центрів може сприяти поліпшенню результатів лікування, зниженню летальності та підвищенню якості життя пацієнтів після важкої опікової травми. Для широкого застосування необхідні подальші клінічні дослідження, розробка протоколів використання ШІ та навчання медичного персоналу.

**Ключові слова:** штучний інтелект, габапентиноїди, опікові травми, анальгезія, інтенсивна терапія, опікові центри.

## МОНІТОРИНГ ТА КОРЕКЦІЯ КАРІЄСОГЕННОГО ВПЛИВУ ЕКЗОГЕННОГО СЕРЕДОВИЩА У ДІТЕЙ З ВИКОРИСТАННЯМ ПРОТОКОЛУ CAMBRA

Івашку Л. В.

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці, Україна  
loredana.ivashky@gmail.com*

**Вступ.** Карієс зубів залишається найбільш розповсюдженим хронічним захворюванням серед дитячого населення. Згідно з сучасними уявленнями, каріозний процес є результатом тривалого впливу комплексу шкідливих екзогенних факторів на тверді тканини зуба та недостатністю захисних механізмів організму. Ключовими чинниками є надмірне споживання вільних цукрів, що призводить до порушення мінерального гомеостазу в ротовій порожнині та формування патогенної біоплівки. У цьому контексті актуальним є перехід від інвазивної моделі лікування до системного моніторингу зовнішніх чинників ризику.

**Мета.** Обґрунтувати ефективність використання протоколу Caries Management by Risk Assessment для ідентифікації та мінімізації впливу екзогенних факторів ризику карієсу у дітей.

**Матеріали та методи.** Дослідження базується на аналізі алгоритмів доказового протоколу CAMBRA, адаптованого для різних вікових груп дітей (від 0 до 5 років та від 6 років і старше). Методологія включає комплексне оцінювання трьох компонентів: індикаторів хвороби (Disease Indicators), біологічних чинників ризику (Risk Factors) та захисних факторів (Protective Factors). Оцінка екзогенного впливу проводилася шляхом анкетування щодо режиму харчування (частота вживання вуглеводів), аналізу гігієнічних навичок та визначення експозиції до фторидів.

**Результати.** Встановлено, що протокол CAMBRA дозволяє чітко диференціювати пацієнтів за чотирма рівнями ризику: низький, помірний, високий та екстремальний. На відміну від традиційної діагностики, ця система об'єктивізує вплив екзогенних факторів, таких як трансмісія карієсогенної мікрофлори та цукрове навантаження.

Ключовим результатом впровадження протоколу є розробка індивідуального плану менеджменту для кожного рівня ризику, що включає: хімічну корекцію, а саме призначення специфічних доз фторидів, казеїн-фосфопептидів або ксилітолу для нейтралізації кислотних атак; механічний контроль – професійна гігієна та герметизація фісур як бар'єр для зовнішніх патогенів; а також поведінкову модифікацію – корекція дієтологічного статусу пацієнта для усунення головного екзогенного тригера демінералізації.

**Висновки.** Використання протоколу Caries Management by Risk Assessment дозволяє клінічним стоматологам коректно визначити ризик розвитку карієсу у дітей та забезпечує інструменти для довгострокового моніторингу здоров'я. Система чітко визначає ступінь агресивності зовнішнього середовища та дозволяє розробити цілеспрямовану стратегію корекції, що значно знижує приріст карієсу у дітей. Такий підхід підтверджує пріоритетність превентивної

стратегії у нівелюванні шкідливого впливу екзогенних чинників на організм дитини.

**Ключові слова:** карієс зубів, діти, протокол CAMBRA, екзогенні фактори ризику, профілактика, менеджмент карієсу.

## НЕІНВАЗИВНА ОЦІНКА РАННІХ ІШЕМІЧНО-ГІПОКСИЧНИХ ЗМІН ТКАНИН НИЖНЬОЇ КІНЦІВКИ ПРИ КОРОТКОЧАСНОМУ НАКЛАДІННІ ТУРНІКЕТА

Кийко П. А., Ковальцова М. В.

*Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна*  
[pakyiko.2m23@knmu.edu.ua](mailto:pakyiko.2m23@knmu.edu.ua)

**Вступ.** Накладання турнікета є ефективним методом тимчасової зупинки кровотечі, особливо в умовах невідкладної та військової медицини. Проте механічна компресія судин призводить до різкого зниження або повного припинення артеріального притоку крові до тканин дистальніше місця накладання, що запускає каскад ішемічно-гіпоксичних змін. Первинною ланкою цього процесу є зменшення перфузії, що супроводжується зниженням доставки кисню до клітин. У відповідь на дефіцит кисню тканини переходять на анаеробний шлях енергетичного метаболізму, що призводить до накопичення лактату та розвитку метаболічного ацидозу. Паралельно відбувається порушення іонного гомеостазу, дисфункція клітинних мембран та активація вільнорадикальних процесів. В умовах тривалої ішемії це може призводити до незворотного ушкодження тканин. Ранні прояви ішемії є функціональними та потенційно оборотними, проте їх своєчасне виявлення має важливе значення для профілактики тяжких ускладнень.

У клінічній практиці оцінка стану тканин часто базується на суб'єктивних симптомах та візуальних ознаках, що мають обмежену точність. Водночас доступні неінвазивні методи, такі як пульсоксиметрія з визначенням сатурації кисню ( $SpO_2$ ), визначення перфузійного індексу (PI), який відображає співвідношення пульсуючого та неппульсуючого компонентів кровотоку і є чутливим раннім маркером змін мікроциркуляції, оцінка капілярного наповнення, що дозволяє непрямо визначити швидкість мікроциркуляторного кровотоку, а також вимірювання локальної температури, яке відображає зміни тепловіддачі як непрямий показник перфузії, забезпечують об'єктивну оцінку ранніх змін мікроциркуляції. Додаткове визначення рівня лактату як біохімічний маркер тканинної гіпоксії та порушення енергетичного метаболізму дає змогу оцінити глибину порушень енергетичного обміну, ступінь активації анаеробного гліколізу та ефективність відновлення тканинної перфузії. Таким чином, комплексна оцінка гемодинамічних, фізичних та метаболічних показників може забезпечити більш точну характеристику ранніх ішемічно-гіпоксичних змін тканин.

**Мета.** Оцінити ранні зміни периферичної перфузії та тканинної гіпоксії нижньої кінцівки при короткочасному накладанні турнікета з використанням комплексу об'єктивних і суб'єктивних методів дослідження.

**Матеріали та методи.** Дослідження виконано як проспективне симуляційне із залученням 20 умовно здорових добровольців віком 18–30 років. Усі учасники надали інформовану добровільну згоду на участь у дослідженні. До критеріїв включення належали відсутність хронічних соматичних захворювань, гострих патологічних станів і травм нижніх кінцівок. Критеріями виключення

були наявність серцево-судинних захворювань, зокрема артеріальної гіпертензії, цукрового діабету, патології периферичних судин, тромбозів в анамнезі, нейропатій, порушень згортання крові, а також будь-які стани, що можуть впливати на показники периферичної перфузії або викликати зміну чутливості тканин. Оцінку стану тканин нижньої кінцівки проводили у три послідовні етапи: до накладання турнікета, під час короткочасної індукованої ішемії та після відновлення кровотоку. Турнікет накладали на проксимальну ділянку нижньої кінцівки у стандартизованих умовах під контролем медичного персоналу, забезпечуючи короткочасний характер ішемії та дотримання принципів безпеки. Усі вимірювання виконувалися на стандартизованих анатомічних ділянках дистальніше місця накладання турнікета. Для об'єктивної оцінки стану периферичної перфузії вимірювали  $SpO_2$ , частоту пульсу та перфузійний індекс (PI). Датчик пульсоксиметра розміщували на пальці стопи досліджуваної кінцівки. Додатково оцінювали стан капілярної перфузії шляхом визначення капілярного наповнення: після натискання на нігтьове ложе протягом 3–5 секунд фіксували час відновлення нормального кольору. Локальну температуру шкіри визначали за допомогою інфрачервоного термометра на стандартизованій ділянці тильної поверхні стопи. Забір крові за допомогою портативного аналізатора здійснювали з пальця до накладання турнікета та після його зняття з метою визначення рівня лактату в капілярній крові. Окрім об'єктивних показників, проводили оцінку суб'єктивних відчуттів учасників, що виникали під час ішемії. Учасники оцінювали наявність і вираженість болю, поколювання, оніміння та відчуття холоду за чотирибальною шкалою (від 0 - відсутність симптомів до 3 - виражені прояви). Для статичного аналізу використовували t-критерій Стьюдента. Оцінювали відмінності на кожному з етапів дослідження.

**Результати.** На етапі накладання турнікета PI становив  $3,2 \pm 0,8 \%$ ,  $SpO_2$  -  $98 \pm 1 \%$ , капілярне наповнення -  $1,4 \pm 0,3$  секунди, температура шкіри -  $32,8 \pm 1,1$  °C, рівень лактату -  $1,2 \pm 0,4$  ммоль/л. Після накладання турнікета протягом перших 30–60 секунд PI статистично значущо знижувався до  $0,6 \pm 0,3 \%$  ( $p < 0,05$  порівняно з вихідним рівнем), у 85 % учасників спостерігалось зникнення пульсоксиметричної хвилі, а сатурація кисню ставала нестабільною або не визначалася. Через 1–2 хвилини капілярне наповнення статистично значущо подовжувалося до  $3,8 \pm 0,7$  секунди ( $p < 0,05$ ), температура шкіри знижувалася до  $30,9 \pm 1,3$  °C ( $p < 0,05$ ). Рівень лактату статистично значущо підвищувався до  $2,6 \pm 0,7$  ммоль/л ( $p < 0,05$ ). Після зняття турнікета спостерігалось поступове статистично значуще відновлення показників: PI підвищувався до  $2,7 \pm 0,6 \%$ , капілярне наповнення скорочувалося до  $1,8 \pm 0,4$  секунди, температура шкіри - до  $31,9 \pm 1,2$  °C, а рівень лактату знижувався до  $1,5 \pm 0,5$  ммоль/л ( $p < 0,05$ ).

**Висновки.** Короткочасне накладання турнікета супроводжується швидким розвитком ішемічно-гіпоксичних змін тканин нижньої кінцівки, що визначає актуальність ранньої діагностики порушень периферичної перфузії, особливо в умовах невідкладної та військової медицини. У ході дослідження продемонстровано можливість комплексної кількісної оцінки ранніх змін мікроциркуляції шляхом поєднання перфузійного індексу, пульсоксиметрії, капілярного наповнення та локальної температури, що дозволяє об'єктивізувати

динаміку порушень кровотоку. Включення метаболічного маркера - рівня лактату - у поєднанні з неінвазивними показниками перфузії забезпечує більш повну характеристику ішемічно-гіпоксичних процесів і підкреслює інноваційний потенціал запропонованого підходу як простого та доступного алгоритму ранньої оцінки стану тканин у клінічній практиці.

**Ключові слова:** турнікет, ішемія, гіпоксія, перфузійний індекс, капілярне наповнення, лактат, мікроциркуляція, неінвазивна діагностика.

## КОГНІТИВНІ ТА СОМАТИЧНІ ПРОЯВИ ХРОНІЧНОГО НЕПЕРЕДБАЧУВАНОВОГО СТРЕСУ У ЛАБОРАТОРНИХ ЩУРІВ

Кириленко Н. А., Пищенко О. С., Бендас С. І., Тихонова С. Є.,  
Сушко А. М.

*Одеський національний університет імені І. І. Мечникова,  
м. Одеса, Україна*

[kiril-ko@ukr.net](mailto:kiril-ko@ukr.net)

**Вступ.** Сучасна реальність, зумовлена військовими діями в Україні, суттєво впливає на психоемоційний стан людини. Екстремальні умови вимагають мобілізації зусиль для подолання зовнішніх небезпек, які можуть призвести до стресу.

Високий рівень кортизолу, який виробляється під дією стресорів, зменшує об'єм гіпокампа, що веде до порушень пам'яті, уваги, зниження здатності до навчання та адаптації. Стрес змінює структуру мозку, спричиняючи запальні процеси та гіперактивність мигдалеподібного тіла. Під впливом стресу втрачається здатність мозку утворювати нові нейрони та міжнейронні контакти, що погіршує здатність адаптуватися до нових ситуацій.

Отже, тривалий стрес здатен погіршувати когнітивні функції, виснажувати фізичні ресурси та викликати втому, що, в свою чергу, може стати причиною серйозних психічних чи навіть соматичних розладів.

Постійний вплив стресових факторів підсилює актуальність дослідження механізмів подолання стресу, а саме дослідження препаратів, які впливають на стресостійкість та можуть підвищувати ефективність наявних методів лікування та профілактики.

**Мета.** Дослідити когнітивні та соматичні прояви хронічного непередбачуваного стресу у лабораторних щурів, обґрунтувати схему фітотерапії наслідків стресу та встановити її ефективність.

**Матеріали та методи.** Експеримент провели на 32 самках білих щурів лінії Wistar віком 5 місяців, яких поділили на чотири групи: 1 – інтактна, 2 – стрес, 3 – стрес + референс-препарат, 4 – стрес + корекція комплексом препаратів.

Стрес у 2 і 3 груп відтворювали за допомогою CUS-моделі (Chronic Unpredictable Stress, хронічний непередбачуваний стрес), яку широко застосовують у дослідженнях на щурах. Ідея полягала у щоденному застосуванні різних стресорів у випадковому порядку протягом кількох тижнів (обмеження руху, холодний стрес, світло вночі, затримка їжі, вологе підстилання, шум (30 до 65 кГц), соціальна ізоляція, нахил клітки). Це створює стан хронічного стресу, який імітує реальні життєві умови людини, де стресові фактори непередбачувані та різноманітні. Викликає депресивний та тривожний фенотип. Добре підходить для тестування антистресових та антидепресантних засобів, у тому числі фітокомплексів.

Щурам 3-ї групи в якості референс-препарату до їжі додавали пасифлору (Swanson, США) у кількості 300 мг/кг, яка володіє вираженими седативними, анксиолітичними (протитривожними) та спазмолітичними властивостями.

Пасифлора ефективно знижує емоційну напругу, покращує якість сну, допомагає при безсонні, неврозах, діючи як м'який природний транквілізатор.

Щурам 4-ї групи корекцію проводили комплексом препаратів із 4-х рослин (насіння чорного кмину (*Nigella sativa*), екстракт магнолії (*Magnolia officinalis*) (Swanson, США), готу кола (*Centella asiatica*) (Now, США), ашваганда (*Withania somnifera*) (Swanson, США)) в рівних пропорціях, з розрахунку 300 мг/кг. Чорний кмин дія як антиоксидант, протизапальний, імуномодулятор, потенційний нейропротектор. Магнолія – природній анксиолітик, знижує кортизол, має протизапальні властивості. Готу кола покращує когнітивні функції, стимулює нейропластичність, антиоксидант. Ашваганда – це адаптоген, який нормалізує НРА-вісь, знижує рівень кортизолу, тривожність і депресивні прояви. Поєднання цих рослин може створити синергічний ефект.

Ознаки стресу оцінювали за поведінковими реакціями щурів в тесті «Відкрите поле». Для підтвердження стресової реакції у тварин підраховували загальну кількість лейкоцитів крові та лейкоцитарну формулу.

**Результати.** У щурів зі стресом спостерігали зменшення маси тіла на 17 %, відносно першого дня експерименту, що є типовою реакцією організму на несприятливі умови. Стрес активує вироблення гормонів, які спонукають організм витратити більше енергії, навіть якщо раціон не змінився. У групі 3 і 4 не спостерігали суттєвої зміни ваги відносно першого дня експерименту, що свідчить про позитивний вплив профілактики стресу.

Встановлено значне зниження поведінкових реакцій у тварин з непередбачуваним хронічним стресом. Так, на 45 добу експерименту показник горизонтальної рухової активності (кількість перетинів квадратів) у щурів цієї групи був на 14,6% нижчим від групи контролю. Крім цього, у щурів спостерігалось зменшення кількості заглядань у нірки на 56,3%. Характерним було зниження вертикальної рухової активності на 28,1% у порівнянні з групою контролю. При цьому, був помітний вплив на емоційну активність – спостерігали зниження актів грумінгу на 37,6% та підвищення актів дефекацій на 89,2% відносно групи контролю. Відмічали «завмирання» тварин біля стінок (пасивне уникнення) арени.

У тварин, які отримували на фоні хронічного стресу референс-препарат у порівнянні з групою зі стресом, на 45 добу дослідження спостерігалось зростання вертикальної рухової активності (дослідницька поведінка) на 79,3%; зниження на 53,4,0% актів дефекацій, що свідчить про зменшення тривожності тварин. За показником «кількість заглядань в нірки» спостерігали активацію поведінки щурів у порівнянні з контрольною групою. Ймовірно, новизна обстановки у відкритому полі підвищує у щурів цієї групи прагнення досліджувати нову територію. Такої точки зору дотримуються й інші автори, які вважають, що рухова активність тварин (горизонтальна, вертикальна) і норковий рефлекс відображають орієнтовно-дослідницьку активність, оскільки новизна активує поведінкові реакції щурів і прагнення досліджувати нову територію.

У тварин, які отримували комбінацію препаратів на фоні стресу, у порівнянні з групою тварин зі стресом на 45 добу дослідження спостерігали зростання на 143,7,1% вертикальної рухової активності. Введення досліджуваної

комбінації препаратів призводило до зниження на 68,2% актів дефекацій, що свідчило про зменшення тривожності тварин. Показник кількості актів грумінгу мав тенденцію до зростання, що доводило позитивний вплив корекції комплексом на емоційний стан тварин.

Отже, на основі проведених досліджень можна зробити висновок, що хронічний непередбачуваний стрес змінює поведінку щурів у тесті «Відкрите поле», яка характеризується значним пригніченням рухової та орієнтовно-дослідницької активності експериментальних тварин. Введення референс-препарату та досліджуваного комплексу препаратів поліпшує інтегративну та когнітивну діяльність мозку, підвищує ефективність процесу навчання, поліпшує показники короткотривалої та довготривалої пам'яті.

Дослідження лейкоцитарних показників крові у тварин після тривалої дії непередбачуваних стресорів виявило наступні особливості: загальна кількість лейкоцитів збільшилась у 1,8 рази, відносна кількість еозинофілів та моноцитів зменшилась у 1,4 та 2,6 рази відповідно; відносна кількість паличкоядерних нейтрофілів зросла у 3,1 рази, а сегментоядерних – у 1,8 рази, порівняно з показниками у контрольних тварин. У сукупності такий стан лейкоцитарної формули вважають «зсувом вліво» через збільшення паличкоядерних нейтрофілів, що є типовим для запальних процесів або стресових реакцій, а у нашому випадку вказує на наявність наслідків тривалої дії стресу на щурів. Середнє значення відносної кількості лімфоцитів знизилось на 12,6 % у групи зі стресом, що ймовірно пов'язано з імуносупресорним ефектом підвищеного рівня кортекостерону та підтверджує факт стресової реакції у тварин.

Відсутність значних змін у більшості досліджуваних показників у крові тварин, які отримували референс-препарат, порівняно зі значеннями у контрольній групі вказує на резистентність щурів даної групи до тривалої дії стресорів.

Введення досліджуваного комплексу препаратів на тлі хронічного стресу викликало суттєвий протекторний вплив на загальну кількість лейкоцитів та лейкоцитарну формулу. Так, загальна кількість лейкоцитів, а також частки паличкоядерних та сегментоядерних нейтрофілів у крові щурів 4-ї групи достовірно зменшилися. При цьому кількість еозинофілів, моноцитів та лімфоцитів у крові щурів, які отримували комплекс, збільшилися у значній частині випадків майже до нормального рівня.

**Висновки.** Хронічний непередбачуваний стрес трансформує поведінку щурів в тесті «Відкрите поле», що вирізняється значним пригніченням рухової та орієнтовно-дослідницької активності експериментальних тварин. На відміну від нього, корекція з використанням референс-препарату та досліджуваного комплексу препаратів може попереджати когнітивні та соматичні прояви хронічного емоційного стресу у лабораторних щурів. Окрім цього, запропонований комплекс має потужний потенціал знижувати стресову відповідь, нормалізуючи імунний статус та зменшуючи прояви запалення, про що свідчать результати підрахунку лейкоцитарної формули.

Отримані результати вказують на раціональне застосування досліджуваного комплексу препаратів за умов хронічного стресу та можуть бути

корисними для попередження когнітивних порушень та покращення якості життя пацієнтів, які зазнають впливу хронічного стресу.

**Ключові слова:** щури, хронічний непередбачуваний стрес, когнітивні порушення, лейкоцитарні показники крові.

## МЕТАБОЛІЧНЕ ПЕРЕПРОГРАМУВАННЯ СИНТЕЗУ НУКЛЕОТИДІВ ЯК МЕХАНІЗМ ВИЖИВАННЯ ПУХЛИННИХ КЛІТИН

Ковальова Н. С., Денисенко С. А.

Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна

[nskovalova.1m24@knmu.edu.ua](mailto:nskovalova.1m24@knmu.edu.ua)

**Вступ.** Метаболічне перепрограмування є однією з фундаментальних ознак злоякісних пухлин. Пухлинні клітини адаптують свій метаболізм для забезпечення безперервної проліферації, виживання в умовах гіпоксії та нестачі поживних речовин, а також резистентності до терапії. Поряд із добре відомим ефектом Варбурга - переключенням з окисного фосфорилування на аеробний гліколіз - пухлинні клітини суттєво активують шляхи синтезу нуклеотидів, що забезпечує будівельні блоки для ДНК і РНК. У нормальних клітинах синтез нуклеотидів здебільшого відбувається шляхом повторного використання готових основ, однак у пухлинних клітинах синтез пуринів і піримідинів «з нуля» різко зростає та стає вирішальним для виживання клітини. Регуляція цих шляхів здійснюється такими онкогенами, як MYC (регулятор транскрипції та клітинного росту) і KRAS (білок-перемикач сигнальних каскадів), а також каскадами PI3K/АКТ/mTOR і RAS/ERK, які стимулюють енергетичний обмін і поділ пухлинної клітини. Це робить синтез нуклеотидів привабливою мішенню для протипухлинної терапії.

**Мета роботи.** Метою роботи є аналіз сучасних наукових даних щодо молекулярних механізмів метаболічного перепрограмування синтезу нуклеотидів у пухлинних клітинах, ролі ключових ферментів та онкогенних сигнальних шляхів у регуляції цих процесів, а також оцінка терапевтичного потенціалу інгібіторів ферментів *de novo* синтезу нуклеотидів.

**Матеріали та методи.** Робота виконана у форматі аналітичного огляду сучасної наукової літератури та оригінальних досліджень, опублікованих у рецензованих виданнях.

**Результати.** Шлях *de novo* синтезу нуклеотидів є еволюційно консервативним та обов'язковою умовою для проліферації клітин; при цьому ключові ферменти цього шляху надмірно активовані при різних типах пухлин. Синтез піримідинів ініціюється ферментом CAD (карбамоїлфосфатсинтетаза-аспартаттранскарбамоїлаза-дигідрооротаза - триєдиний фермент першого етапу синтезу), тоді як для синтезу пуринів ключову роль відіграє фосфорибозилпірофосфатсинтаза (PRPS1/2), яка продукує активовану форму рибози для всіх нуклеотидів. Окремого значення набуває DHODH-дигідрооротатдегідрогеназа (мітохондріальний фермент четвертого кроку синтезу піримідинів), інгібітори якої розглядаються як перспективні протипухлинні препарати.

Онкоген MYC безпосередньо стимулює транскрипцію CAD через зв'язування з E-box-промотором, підвищує трансляцію PRPS2 через активацію eIF4E (ініціюючого фактора трансляції) та посилює обмін глютаміну (поглинання та синтез), забезпечуючи доступність субстратів для синтезу нуклеотидів. Мutowаний KRAS підвищує поглинання глюкози та спрямовує проміжні

метаболіти у пентозофосфатний шлях (ПФШ) для генерації фосфорибозилпірофосфату, ключового попередника нуклеотидів. Сигнальний каскад PI3K/AKT активує ТКТ-транскетолазу (фермент неокисної гілки ПФШ) шляхом прямого фосфорилування, посилюючи постачання фосфорибозилпірофосфату. Активація синтезу піримідинів регулюється через фосфорилування комплексу САД двома шляхами: каскад ERK1/2 запускає цей процес у S-фазі клітинного циклу, тоді як комплекс mTORC1 діє опосередковано через кіназу S6K1, стимулюючи виробництво нуклеотидів для росту клітини.

Пентозофосфатний шлях відіграє ключову роль у синтезі нуклеотидів завдяки двом продуктам: рибозо-5-фосфату (вуглеводний каркас нуклеотидів) та НАДФН (відновний кофактор антиоксидантного захисту). Глюкозо-6-фосфатдегідрогеназа (ключовий лімітуючий фермент ПФШ) надмірно експресується при раку легень, молочної залози, гепатоцелюлярній карциномі та меланомі, а підвищена її активність корелює з несприятливим прогнозом. Зниження функції глюкозо-6-фосфатдегідрогенази порушує баланс НАДФН і глутатіону, підвищує рівень активних форм кисню та значно знижує метастатичну активність клітин меланоми, тоді як первинний ріст пухлини залишається мало зміненим.

Піримідиносоми - динамічні супрамолекулярні комплекси ферментів *de novo* синтезу піримідинів - забезпечують прецизійний контроль метаболічного потоку та захист пухлинних клітин від ферроптозу (форми регульованої клітинної загибелі, спричиненої окисненням ліпідів). АМПК-аденозинмонофосфатактивована протеїнкіназа (клітинний «датчик» енергетичного дефіциту), дисоціюючи від комплексу, посилює формування піримідиносом та сприяє DHODH-опосередкованому захисту від ферроптозу. Пухлинні клітини з низькою активністю АМПК є більш залежними від піримідиносом і, відповідно, вразливішими до їх інгібування, що відкриває нову терапевтичну можливість.

Мутації в гені PRPS1, виявлені при рецидивному гострому лімфобластному лейкозі, підвищують активність ферменту та знижують ефективність антиметаболітів. Надмірна активність САД при гліобластомі опосередковується EGFR-MAPK/ERK-каскадом і сприяє посиленому росту та резистентності до лікування; аналогічні зміни виявлені при потрійно негативному раку молочної залози. Інгібітори DHODH - бреквінар, лефлуномід і терифлуномід - пригнічують синтез піримідинів і демонструють протипухлинну активність у доклінічних і ранніх клінічних дослідженнях. Метотрексат і пеметрексед - класичні інгібітори фолатного метаболізму - блокують синтез пуринів і тимідилату, а комбіноване інгібування САД із рецепторами тирозинкінази посилює відповідь на імунотерапію.

**Висновки.** Метаболічне перепрограмування синтезу нуклеотидів є критичним механізмом виживання пухлинних клітин, що забезпечує будівельні блоки для реплікації ДНК, транскрипції та поділу клітин. Онкогени MYC і KRAS разом із сигнальними каскадами PI3K/AKT/mTOR і RAS/ERK координують активування *de novo* синтезу пуринів і піримідинів через посттрансляційні модифікації ключових ферментів - САД, PRPS1/2, ТКТ-транскетолази.

Пентозофосфатний шлях через глюкозо-6-фосфатдегідрогеназу виконує подвійну функцію: постачає рибозо-5-фосфат для синтезу фосфорибозилпірофосфату та НАДФН для антиоксидантного захисту, що є визначальним фактором виживання в умовах оксидативного стресу. Супрамолекулярна організація у вигляді піримідиносом підвищує ефективність каналізованого синтезу та забезпечує захист від ферроптозу. Ферменти *de novo* синтезу нуклеотидів - CAD, DHODH, PRPS1, глюкозо-6-фосфатдегідрогеназа - є перспективними терапевтичними мішенями, інгібування яких може долати резистентність до існуючих препаратів та підсилувати ефективність імунотерапії.

**Ключові слова:** метаболічне перепрограмування, синтез нуклеотидів, пухлинні клітини, *de novo* синтез, MYC, KRAS, DHODH, CAD, пентозофосфатний шлях, піримідиноси, ферроптоз, протипухлинна терапія.

**АРТЕРІАЛЬНА ГІПЕРТЕНЗІЯ - ПАНДЕМІЯ ХХІ СТОЛІТТЯ:  
ПАТОГЕНЕТИЧНА РОЛЬ ЕНДОТЕЛІАЛЬНОЇ ДИСФУНКЦІЇ**  
**Ковтонюк Т. І., Дужак Г. В., Самоць І. А., Богомаз Л. М., Чижова В. П.**  
*ДУ «Інститут геронтології ім. Д. Ф. Чеботарьова» НАМН України,  
м. Київ, Україна*  
[tetyanakovtonyuk@ukr.net](mailto:tetyanakovtonyuk@ukr.net)

**Вступ.** Артеріальна гіпертензія (АГ) залишається однією з провідних медико-соціальних проблем ХХІ століття, що обумовлено її високою поширеністю, тенденцією до «омолодження» та значним внеском у розвиток серцево-судинних захворювань (ССЗ) та їх ускладнень - інвалідизації та передчасної смертності. Сучасні уявлення про патогенез АГ виходять далеко за межі ізольованого підвищення артеріального тиску та розглядають це захворювання як системний патологічний процес, тісно пов'язаний із порушенням функціонального стану судинної стінки, насамперед ендотелію, функціональний стан якого є одним із ключових механізмів регуляції судинного тону, гемостазу, запальних реакцій та процесів судинного ремоделювання.

У сучасних умовах повномасштабної війни особливого значення набуває вплив хронічного психоемоційного стресу та посттравматичного стресового розладу (ПТСР) на перебіг серцево-судинної патології, зокрема артеріальної гіпертензії. Тривалий стресовий вплив супроводжується активацією симпатoadреналової та гіпоталамо-гіпофізарно-наднирникової систем, розвитком оксидативного стресу, системного запалення та нейрогуморального дисбалансу, що сприяє порушенню судинного гомеостазу.

Особливої уваги заслуговує вивчення вікових особливостей цих змін, оскільки адаптаційні можливості судинної системи та вираженість ендотеліальної дисфункції можуть відрізнятися у пацієнтів різних вікових груп.

**Мета** дослідження — визначити особливості впливу стресу в умовах війни на функціональний стан ендотелію у пацієнтів різного віку з артеріальною гіпертензією II стадії, 2 ступеня.

**Матеріали та методи.** Дослідження проведено у відділі фармакотерапії вік-залежних захворювань ДУ «Інститут геронтології ім. Д. Ф. Чеботарьова НАМН України» відповідно до чинного законодавства України і принципів Гельсінської Декларації з прав людини. Письмова інформована згода була отримана від кожного учасника під час включення (протокол №3 від 03.04.2025р. засідання комітету з медичної етики при ДУ «Інститут геронтології ім. Д. Ф. Чеботарьова НАМН України»). Усім обстежуваним були проведені анкетування (PCL-5), оцінка за шкалою 10-річного ризику розвитку смерті та смертельних випадків ССЗ (Systematic Coronary Risk Estimation 2 and Systematic Coronary Risk Estimation 2-Older Persons risk charts for fatal and non-fatal cardiovascular disease, Score-2), розраховано «Вік серця/судин» за адаптованою шкалою (за даними Фремінгемського дослідження). Проведено загально-клінічні та лабораторні визначення показників ЗАК, ЗАС, концентрації глюкози в сироватці крові глюкозооксидазним методом, загального холестерину, холестерину ліпопротеїнів високої, низької та дуже низької густини, тригліцеридів, коагулограма, АлТ, АсТ,

креатинін, сечовина, сечова кислота, а також інструментальні методи - ЕКГ, лазерна доплерівська флоуметрія (проба з постоклюзійною реактивною гіперемією) для визначення судинорухової функції ендотелію і капілярного резерву і УЗД судинно-рухової функції ендотелію плечової артерії.

**Результати.** Первинно обстежено 68 осіб різного віку (середній вік —  $56,5 \pm 1,60$  роки). За результатами анкетування за шкалою PCL-5 виявлено ознаки ризику розвитку ПТСР у 25% пацієнтів середнього віку ( $56,5 \pm 1,60$  роки). Виявлено, що із віком обстежених достовірно зростає показник 10-річного ризику розвитку смерті та смертельних випадків ССЗ (Score-2,  $r = 0,82$ ,  $p < 0,05$ ). При оцінці функціонального стану ендотелію мікросудин методом лазерної доплерівської флоуметрії встановлено, що у пацієнтів середнього віку ( $46,57 \pm 1,13$  років) дисфункцію виявлено у 59% випадків, тоді як у групі похилого віку ( $68,29 \pm 0,84$ ) виявлено у 90% обстежених. Це свідчить, що частота ендотеліальної дисфункції достовірно зростає з віком ( $\chi^2 = 8,25$ ;  $p = 0,04$ ). Дослідження вазомоторної функції ендотелію макросудин за допомогою проби з реактивною гіперемією (D.S. Celermajer) показало, що у пацієнтів середнього віку ( $46,57 \pm 1,13$  років) дисфункція спостерігається у 51% випадків, тоді як у групі похилого віку ( $68,29 \pm 0,84$ ) - у 55% обстежених. Варто зауважити, що 35% осіб середнього віку та у 52% пацієнтів похилого віку мали одночасно ендотеліальну дисфункцію як крупних так і дрібних судин. Отже, з віком спостерігається стійка тенденція до поєданого ураження ендотелію макро- та мікросудинного русла.

Розрахунок показника «судинного віку» виявив випередження біологічного старіння серцево-судинної системи порівняно з паспортним віком. У пацієнтів з артеріальною гіпертензією та ознаками хронічного стресу перевищення «судинного віку» над хронологічним паспортним становило від 10 до 14 років, що може свідчити про прискорене судинне старіння та агресивний перебіг ураження органів-мішеней. Встановлено взаємозв'язок між психоемоційними порушеннями, підвищенням серцево-судинного ризику та розвитком ендотеліальної дисфункції у пацієнтів різного віку з АГ 2 ступеня в умовах тривалого воєнного стресу.

**Висновки.** В роботі продемонстровано наявність поєднання ендотеліальної дисфункції макро- та мікросудинного русла при АГ: частота дисфункції мікросудинного русла достовірно зростає з віком ( $p = 0,04$ ) і, важливою є тенденція до поєднання ЕД як у крупних (макро-), так і дрібних (мікро-) судин, що спостерігається у 35% осіб середнього віку та у 52% пацієнтів похилого віку. Ці зміни супроводжуються перевищенням розрахункового показника «судинного віку» порівняно із паспортним віком на 10–14 років та ризиком серцево-судинних подій (за SCORE-2/SCORE-OP), що тісно корелює із функціональним станом ендотелію і підкреслює доцільність ранньої діагностики ендотеліальної дисфункції для стратифікації ризику, особливо у пацієнтів, які перебувають у стані хронічного воєнного стресу.

**Ключові слова:** артеріальна гіпертензія, серцево-судинні захворювання, ендотеліальна дисфункція, серцево-судинний ризик.

## СУЧАСНІ АСПЕКТИ ВИКЛАДАННЯ ПАТОЛОГІЧНОЇ ФІЗІОЛОГІЇ У ЗАКЛАДАХ ВИЩОЇ ОСВІТИ

Козлова Ю. В., Бітков М. І.

*Дніпровський Державний Медичний Університет,*

*м. Дніпро, Україна*

[nikitabitkov381@gmail.com](mailto:nikitabitkov381@gmail.com)

**Вступ.** У сучасній системі вищої медичної освіти патологічна фізіологія для магістрів медицини посідає місце стратегічного «інтегратора», що ліквідує розрив між фундаментальними теоретичними знаннями та високорівневою клінічною практикою. Для магістрів ця дисципліна стає базою не просто для накопичення фактів, а для формування здатності до складного синтезу даних анатомії, фізіології та біохімії з метою вирішення складних діагностичних завдань. В умовах стрімкої цифровізації охорони здоров'я та впровадження персоналізованої медицини, патофізіологічний аналіз стає ключовим інструментом лікаря-магістра для розробки індивідуальних стратегій лікування.

Підготовка магістрів за спеціальністю 222 «Медицини» вимагає виходу за межі стандартних алгоритмів. Окрім досконалого володіння практичними навичками, магістр повинен мати потужну методологічну підготовку, оскільки його професійна траєкторія передбачає не лише клінічну, а й науково-дослідну та викладацьку діяльність у ЗВО. Глибоке розуміння патогенезу є абсолютно необхідним для повного сприйняття вузькоспеціалізованих клінічних дисциплін. Відповідно до сучасних вимог, лікар має виступати лідером медичної команди, організатором лікувального процесу та експертом, здатним кваліфіковано взаємодіяти з пацієнтами, впроваджувати засади доказової медицини та популяризувати науково обґрунтований здоровий спосіб життя.

**Метою** роботи є обґрунтування ролі патофізіології як фундаментального містка, що трансформує статичні знання базових наук у динамічне розуміння клінічних процесів, а також визначення стратегій викладання, які сприяють розвитку аналітичних здібностей здобувачів для майбутньої діагностичної та лікувальної практики.

**Результати.** Головною метою патофізіології на магістерському рівні є вивчення найбільш складних, загальних закономірностей еволюції хвороби від первинного ушкодження до фінальних стадій патологічного процесу. Предметом вивчення виступають закономірності функціональних порушень, механізми адаптації та резистентності, а також принципи компенсації втрачених функцій організму. Висвітлюючи основні закони життєдіяльності хворого організму через призму передових наукових категорій, патофізіологія формує зріле клінічне мислення магістра. Це дозволяє майбутньому лікарю не лише описувати симптоматику, а й системно розуміти етіологію та патогенез, що є критично важливим для призначення патогенетично обґрунтованої терапії та розробки ефективних методів профілактики.

Наразі для викладання патологічної фізіології в сучасних медичних ЗВО України використовують мультимедійні лекції та інтерактивні практичні заняття, клінічні кейси (case-studies) та тестові завдання формату «Крок-1», експериментальне моделювання патологічних процесів та аналіз результатів

лабораторних досліджень, зокрема у цифровому вигляді, пояснювально-ілюстративні методи та технології проблемного навчання. Наразі, у зв'язку із поширенням онлайн навчання, методика викладання патологічної фізіології більш ґрунтується на цифрових матеріалах та навичках застосування різних платформ.

Проблема підготовки майбутніх лікарів у закладах вищої освіти залишається однією з найбільш дискусійних унаслідок складності самого феномену медичної освіти та необхідності адаптації фундаментальних дисциплін до вимог сучасної реформи охорони здоров'я. На основі аналізу освітнього процесу сформульовано такі ключові педагогічні умови, як упровадження студентоцентрованого навчання на практичних заняттях та системне удосконалення самостійної роботи студентів через інтеграцію теоретичного матеріалу з клінічною практикою. Використання патофізіології як «інтегративного містка» дозволяє ліквідувати розрив між базовими науками та клінікою, що забезпечує трансформацію знань з анатомії, гістології, фізіології, біохімії та інших дисциплін у здатність логічно обґрунтовувати механізми виникнення симптомів.

Організація самостійної роботи студентів, яка охоплює роботу з клінічними кейсами, розв'язання тестових завдань формату «Крок-1» та участь у наукових конференціях, забезпечує ефективне керівництво процесом формування фахових знань, умінь та навичок. Така форма діяльності виступає джерелом критично важливого зворотного зв'язку, що надає викладачу інформацію про повноту та міцність засвоєння студентом алгоритмів патогенетичного аналізу. Поєднання мультимедійних лекцій із класичним експериментальним моделюванням патологічних процесів на тваринах дозволяє здобувачам наочно простежити закономірності життєдіяльності хворого організму, що є базою для формування клінічного мислення. Водночас акцент на типових патологічних процесах (запалення, гіпоксія, порушення обміну речовин) створює універсальний фундамент для подальшої діагностичної діяльності в міжнародному медичному просторі.

**Висновки.** Таким чином, чітка організація самостійної роботи, впровадження проблемно-орієнтованих методів навчання та систематичний контроль безпосередньо підвищують якість підготовки фахівців, формуючи їхню здатність до прийняття патогенетично обґрунтованих рішень, популяризації здорового способу життя та кваліфікованого розв'язання професійних завдань у межах сучасних стандартів медицини.

**Ключові слова:** патологічна фізіологія, вища медична освіта, методика викладання, клінічне мислення, патогенез, студентоцентроване навчання.

## **ВПЛИВ НОВОГО КОМБІНОВАНОГО ЗАСОБУ НА ОСНОВІ МОРКВИ ПОСІВНОЇ КОРЕНЕПЛОДІВ ЕКСТРАКТУ ГУСТОГО ТА КВЕРЦЕТИНУ НА ВИЖИВАНІСТЬ ТА МАСУ ЩУРІВ ПРИ ДОКСОРУБІЦИНОВІЙ КАРДІОМІОПАТІЇ**

**Кононенко Н. М., Чікіткіна В. В., Кононенко Т. Р.**

*Національний фармацевтичний університет, м. Харків, Україна*

*valentina.chikitkina@gmail.com*

**Вступ.** Серцево-судинні захворювання залишаються однією з провідних причин смертності та інвалідизації населення у світі. Незважаючи на значний прогрес сучасної кардіології, пошук нових ефективних кардіопротекторних засобів залишається актуальним напрямом експериментальної фармакології. Особливий інтерес викликають препарати рослинного походження, які завдяки багатоконпонентному складу здатні чинити антиоксидантну, мембраностабілізуючу та протизапальну дію. Одним із перспективних напрямів кардіопротекції є використання біологічно активних речовин рослинного походження, зокрема флавоноїдів. Кверцетин проявляє виражені антиоксидантні властивості, зменшує інтенсивність перекисного окиснення ліпідів, стабілізує мембрани кардіоміоцитів та покращує енергетичний обмін у міокарді. Коренеплоди моркви посівної також містять комплекс біологічно активних сполук, які характеризуються антиоксидантною та цитопротекторною активністю. У зв'язку з цим перспективним є дослідження кардіопротекторних властивостей нового комбінованого засобу на основі моркви посівної коренеплодів екстракту густого та кверцетину, розробленого в НФаУ.

**Мета роботи** – експериментальне дослідження впливу нового комбінованого засобу на основі моркви посівної коренеплодів екстракту густого та кверцетину на виживаність та масу щурів за умов розвитку доксорубіцинової кардіоміопатії.

**Матеріали та методи.** Доксорубіцинову кардіоміопатію відтворювали за допомогою внутрішньоочеревинного введення щурам доксорубіцину («Еbewe», Австрія) в загальній кумулятивній дозі 18 мг/кг протягом 3-х днів. Враховуючи важкість перебігу доксорубіцинового ураження міокарда, досліджуваний засіб та препарати порівняння спочатку вводили профілактично – щодня 7 днів до введення кардіотоксину, та 7 днів розвитку патології. Тварин виводили з експерименту на 14-ту добу. Щурів рандомно розподілили на групи по 7 у кожній: 1 – інтактний контроль (ІК) – тварини, яким внутрішньоочеревинно вводили фізіологічний розчин; 2 – контрольна патологія (КП) - неліковані щури, яким вводили доксорубіцин; 3 – щури, яким на тлі доксорубіцину вводили таблетки з МПКЕГ та кверцетином у дозі 200 мг/кг; 4-5 – тварини, яким на тлі доксорубіцину вводили препарати порівняння таблетки «Тіотриазолін» і таблетки «Кратал», у дозах 50 і 200 мг/кг відповідно.

**Результати.** У групі контрольної патології на тлі введення доксорубіцину виживаність тварин знижувалася до 75 %, а також спостерігалось статистично значуще зменшення маси тіла щурів порівняно з інтактним контролем (-35,4±3,8 г проти +1,5±0,9 г). Втрата маси тіла при доксорубіциновій кардіоміопатії може

бути пов'язана із системною токсичною дією доксорубіцину, розвитком оксидативного стресу, порушенням енергетичного обміну, пригніченням апетиту та активацією катаболічних процесів. Крім того, у нелікованих тварин відзначалося зниження вагового коефіцієнта серця на 11,4 % порівняно з інтактним контролем ( $0,39 \pm 0,02$  проти  $0,44 \pm 0,03$  г/100 г маси тіла), що може свідчити про розвиток дистрофічних і дегенеративних змін у міокарді. Відомо, що доксорубіцин індукує утворення активних форм кисню, порушує функціонування мітохондрій кардіоміоцитів та активує процеси апоптозу, наслідком чого є структурно-функціональні зміни серцевого м'яза.

Застосування таблеток з моркви посівної коренеплодів екстракту густого та кверцетином забезпечувало 100 % виживаність щурів та супроводжувалося статистично значущим зменшенням втрати маси тіла у 2,1 раза порівняно з групою контрольної патології ( $-17,1 \pm 1,5$  г проти  $-35,4 \pm 3,8$  г), у 1,6 раза порівняно з групою тіотриазоліну та у 1,7 раза порівняно з групою краталу. Ваговий коефіцієнт серця у тварин цієї групи був на 17,9 % вищим порівняно з групою контрольної патології та наближався до показників інтактного контролю, що може свідчити про кардіопротекторні властивості досліджуваного засобу.

На тлі застосування препаратів порівняння тіотриазоліну та краталу також спостерігалася тенденція до покращення досліджуваних показників, однак їх вплив на масу тіла та виживаність щурів був менш вираженим порівняно з комбінованим засобом на основі моркви посівної коренеплодів екстракту густого та кверцетину.

**Висновки.** Таким чином, новий комбінований засіб на основі моркви посівної коренеплодів екстракту густого та кверцетину проявляє виражені кардіопротекторні властивості в умовах експериментальної доксорубіцинової кардіоміопатії. Його застосування сприяло підвищенню виживаності щурів, статистично значущому зменшенню втрати маси тіла та нормалізації вагового коефіцієнта серця порівняно з групою контрольної патології. За впливом на досліджувані показники комбінований засіб перевищував препарати порівняння тіотриазолін та кратал, що свідчить про перспективність подальшого вивчення даної комбінації як потенційного кардіопротекторного засобу.

**Ключові слова:** доксорубіцин, кардіоміопатія, виживаність, маса тіла, екстракт густий моркви посівної коренеплодів, кверцетин.

## ПОЛІФЕНОЛИ ЯК МОДУЛЯТОРИ НИЗЬКОІНТЕНСИВНОГО ЗАПАЛЕННЯ ЗА УМОВ ХІРУРГІЧНОЇ ТРАВМИ І ПОСТТРАВМАТИЧНОГО СТРЕСОВОГО РОЗЛАДУ

Костенко Г. В., Пузирьов Г. С., Сидоренко А. В., Шкідченко О. І.,  
Шупік О. А.

*Полтавський державний медичний університет, м. Полтава, Україна*  
patofiziolog@pdmu.edu.ua

**Вступ.** Хірургічна травма та посттравматичний стресовий розлад (ПТСР) супроводжуються розвитком системної стрес-реакції, метаболічних порушень і хронічного низькоінтенсивного запалення. Важливу роль у цих процесах відіграють оксидативний і нітрозативний стрес, активація прозапальних цитокінів та порушення балансу між NF-κB- і Nrf2-залежними сигнальними шляхами. Хронічна активація NF-κB сприяє підтриманню системної запальної відповіді, тоді як пригнічення Nrf2-залежних механізмів обмежує ефективність антиоксидантного захисту. У зв'язку з цим перспективними засобами патогенетичної корекції розглядаються поліфенольні сполуки, здатні впливати на ключові редокс-залежні механізми запалення.

**Мета.** Оцінити потенціал поліфенолів як модуляторів низькоінтенсивного запалення за умов хірургічної травми та посттравматичного стресового розладу.

**Матеріали і методи.** Дослідження виконано на білих щурах лінії Вістар із використанням експериментальних моделей ПТСР: одноразового тривалого стресу (Single Prolonged Stress), підводної травми (Underwater Trauma), а також поєднання експозиції хижаку з психосоціальним стресом. Додатково відтворювали модель хірургічної травми шляхом лапаротомії. Оцінювали концентрацію кортизолу, вміст інтерлейкіну (IL)-6 і фактора некрозу пухлини α (ФНП-α), показники пероксидного окиснення ліпідів, стан антиоксидантної системи у тканинах головного мозку, серця, печінки та тонкої кишки.

**Результати.** Відтворення ПТСР і хірургічної травми супроводжувалося вираженим підвищенням концентрації прозапальних цитокінів, посиленням генерації активних форм кисню та азоту і розвитком оксидативно-нітрозативного стресу. Одночасно відзначалося пригнічення Nrf2-залежного антиоксидантного захисту, що супроводжувалося зниженням активності антиоксидантних ферментів та посиленням деградації компонентів позаклітинного матриксу. Поєднання ПТСР із хірургічною травмою мало синергічний характер і призводило до більш виражених запально-деструктивних змін.

Аналіз сучасних експериментальних даних свідчить, що поліфенольні сполуки, зокрема кверцетин і ресвератрол, здатні модулювати редокс-залежні сигнальні каскади шляхом пригнічення NF-κB та активації системи Nrf2/ARE. Це супроводжується зменшенням продукції IL-6 і TNF-α, пригніченням пероксидного окиснення ліпідів, стабілізацією компонентів позаклітинного матриксу та покращенням метаболічного гомеостазу. Комбіноване застосування поліфенолів демонструє більш виражений коригувальний ефект порівняно з

монотерапією, що може бути пов'язано з їх взаємодоповнювальним впливом на різні ланки запального процесу.

**Висновки.** Поліфеноли є перспективними модуляторами низькоінтенсивного запалення при ПТСР і хірургічній травмі. Їх дія реалізується через регуляцію NF-κB- та Nrf2-залежних сигнальних механізмів, що сприяє обмеженню оксидативного стресу, зниженню системної запальної відповіді та стабілізації метаболічних процесів. Отримані дані обґрунтовують доцільність подальшого дослідження поліфенолів як потенційних засобів патогенетичної корекції стрес-асоційованих запальних порушень.

**Ключові слова:** поліфеноли, посттравматичний стресовий розлад, хірургічна травма, низькоінтенсивне запалення, NF-κB, Nrf2, кверцетин, ресвератрол.

## ІННОВАЦІЙНА МОДЕЛЬ «РІВНИЙ-РІВНОМУ»: РОЛЬ ВETERАНСЬКИХ СПІЛЬНОТ У СИСТЕМІ МЕДИКО- ПСИХОЛОГІЧНОЇ ДОПОМОГИ

Костинян А. І., Петришен О. І.

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці, Україна*  
[adrian.costinean.med@bsmu.edu.ua](mailto:adrian.costinean.med@bsmu.edu.ua)

**Вступ.** Модель «рівний-рівному» (peer-to-peer support) - це специфічна форма соціально-психологічної підтримки, за якої особи з подібним життєвим досвідом (учасники бойових дій) допомагають один одному в процесі реабілітації. Ветеранські спільноти виступають ключовим суб'єктом цієї моделі, створюючи унікальне середовище довіри, яке є критично необхідним для подолання «бар'єру відчуження» між комбатантами та цивільною системою охорони здоров'я.

**Мета.** Вивчити механізми впливу ветеранських спільнот на ефективність психологічної реабілітації та обґрунтувати роль моделі «рівний-рівному» як взаємодія між ветераном та професійною медичною допомогою.

**Матеріали та методи.** Проведено систематичний огляд сучасної літератури та статей у науково-статистичній базі медичної інформації PubMed-NCBI.

**Результати.** Встановлено, що модель «рівний-рівному» базується на унікальному механізмі «спільної ідентичності». Пеер-консультант, маючи аналогічний бойовий досвід, долає початковий опір ветерана, що пришвидшує процес психологічного розвантаження порівняно з традиційною практикою. Статистично залучення рівних консультантів корелює зі зниженням показників соціальної ізоляції майже на половину. З точки зору нейропсихології, перебування серед «рівних» дозволяє мозку ветерана вимкнути режим постійної тривоги (гіперпильності), що є критичним при посттравматичному стресовому розладу (ПТСР). Таке середовище сприяє «емоційному розвантаженню».

Статистика свідчить, що робота в групах підтримки значно ефективніше долає депресію та тривожність, ніж суто ліки. Крім того, ветеранська спільнота допомагає орієнтуватися в бюрократичних питаннях, що стимулює людину не кидати лікування та активніше займатися своїм здоров'ям. Ключовим є ефект «взаємного зцілення» - підтримуючи інших, консультант перетворює власний травматичний досвід на цінний соціальний ресурс. Така взаємодія посилює психологічну стійкість обох учасників і формує надійні спільноти, готові швидко реагувати на критичні стани, як-от ризик суїциду чи рецидиву. Найкращий результат дає поєднання цієї моделі з роботою фахівців зокрема лікарів-психологів та психіатрів, що захищає самого консультанта від повторного переживання травми.

Щоб ця система працювала офіційно, потрібні чіткі правила. Спираючись на світову практику, виділяють три головні моменти: консультанти повинні вміти професійно слухати, постійно консультиватися з психологами, щоб не «згоріти» самим, та гарантувати таємницю спілкування. Для держави це вигідно, адже

вчасна допомога в колі побратимів допомагає уникнути важких психологічних станів, лікування яких коштує набагато дорожче.

**Висновки.** Ветеранські спільноти відіграють стратегічну роль, вони стають «місцевим фронтом» підтримки, здатним залучити до реабілітації тих, хто зневірився у стандартну медичну допомогу. Поєднання унікального досвіду побратимів із професійним медичним супроводом створює фундамент для персоналізованої системи відновлення, що ефективно повертає суспільству найцінніше - здорове людське життя.

**Ключові слова:** рівний-рівному, пеер-консультант, спільна ідентичність, психологічна реабілітація, гіперпильність, взаємне зцілення, бар'єр відчуження, соціальна ізоляція, психологічна стійкість, суїцид.

## СИМУЛЯЦІЙНЕ НАВЧАННЯ У МЕДИЧНІЙ ОСВІТІ

Кремінська І. Б., Вашків І. А., Ярмолюк Я. М., Кос Л. І.

*Івано-Франківський національний медичний університет,*

*м. Івано-Франківськ, Україна*

[ira.romanuk22@gmail.com](mailto:ira.romanuk22@gmail.com)

**Вступ.** Сучасна медична освіта активно трансформується під впливом стрімкого розвитку технологій, ускладнення клінічної практики та підвищення вимог до якості й безпеки медичної допомоги. Традиційні методи підготовки майбутніх лікарів, що ґрунтувалися переважно на спостереженні за роботою фахівців і поступовому залученні студентів до практики, вже не можуть повною мірою забезпечити належний рівень професійної підготовки. Саме тому дедалі більшого значення набувають інноваційні освітні підходи, серед яких важливе місце займає симуляційне навчання (СН).

**Мета.** Проаналізувати роль симуляційного навчання у підготовці медичних працівників та визначити його значення у формуванні професійних компетентностей студентів медичних спеціальностей.

**Матеріали та методи.** Проведено аналіз та узагальнення сучасних наукових джерел щодо використання СН у системі медичної освіти. Опрацьовано наукові публікації, присвячені ефективності використання цих технологій у формуванні клінічного мислення, практичних навичок та професійної комунікації майбутніх медичних працівників.

**Результати.** СН — це сучасний метод підготовки медичних працівників, який базується на моделюванні клінічних ситуацій у спеціально створених умовах. Для цього використовують тренажери, манекени, комп'ютерні програми, системи віртуальної реальності та інші технології, що дозволяють максимально наблизити навчальний процес до реальної медичної практики. Основною метою такого підходу є не лише відпрацювання технічних маніпуляцій, а й розвиток клінічного мислення, уміння швидко приймати рішення та діяти в нестандартних ситуаціях.

Однією з найважливіших переваг такого навчання є його безпечність. У сучасній медицині питання безпеки пацієнта має першочергове значення, тому недостатня практична підготовка студентів не повинна створювати ризик для здоров'я людини. Завдяки використанню симуляцій здобувачі освіти можуть тренуватися, помилятися та аналізувати власні дії без небезпеки для пацієнтів. Це створює комфортне навчальне середовище, у якому студенти мають можливість удосконалювати свої навички без страху допустити фатальну помилку.

Важливою особливістю цього методу є можливість багаторазового повторення клінічних маніпуляцій. У реальних умовах студент не завжди стикається з достатньою кількістю клінічних випадків, необхідних для формування стійких практичних умінь. Симуляційні технології дозволяють необмежену кількість разів відпрацьовувати певні алгоритми дій, що сприяє кращому засвоєнню матеріалу, розвитку точності рухів і підвищенню впевненості у власних професійних можливостях.

Окремим аспектом є формування клінічного мислення. Працюючи з модельованими ситуаціями, студент повинен не лише виконувати конкретні процедури, а й оцінювати загальний стан пацієнта, аналізувати симптоми, інтерпретувати результати досліджень та визначати подальшу тактику лікування. Такий підхід допомагає розвивати аналітичні здібності та вміння приймати рішення в умовах обмеженого часу й невизначеності.

Крім технічної підготовки, значна увага приділяється розвитку комунікативних навичок. Робота медичного працівника передбачає постійне спілкування з пацієнтами, їхніми родичами та іншими членами медичної команди. У межах симуляційних сценаріїв можна моделювати складні ситуації, наприклад повідомлення несприятливого діагнозу, отримання інформованої згоди чи взаємодію в конфліктних умовах. Це сприяє формуванню професійної етики, емпатії та навичок ефективної комунікації.

Не менш важливою є роль симуляцій у розвитку командної роботи. Сучасна система охорони здоров'я ґрунтується на мультидисциплінарному підході, де ефективність лікування значною мірою залежить від злагодженості дій медичного персоналу. Під час моделювання невідкладних станів студенти навчаються координувати свої дії, швидко розподіляти обов'язки та працювати в умовах підвищеного стресу. Це допомагає формувати лідерські якості, відповідальність і навички професійної взаємодії.

Важливим етапом СН навчання є дебрифінг — детальний аналіз проведеної симуляції після її завершення. Під час такого обговорення учасники оцінюють власні дії, розглядають допущені помилки та аналізують процес прийняття рішень. Дебрифінг сприяє розвитку критичного мислення та формуванню здатності до саморефлексії. Саме цей етап перетворює практичний досвід на глибоке знання.

Сучасні технології значно розширюють можливості цього методу. Використання високореалістичних манекенів дозволяє моделювати фізіологічні реакції організму. Вони здатні змінювати життєві показники у відповідь на дії студента. Активно впроваджуються технології віртуальної та доповненої реальності, які забезпечують високий рівень занурення в навчальний процес. Також активно розвиваються тактильні системи, що дозволяють передавати відчуття дотику під час виконання медичних маніпуляцій, особливо у хірургічній практиці.

Попри численні переваги, використання симуляційних технологій має певні труднощі. Основними проблемами залишаються висока вартість обладнання, необхідність створення спеціалізованих центрів та підготовка викладачів, які володіють сучасними методиками проведення симуляцій і дебрифінгу. Крім того, жодна модель не здатна повністю відтворити всі особливості реальної клінічної практики та людського фактору.

Водночас результати численних досліджень свідчать про позитивний вплив цього підходу у підготовці медичних кадрів. Студенти, які навчаються із застосуванням цих технологій, демонструють вищий рівень практичної підготовки, краще орієнтуються у критичних ситуаціях та почуваються більш упевнено під час роботи з пацієнтами.

У майбутньому розвиток СН буде тісно пов'язаний із впровадженням цифрових технологій та штучного інтелекту. Очікується створення адаптивних систем, здатних аналізувати дії студента, підлаштовувати навчальні сценарії під індивідуальний рівень підготовки та забезпечувати персоналізований зворотний зв'язок. Це сприятиме підвищенню ефективності освітнього процесу та вдосконаленню професійної підготовки майбутніх лікарів.

**Висновки.** Отже, СН є одним із найперспективніших напрямів розвитку сучасної медичної освіти. Воно створює безпечні умови для формування практичних навичок, розвитку клінічного мислення та професійної комунікації. Незважаючи на певні обмеження, цей підхід має значний потенціал і відіграє важливу роль у підготовці компетентних медичних фахівців.

**Ключові слова:** симуляційне навчання, медична освіта, клінічне мислення, практичні навички, професійна компетентність, медичні технології.

## ВИКОРИСТАННЯ ШТУЧНОГО ІНТЕЛЕКТУ У ВИВЧЕННІ МЕДИЦИНИ

**Кремінська І. Б., Вашків І. А., Матлюк М. П., Кос Л. І.**

*Івано-Франківський національний медичний університет,*

*м. Івано-Франківськ, Україна*

[ira.romanuk22@gmail.com](mailto:ira.romanuk22@gmail.com)

**Вступ.** Сучасний розвиток медицини нерозривно пов'язаний із цифровізацією та впровадженням інноваційних технологій, серед яких провідне місце займає штучний інтелект. Його інтеграція змінює не лише підходи до діагностики й лікування, але й трансформує саму систему медичної освіти. Умови стрімкого зростання обсягів медичної інформації, складність клінічних рішень та потреба у високій швидкості обробки даних зумовлюють необхідність використання інтелектуальних систем у навчальному процесі. У цьому контексті штучний інтелект (ШІ) виступає не просто як допоміжний інструмент, а як ключовий чинник формування нової парадигми підготовки майбутніх лікарів.

**Метою** роботи є аналіз можливостей використання штучного інтелекту в процесі вивчення медицини, зокрема його впливу на якість навчання, розвиток клінічного мислення студентів та удосконалення освітнього процесу.

**Матеріали та методи.** У роботі був проведений огляд сучасних наукових публікацій, навчальних матеріалів та досліджень у сфері медичної освіти і штучного інтелекту. Проведено узагальнення даних щодо застосування інтелектуальних технологій у навчальному процесі,

**Результати.** Використання ШІ у навчанні медицини відкриває широкі можливості для персоналізації освітнього процесу. Завдяки аналізу індивідуальних характеристик студентів, їхнього рівня знань, швидкості засвоєння матеріалу та типових помилок, інтелектуальні системи здатні формувати адаптивні навчальні траєкторії. Це дозволяє підвищити ефективність навчання, зменшити когнітивне навантаження та забезпечити більш глибоке розуміння складних медичних концепцій. Генеративні моделі, які активно використовуються у сучасних освітніх платформах, можуть створювати індивідуалізовані пояснення, клінічні задачі та тестові завдання, що сприяє підвищенню залученості студентів і покращенню результатів навчання.

Важливим напрямом застосування ШІ є використання віртуальних пацієнтів і симуляційних технологій. Такі системи дозволяють моделювати клінічні ситуації різної складності, забезпечуючи безпечне середовище для відпрацювання практичних навичок. Студенти мають змогу аналізувати симптоми, формувати діагностичні гіпотези та приймати клінічні рішення без ризику для реальних пацієнтів. Це особливо актуально в умовах обмеженого доступу до клінічної практики або під час вивчення рідкісних захворювань. Використання симуляцій сприяє формуванню клінічного мислення, розвитку аналітичних здібностей та підвищенню впевненості майбутніх лікарів.

Значний потенціал штучного інтелекту проявляється у розвитку клінічного мислення студентів. Інтелектуальні системи можуть аналізувати великі обсяги медичних даних, пропонувати варіанти диференційної діагностики та

допомагати у структуруванні клінічної інформації. Це дозволяє студентам краще розуміти логіку прийняття рішень, виявляти причинно-наслідкові зв'язки та формувати комплексний підхід до оцінки стану пацієнта. Водночас існує ризик формування надмірної залежності від алгоритмів, що може негативно вплинути на здатність до самостійного мислення. У зв'язку з цим важливим є збалансоване поєднання традиційних методів навчання та сучасних технологій.

Генеративний ШІ, зокрема мовні моделі, дедалі частіше використовується як інтерактивний інструмент навчання. Він може виконувати функції віртуального наставника, пояснювати складні теми, відповідати на запитання студентів і допомагати у підготовці до іспитів. Такий підхід забезпечує безперервність навчального процесу та доступ до знань у будь-який час. Крім того, генеративні моделі сприяють розвитку навичок самостійного навчання, що є надзвичайно важливим у сучасному медичному середовищі, де знання постійно оновлюються.

Разом із впровадженням штучного інтелекту у медичну освіту постає питання формування відповідних компетентностей у студентів. Майбутні лікарі повинні не лише користуватися інтелектуальними системами, але й розуміти принципи їх роботи, оцінювати достовірність результатів і враховувати можливі обмеження. Це включає базові знання з машинного навчання, розуміння алгоритмів обробки даних, а також усвідомлення етичних і правових аспектів використання штучного інтелекту. Формування таких компетентностей є необхідною умовою ефективної інтеграції технологій у клінічну практику.

Незважаючи на значні переваги, впровадження цієї технології в освіту медиків супроводжується низкою викликів. Однією з основних проблем є недостатня інтеграція відповідних дисциплін у навчальні програми. У багатьох випадках вивчення штучного інтелекту має фрагментарний характер і не є обов'язковим компонентом освіти. Це призводить до нерівномірного рівня підготовки студентів і обмежує можливості повноцінного використання технологій у майбутній професійній діяльності. Додатковою проблемою є дефіцит кваліфікованих викладачів, які мають необхідні знання та навички для викладання відповідних тем.

Суттєву роль відіграють також етичні та правові аспекти використання цієї моделі навчання. Особливу увагу приділяють питанням конфіденційності медичних даних, відповідальності за прийняті рішення та прозорості алгоритмів. Проблема так званої «чорної скриньки», коли механізми роботи системи є незрозумілими для користувача, викликає занепокоєння як серед викладачів, так і серед студентів. У зв'язку з цим важливим є розвиток пояснюваного штучного інтелекту, який дозволяє інтерпретувати результати роботи алгоритмів і підвищує рівень довіри до них.

Оцінка ефективності використання цього інструменту у навчанні свідчить про його позитивний вплив на академічні результати та мотивацію студентів. Інтерактивність, доступність і можливість індивідуалізації навчання сприяють більш глибокому засвоєнню матеріалу. Водночас результати досліджень вказують на те, що ефект від використання технологій значною мірою залежить від способу їх інтеграції у навчальний процес. Недостатньо просто впровадити

інноваційні інструменти — необхідно забезпечити їх педагогічно обґрунтоване використання.

Перспективи розвитку ШІ у медичній освіті пов'язані з подальшою інтеграцією міждисциплінарних підходів, розвитком глобальних освітніх стандартів та удосконаленням технологій. Очікується, що в майбутньому він стане невід'ємною складовою підготовки лікарів, сприяючи формуванню нового типу мислення, орієнтованого на аналіз великих даних, критичне оцінювання інформації та ефективне використання цифрових інструментів.

**Висновки.** Отже, ШІ відіграє важливу роль у трансформації медичної освіти, відкриваючи нові можливості для підвищення якості навчання та підготовки висококваліфікованих фахівців. Водночас його ефективне використання потребує комплексного підходу, що включає оновлення навчальних програм, розвиток цифрових компетентностей і врахування етичних аспектів. Лише за умови гармонійного поєднання традиційних методів навчання та сучасних технологій можна забезпечити підготовку лікарів, здатних успішно працювати в умовах цифрової медицини.

**Ключові слова:** штучний інтелект, медична освіта, цифрові технології, адаптивне навчання, клінічне мислення, генеративні моделі, підготовка лікарів.

## РОЗВИТОК SOFT SKILLS У МАЙБУТНІХ ЛІКАРІВ-СПЕЦІАЛІСТІВ: ПЕДАГОГІЧНИЙ ДОСВІД ТА ПЕРСПЕКТИВИ

Кремінська І. Б., Григорська С. І., Демчук В. О.

*Івано-Франківський національний медичний університет*

*м. Івано-Франківськ, Україна*

[41207@ukr.net](mailto:41207@ukr.net)

**Вступ.** Сучасні вимоги інформаційного суспільства висувають оновлення роботи навчальних закладів, зокрема щодо формування soft skills у здобувачів вищої освіти. Основною метою є аналіз освітніх тенденцій та ролі соціально-комунікативних навичок для професійного розвитку майбутніх спеціалістів в умовах навчання. Сучасний розвиток інформаційного суспільства показує перспективи використання новітніх технологій у багатьох сферах діяльності. Проаналізовано сучасні підходи до структури soft skills, а також їх вплив на якість професійної діяльності, конкурентоспроможність та мобільність випускників. Особливу увагу приділено інноваційним освітнім методикам, таким як проектна діяльність та симуляційні методи навчання.

**Мета.** Обґрунтувати ефективність інтеграції тренінгів із комунікативних навичок у курс патофізіології для формування здатності майбутніх лікарів пояснювати пацієнтам складні механізми розвитку хвороб.

**Матеріали та методи.** Об'єктом дослідження стали навчальні плани та робочі програми з дисципліни «Патофізіологія». Застосовано методи системного аналізу для виокремлення тем, що мають найбільший потенціал для інтеграції навичок професійної комунікації та системного мислення.

**Результати.** Під час освітнього процесу та реалізації основних положень освітніх програм підготовки майбутніх лікарів-спеціалістів, важливого значення набувають методи проектного навчання, спрямовані на самовдосконалення особистості здобувачів вищої освіти, формування та реалізацію їхніх професійних та соціальних запитів. Також соціально-комунікативні навички безумовно дають поштовх розвитку креативності та критичного мислення.

Перегляд професійної медичної освіти є необхідним та своєчасним, враховуючи можливості для взаємного навчання та спільних рішень. Медичним фахівцям потрібні не лише технічні знання, а й навички ефективного спілкування, співпраці та прийняття рішень у стресових ситуаціях. Здатність слухати пацієнтів, спілкуватися з ними з емпатією, співпрацювати з колегами та родинами пацієнтів, а також керувати емоціями у стресових ситуаціях – це лише деякі з важливих аспектів, необхідних для медичної практики.

«Soft skills» - це саме ті навички та особистісні якості, які підвищують ефективність роботи та взаємодії з іншими людьми.

Поряд із використанням методу проектів, цифрові та ситуативні освітні технології мають величезний потенціал для формування комунікативних навичок, здатності демонструвати ініціативу, відповідальність, командну роботу.

У процесі проектування програм підготовки лікарів-спеціалістів використовується комунікативну модель, яка ґрунтується на протоколах спілкування (SPIKES). Це дає можливість симуляційного навчання, де студенти

можуть не тільки ставити діагноз, а й розпізнавати емоційний стан хворого, вчаться правильно спілкуватися та уникати конфліктних ситуацій. Також навчання базується на обговоренні конкретних випадків або проблемних клінічних ситуацій, що дає можливість розвивати критичне мислення та командну роботу.

Важливість *soft skills* у вищій освіті неможливо переоцінити. Вони відіграють ключову роль у формуванні загального успіху студентів та їхньої працевлаштування на сучасному ринку праці. Модель самостійного навчання сприяє розвитку соціально-комунікативних навичок, покращуючи здатність студентів планувати, впроваджувати та оцінювати власні навчальні процеси. У цій моделі студенти визначають свої потреби в навчанні, ставлять цілі та впроваджують відповідні стратегії для досягнення цих цілей. Такі методи, як проєктне навчання та спільне навчання, сприяють розвитку таких компетенцій, як командна робота, вирішення проблем та лідерство. Соціальне розуміння та виховання зміцнює емоційний інтелект, емпатію та міжособистісні стосунки студентів, тим самим посилюючи компетенції, необхідні для успіху в професійному житті. Ці педагогічні підходи дозволяють студентам застосовувати теоретичні знання до вирішення реальних проблем, тим самим закріплюючи свої соціальні навички через емпіричне навчання. Ще одним важливим компонентом у просуванні соціально-комунікативних навичок у вищій освіті є обізнаність та готовність викладачів. Важливо, щоб викладачі включали до своїх планів занять не лише академічний зміст, але й цілі, спрямовані на підтримку соціального та особистісного розвитку студентів.

**Висновки.** Соціально-комунікативні навички є фундаментальними в медичній освіті. Незважаючи на постійні концептуальні неоднозначності та різноманітні педагогічні методології, емпіричні дані послідовно демонструють, що такі компетенції, як комунікація, емоційний інтелект, емпатія, професіоналізм, командна робота, критичне мислення та рефлексивна практика, дають значні позитивні результати для пацієнтів, лікарів та системи охорони здоров'я в цілому. Методи, які наголошують на чітко визначених результатах навчання та оцінюють демонстрацію учнями певних навичок, поведінки та ставлення, а не час, витрачений на навчання, є послідовно найефективнішими. *Soft skills* відіграють вирішальну роль у професійному та емоційному розвитку студентів-медиків. Розвиток цих навичок допоможе майбутнім медичним працівникам стати успішнішими та ефективнішими у своїй майбутній кар'єрі, а також покращить якість медичної допомоги, що надається пацієнтам.

**Ключові слова:** *Soft skills* (м'які навички), соціально-комунікативні навички, емоційний інтелект, емпатія, критичне мислення, проєктне навчання, симуляційне навчання, командна робота, професіоналізм, клінічне мислення.

## КОМБІНОВАНИЙ ВПЛИВ ДОКСОРУБІЦИНУ ТА ІНДУКЦІЙНОЇ ПОМІРНОЇ ГІПЕРТЕРМІЇ НА КАРДІОГЕМОДИНАМІЧНИЙ ПРОФІЛЬ ТВАРИН З САРКОМОЮ-45

Крупко К. М.<sup>1</sup>, Орел В. Б.<sup>1,2,4</sup>, Хецуріані М. Р.<sup>3</sup>, Мись Л. А.<sup>3</sup>,  
Досенко В. Є.<sup>3</sup>, Орел В. Е.<sup>1,2,4</sup>

<sup>1</sup>Національний технічний університет України «Київський політехнічний інститут ім. Ігоря Сікорського», м. Київ, Україна;

<sup>2</sup>Державне некомерційне підприємство «Національний інститут раку», м. Київ, Україна;

<sup>3</sup>Інститут фізіології ім. О.О. Богомольця Національної академії наук України, м. Київ, Україна;

<sup>4</sup>Інститут магнетизму ім. В.Г. Бар'яхтара Національної академії наук України, м. Київ, Україна

k.m.krupko@gmail.com

**Вступ.** Лікування злоякісних новоутворень мезенхімального походження базується на поєднанні хіміотерапії з локальними методами впливу, зокрема індукційною помірною гіпертермією (ІПГ), яка здатна підвищувати чутливість пухлинних клітин до препаратів з вільнорадикальним механізмом дії за рахунок теплових і нетеплових ефектів неіонізуючого електромагнітного випромінювання. Одним із найбільш широко застосовуваних протипухлинних препаратів є антибіотик антрациклінового ряду доксорубіцин, проте його застосування обмежується дозолімітуючою кардіотоксичністю. За умов злоякісного процесу взаємовідносини між пухлиною та організмом пухлиноносія спричиняють системні зміни, здатні до розвитку атрофії міокарда та вторинної кардіоміопатії. Відомо, що самостійний вплив ІПГ також супроводжується змінами функціонального стану серцево-судинної системи. Водночас особливості комбінованого впливу доксорубіцину та ІПГ на кардіогемодинаміку залишаються недостатньо вивченими, що ускладнює медичну трансляцію цього методу в лікуванні сарком м'яких тканин і кісток.

**Мета дослідження.** Дослідити комбінований вплив доксорубіцину та індукційної помірної гіпертермії на параметри кардіогемодинаміки у тварин з експериментальною моделлю злоякісної пухлини саркомою-45.

**Матеріали та методи.** Дослідження виконано на неінbredних щурах-самках із саркомою-45 (перещеплення суспензією клітин об'ємом 0,5 мл,  $1 \times 10^6$  клітин у віварії ДНП «Національний інститут раку»). Тварини були розподілені на чотири групи ( $n = 6$ ): 1-а – здорові (інтактні) тварини; 2-а – тварини-пухлиноносії без лікування; 3-я – тварини-пухлиноносії, яким вводили у хвостову вену 0,3 мл розчину доксорубіцину (Ебеве, Австрія) у дозі 1,5 мг/кг ваги щура з 2-ї доби після перещеплення 5 разів через день; 4-а – тварини пухлиноносії, яким вводили доксорубіцин і піддавали впливу ІПГ, починаючи також з 2-ї доби після перещеплення пухлини 5 сеансів через день. ІПГ проводили з використанням експериментального апарату «Магнітерм» (Радмір, Україна) на частоті 42 МГц, з вихідною потужністю 20 Вт, тривалістю експозиції 30 хв, температурою у пухлині  $\sim 39$  °С. Оцінку параметрів кардіогемодинаміки

(волюметричні показники: максимальний і мінімальний, кінцево-систоличний (КСО) і кінцево-діастолічний (КДО) об'єми; показники систолічної функції: кінцево-систоличний тиск (КСТ), ударний об'єм (УО), ударна робота (УР), фракція викиду лівого шлуночка (ФВ), серцевий викид (СВ), максимальна швидкість зміни об'єму та потужність; показники діастолічної функції: кінцево-діастолічний тиск (КДТ) здійснювали на 19-ту добу після перещеплення під загальною анестезією уретаном за допомогою мікрокатетера 2F («Millar Instruments», США), введеного у лівий шлуночок. Статистичний аналіз проводили за критерієм Краскела–Уолліса з *post-hoc* тестом Дуасса–Стіла–Крічлоу–Флігнера.

**Результати.** Кількісний аналіз параметрів кардіогемодинаміки показав, що злякисний процес у тварин-пухлиноносіїв саркоми-45 без лікування (2-а група) призводив до формування вираженої дисфункції лівого шлуночка порівняно зі здоровими тваринами (1-а група). Про це свідчило достовірне збільшення максимального об'єму на 21%, мінімального об'єму – на 48%, КСО – на 60% та КДО – на 20% ( $p < 0,05$ ). Відзначали також порушення систолічної функції, зокрема зниження УО, ФВ, СВ та УР. Найбільш виражені зміни діастолічної функції проявлялися зростанням КДТ на 504% відносно контролю у 1-ій групі ( $p < 0,05$ ). У тварин-пухлиноносіїв після впливу доксорубіцину спостерігали порушення як систолічної, так і діастолічної функції лівого шлуночка порівняно з тваринами у 1-ій групі. При цьому зазначали зниження УО на 16%, максимальної швидкості зміни об'єму – на 41% і підвищення КСТ на 17% відносно тварин-пухлиноносіїв у 2-ій групі ( $p < 0,05$ ). Зміни КСТ, вірогідно, були пов'язані з цитотоксичним впливом препарату на первинну пухлину – меншим зниженням периферичного судинного опору у тварин-пухлиноносіїв із меншим об'ємом саркоми-45. Комбінований вплив доксорубіцину з ПП супроводжувався меншим відхиленням кардіогемодинамічних показників від рівня здорових тварин порівняно із самостійним введенням препарату. У тварин з 4-ої групи реєстрували статистично достовірне збільшення УО на 17%, УР – на 18%, ФВ на 13%, СВ – на 14%, максимальної швидкості зміни об'єму – на 26% і максимальної потужності лівого шлуночка – на 21% відносно тварин у 3-ій групі ( $p < 0,05$ ). Інтерпретація отриманих результатів має багатоконпонентний характер і включає вплив неіонізуючого електромагнітного випромінювання на вільнорадикальні реакції у саркомі-45, системну відповідь організму та опосередковані ефекти на функцію серця.

**Висновки.** Встановлено, що вплив доксорубіцину за умов злякисного процесу у щурів-носіїв саркоми-45 супроводжувався патологічним ремоделюванням та порушенням як систолічної, так і діастолічної функції лівого шлуночка. Водночас комбінований вплив доксорубіцину з індукційною помірною гіпертермією асоціювався з менш вираженим порушенням систолічної функції та меншим відхиленням кардіогемодинамічного профілю від здорових тварин порівняно із самостійною дією препарату.

**Ключові слова:** доксорубіцин, індукційна помірна гіпертермія, саркома, кардіогемодинаміка, лівий шлуночок.

## ЛЕЙКОЦИТАРНИЙ ІНДЕКС АДАПТАЦІЇ В ОЦІНЦІ НЕСПЕЦИФІЧНИХ РЕАКЦІЙ ОРГАНІЗМУ ТА РІВНЯ СТРЕСУ В ПАЦІЄНТІВ З ПАТОЛОГІЄЮ ХРЕБТА

Леонтєва Ф. С., Морозенко Д. В., Барсукова О. Д., Гусаков І. В.

*ДУ «Інститут патології хребта та суглобів*

*ім. проф. М. І. Ситенка НАМН України», м. Харків, Україна*

[d.moroz.vet@gmail.com](mailto:d.moroz.vet@gmail.com)

**Вступ.** Лейкоцитарні індекси використовуються в клінічній та лабораторній медицині для оцінки ступеня запального процесу в організмі пацієнтів, неспецифічного імунного захисту, перебігу патології (гострий, хронічний або субхронічний), а також для оцінки реакції організму на будь-які зовнішні чинники. Ці інтегральні показники можуть бути також використані для прогнозування перебігу патологічних процесів в організмі людини, а також для оцінювання впливу зовнішніх чинників та лікувальних засобів в клініці та в експерименті. Тому можна вважати актуальним питання клініко-діагностичного значення лейкоцитарного індексу адаптації в ортопедичних пацієнтів.

**Мета** – проаналізувати клініко-діагностичне значення лейкоцитарного індексу адаптації в оцінці адаптаційних реакцій організму ортопедичних пацієнтів.

**Матеріали та методи.** Дослідження виконані на базі відділу лабораторної діагностики та імунології ДУ «Інститут патології хребта та суглобів ім. проф. М.І. Ситенка НАМН України». Було проаналізовано результати досліджень пацієнтів з патологією хребта. Лейкоцитарного індексу адаптації розраховували за формулою: лімфоцити (%) / сегментоядерні нейтрофіли (%). Клінічна оцінка індексу (ІА) проводилась за наступними критеріями: реакція стресу:  $IA < 0,31$ ; реакція тренування (орієнтування):  $IA = 0,32 - 0,51$ ; реакція спокійної активації (слабкої адаптації):  $IA = 0,52 - 0,71$ ; реакція підвищеної активації:  $IA = 0,72 - 0,91$  та реакція переактивації:  $IA > 0,92$ . Результати було розраховано статистично за допомогою критерію Вілкоксона.

**Результати.** В результаті дослідження лейкоцитарного індексу адаптації пацієнтів з патологією хребта було встановлено його зміни за кил поперекового та шийного відділів хребта ( $n=23$ ). Так, розподіл пацієнтів за значеннями ІА був наступним: реакцію стресу спостерігали у 2-х пацієнтів ( $IA = 0,22 - 0,29$ ); реакцію тренування – у 4-х пацієнтів ( $IA = 0,46 - 0,50$ ); реакцію спокійної активації – у 8 пацієнтів ( $IA = 0,55 - 0,69$ ); реакцію підвищеної активації – у 7 пацієнтів ( $IA = 0,73 - 0,91$ ) та реакцію переактивації – у 2-х пацієнтів ( $IA = 1,33 - 1,39$ ).

**Висновки.** Серед пацієнтів з патологією хребта переважали пацієнти, які мали реакцію спокійної активації (слабкої адаптації), кількість пацієнтів, які мали стресову реакцію та реакцію переактивації була мінімальною. Це свідчить про різний ступінь реактивності організму хворих на кили хребта та потребує більш глибокої оцінки метаболічних порушень у даній категорії пацієнтів.

**Ключові слова:** лейкоцитарний індекс адаптації, патологія хребта, стрес, оцінка, лімфоцити, сегментоядерні нейтрофіли.

## МЕДИКО-БІОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ РІДКІСНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ

Лиса О. М.

*Чернівецький медичний фаховий коледж, м. Чернівці, Україна*

*lusanikoksana@gmail.com*

**Вступ.** Щороку в останній день лютого у світі відзначають День рідкісних захворювань. Рідкісні хвороби — це вроджені або набуті захворювання, які трапляються вкрай рідко — рідше ніж один випадок на 2000 населення країни, 80% цих захворювань генетично обумовлені. Вони не лише мають тяжкий і хронічний перебіг, але й супроводжуються зниженням якості та скороченням тривалості життя пацієнтів. Більшість рідкісних захворювань діагностують у ранньому віці, у 35% випадків вони стають причиною смерті малюків до року, у 10% — дітей у віці до 5 років, у 12% - у віці від 5 до 15 років.

Відтепер в Україні офіційно затверджено перелік понад 7400 рідкісних захворювань. Відповідний наказ 15 січня 2026 підписало Міністерство охорони здоров'я України. Більшість 72% з яких мають генетичну природу та проявляються у дитячому віці, спричиняючи інвалідність або скорочення життя. В Україні налічується близько 5% населення з такими діагнозами. Держава забезпечує моніторинг та лікування, зокрема фенілкетонурії, муковісцидозу та хвороби Гоше, через спеціальні програми.

Європейський комітет експертів із рідкісних захворювань у світі визнає до 8 тисяч нозологій, однак лише 250 з них мають свій шифр у Міжнародній класифікації хвороб. В Україні затверджено понад 300 нозологій.

Рідкісні захворювання — це гетерогенна група складних клінічних картин, які найчастіше мають хронічний перебіг. Їх рідкість ускладнює надання медичної допомоги при конкретних захворюваннях.

За захворювання вважається рідкісним, якщо воно вражає не більше ніж 5 з 10000 людей. В Україні близько 2 мільйонів людей живуть з рідкісними захворюваннями.

**Мета.** Дослідити медико-біологічні особливості рідкісних захворювань, включаючи їх генетичні механізми, клінічні прояви, діагностику та лікування, а також оцінити сучасний стан і перспективи розвитку цієї галузі в Україні.

Багато рідкісних захворювань є так званими моногенними розладами, тобто захворюваннями, в основі яких лежать генетичні дефекти. Вони включають, наприклад, кістозний фіброз (де, серед іншого, в'язка флегма збирається в бронхах), гемофілію (порушення згортання крові), спінальну м'язову атрофію (втрата м'язів через неврологічне захворювання) і фенілкетонурію або ФКУ (де перетравлення білка отрує пацієнтів). Вони також охоплюють такі захворювання, як хвороба Гоше (GDF) або хвороба Фабрі, коли нездатність організму розщеплювати певні речовини призводить до пошкодження органів.

**Матеріали та методи.** Особи з рідкісною патологією можуть стикатися з тим, що їх хворобу неправильно діагностують, важко знайти фахівця, який знається на проблемі. Також рідкісні хвороби можуть не мати ефективних варіантів лікування. Точна причина багатьох рідкісних захворювань залишається

невідомою, однак в основному хвороба пов'язана з мутаціями в гені. Багато з цих генетичних мутацій можуть передаватися від одного покоління до наступного, що пояснює, чому певні рідкісні захворювання є сімейними. Важливо враховувати, що генетика — це лише одна частина головоломки. Фактори навколишнього середовища, такі як режим харчування, куріння або вплив хімічних речовин, також можуть відігравати певну роль у розвитку рідкісних хвороб. Такі фактори можуть безпосередньо спричиняти захворювання або взаємодіяти з генетичними чинниками, викликаючи або підвищуючи тяжкість захворювання.

Приклади рідкісних хвороб, спричинених мутаціями в окремих генах, включають муковісцидоз, хворобу Гантінгтона, синдром Марфана, фенілкетонурію, таласемію, та м'язові дистрофії; рідкісні неврологічні захворювання, синдром Ретта, хвороба Крейтцфельдта-Якоба, синдром Туретта, нарколепсія; рідкісні метаболічні та ендокринні хвороби: Гоше, Фабрі, Вільсона, Аддісона; рідкісні імунні та інші захворювання: первинні імунodefіцити, синдром Елерса-Данлоса, прогерія, амілоїдоз

В Україні у близько 5% населення діагностовано рідкісні захворювання, 80% цих захворювань генетично зумовлені, мають тяжкий і хронічний перебіг. Такі пацієнти потребують дорогавартісного і позиттєвого лікування. Слід зазначити, що в Програмі медичних гарантій немає окремого пакета, що стосується рідкісних захворювань. Майже 4,5 тисячі таких пацієнтів отримують лікування за 16 держпрограмами. Але кількість пацієнтів, які офіційно є в Україні, та їхня кількість яка мала б відповідати статистиці відрізняється у 10-20 разів. Це означає, що понад 1000 українців не знає про своє захворювання.

Пацієнти, які страждають на рідкісні захворювання, часто потребують консультацій з багатьма лікарями, поки вони не отримають правильний діагноз, що приведе до правильного лікування. Зазвичай, вони мають тяжкий хронічний перебіг і можуть значно знижувати якість життя пацієнтів. Важливо відзначити, що понад 80% таких захворювань мають генетичну причину, що підтверджує необхідність ранньої діагностики та індивідуального підходу до лікування.

У медичній практиці є кілька інноваційних підходів, які показали обнадійливі результати. Завдяки європейському регламенту щодо ліків від рідкісних захворювань, який діє з 2000 року, наразі пацієнтам у Європейському Союзі (ЄС) доступні 152 таких ліків. Наразі розробляється близько 3000 додаткових лікарських засобів.

Рідкісні хвороби часто мають генетичну природу. Тому встановлення діагнозу одній людині – це не лише відповідь для неї самої, а й привід подивитися ширше – на всю родину.

**Результати.** Сімейний скринінг – це частина стандартного підходу. Адже, багато рідкісних захворювань можуть роками залишатися непомітними або проявлятися неспецифічними симптомами. Людина може жити з мутацією і не знати про неї, поки не з'являться серйозні ускладнення. Іноді один встановлений діагноз буквально "підсвічує" цілу родину.

Саме тому пацієнтам і їхнім родинам радять не зволікати з обстеженням, звертатися до профільних центрів і генетиків та не боятися діагнозу. У випадку багатьох рідкісних захворювань знання – це не вирок, а можливість контролю.

Щоб зрозуміти, кого саме з родичів варто обстежити, лікарі радять починати з простого: скласти родинне дерево разом із генетиком. Такий аналіз допомагає побачити, хто може перебувати в групі ризику й потребує додаткової діагностики. Нерідко саме так виявляють людей, які роками не підозрювали про можливу генетичну загрозу.

**Висновки.** Рідкісні захворювання — це не вирок. Однак встановлено, що в Україні доступ до високоякісних методів лікування залишається обмеженим, що є однією з ключових проблем. Якщо вчасно поставити діагноз і розпочати лікування, можна запобігти ускладненням і продовжити якісне життя. Так, багато рідкісних захворювань сьогодні лікуються або контролюються, якщо діагноз встановлено вчасно. У випадку рідкісних хвороб знання й своєчасне обстеження можуть змінити прогноз життя. Водночас впровадження розширеного неонатального скринінгу та сучасних методів генетичного тестування створює передумови для своєчасної діагностики та покращення прогнозу для пацієнтів.

Таким чином, подальший розвиток медико-біологічних досліджень органних захворювань в Україні має бути спрямований на вдосконалення ранньої діагностики, розширення доступу до інноваційних методів лікування, створення національних реєстрів пацієнтів та впровадження принципів персоналізованої медицини.

**Ключові слова:** медико-біологічні аспекти, орфанні захворювання.

## ДОЗОЗАЛЕЖНА ТЕРАПЕВТИЧНА ДІЯ ЛЕЙКОКОНЦЕНТРАТУ КОРДОВОЇ КРОВІ ЛЮДИНИ НА МОДЕЛІ АД'ЮВАНТНОГО АРТРИТУ

Луценко О. Д., Дубрава Т. Г., Останков М. В.,

Бондарович М. О., Сокіл Л. В., Чернишенко Л. Г., Гольцев А. М.

*Інститут проблем кріобіології і кріомедицини НАН України,*

*м. Харків, Україна*

[cryopato@gmail.com](mailto:cryopato@gmail.com)

**Вступ.** До теперішнього часу ревматоїдний артрит (РА) залишається одним із найпоширеніших аутоімунних захворювань. Істотна роль у відновленні імунної регуляції та запобіганні розвитку аутоімунних реакцій при РА відводиться регуляторним Т-клітинам (Трег). Основною функцією Трег є пригнічення ефекторних Т-клітин та продукція імуносупресивних медіаторів. Тому важливе значення для терапії РА мають препарати з протизапальною та імуномодулюючою дією. В експериментальних та клінічних дослідженнях показано, що такими властивостями володіє кордова кров людини (ККЛ). Але існує небагато розробок, що стосуються оцінки імунорегуляторного потенціалу ліофілізованої ККЛ. В системі *in vitro* доведений толерогеніндукуючий ефект ліофілізованого лейкоконцентрату ККЛ (ЛЛККЛ). Застосування ЛЛККЛ у терапевтичних цілях передбачає необхідність визначення механізмів взаємодії такого матеріалу з клітинними та молекулярними субстратами пацієнтів з аутоімунною патологією. Однак залишається до кінця невизначеним дозозалежний ефект ЛЛККЛ у системі *in vivo*.

**Мета.** Оцінити протизапальний та імуномодулюючий потенціал різних доз ліофілізованого лейкоконцентрату кордової крові людини на моделі ад'ювантного артрити.

**Матеріали та методи.** Ад'ювантний артрит (АА) індукували субплантарним введенням мишам лінії СВА/Н повного ад'юванта Фрейнда, в дозі 0,05 мл/мишу, яка містила 1,5 мг/мл інактивованої чистої культури *M.tuberculosis*.

Кордову кров людини отримували за інформованої згоди породіллі безпосередньо після народження дитини. Лейкоконцентрат отримували з цільної ККЛ в аутоплазмі шляхом відділення еритроцитів пасивною седиментацією в градієнті щільності з додаванням поліглюкіну. Суспензію клітин лейкоконцентрату розливали по 1 мл у стерильні пеніцилінові флакони, які розташовували в сублімаційній установці УЗВ-2 (ДВ ІПКіК НАН України) і проводили ліофілізацію за методом Гольцева А.М. та співавт. (Патент України 117780U). Зразки ЛЛККЛ зберігали при температурі 4°C. Отримані після регідратації зразки містили  $5 \times 10^6$  клітин/мл.

На 7 добу після індукції патології тваринам внутрішньовенно вводили ЛЛККЛ в дозах 0,01 мл, 0,1 мл, 0,2 мл.

На 28 добу розвитку АА у тварин оцінювали індекс артрити (ІА) — відношення довжини окружності суглоба дослідної лапи (у сантиметрах) до цього показника контрольного суглоба у цієї тварини; швидкість осідання еритроцитів (ШОЕ); загальну кількість лейкоцитів та рівень імунних комплексів,

що циркулюють (ЦК) у крові. У цей же термін в селезінці тварин досліджували кількість CD4<sup>+</sup>CD25<sup>+</sup> Трег та рівень експресії на них молекули CD25 методом прямої імуофлюоресценції з використанням моноклональних антитіл до мембранних структур CD4 і CD25 («BD Pharmingen», США) на проточному цитофлуориметрі «FACSCalibur» («BD Biosciences», США).

**Результати.** У тварин з АА на 28 добу індукції патології спостерігали стійку запальну реакцію у вигляді набряку суглоба враженої кінцівки (індекс артриту підвищувався в 1,5 рази порівняно з контрольними тваринами), лейкоцитоз, підвищення ШОЕ, рівня ЦК. Відносно ІА однаково ефективними були дози 0,1 мл та 0,2 мл ЛККЛ. Кількість лейкоцитів знижувалась після введення 0,01 мл, ШОЕ тільки після застосування максимальної дози. Зміна рівня ЦК у тварин з АА після введення ЛККЛ мала дозозалежний характер. Максимальне зниження рівня ЦК було встановлено після введення 0,01 мл ЛККЛ.

Важливим маркером Трег є мембранний антиген CD25, який являє собою альфа ланцюг рецептора інтерлейкіну (ІЛ)-2. Рівень мРНК CD25 прямо корелює з рівнем транскрипційного фактора FoxP3, який визначає супресорну активність Трег клітин. На 28 добу розвитку АА на тлі достаменного зниження кількості Трег в селезінці було встановлено зниження рівня експресії молекули CD25 порівняно з контрольними тваринами. Після введення обраних доз ЛККЛ у тварин не спостерігалось збільшення кількості Трег. Разом з тим на Трег підвищувався рівень експресії CD25, який мав дозозалежний ефект. Зміни рівня експресії структури CD25 на Трег при застосуванні ЛККЛ свідчать про можливість цитокінопосередкованої регуляції експресії цієї структури факторами, присутніми в ЛККЛ (зокрема ІЛ-2, ІЛ-15).

**Висновки.** На моделі ад'ювантного артриту показано терапевтичний дозозалежний ефект ліофілізованого лейкоконцентрату кордової крові відносно маркерів запалення. Одним з механізмів протизапальної та імуномодулюючої дії ліофілізованого лейкоконцентрату є його здатність регулювати експресію молекули CD25 на регуляторних Т-клітинах.

**Ключові слова:** ліофілізація, лейкоконцентрат кордової крові, імунні комплекси, що циркулюють, регуляторні Т-клітини.

## СПОСІБ КОРЕКЦІ ПОРУШЕНЬ ФУНКЦІЙ ПЕЧІНКИ У ЩУРІВ ЗА УМОВ ТРИВАЛОГО ЗВУКОВОГО СТРЕСУ

Макаренко О. А., Схулухіа С. Р.

*Одеський національний університет імені І. І. Мечникова,*

*м. Одеса, Україна*

[makolga29@gmail.com](mailto:makolga29@gmail.com)

**Вступ.** Однією з головних медичних проблем сучасного суспільства України після широкомасштабного вторгнення вважається хронічний стрес. Органом, що особливо страждає від хронічного стресу, є печінка через порушення нейроендокринної регуляції і метаболізму. Високий рівень кортизолу та адреналіну при хронічному стресі змінює обмін речовин у печінці, навантажує орган через детоксикаційні процеси, сприяє накопиченню жиру, провокує системне запалення, пошкоджувати клітин печінки. Отже важливою проблемою є попередження стрес-індукованих порушень функції печінки за допомогою сучасних препаратів, які впливають на головну ланку патогенезу стресу. Увагу у цьому напрямку привернув новий препарат бензодіазепінового ряду пропоксазепам (ТВД «Інтерхім», Україна) та дієтична добавка насіння чорного кмину у таблетках «Нігедаза» (Данікафарм, Україна). Фармакодинамічний профіль пропоксазепаму має полімодальний характер: гальмування гострого, хронічного болю, протизапальні та седативні ефекти, що дає підставу дослідити препарат як антистресовий агент. Відомості про антидепресивні, протизапальні й антиоксидантні властивості насіння чорного кмину припустили можливість об'єднання у комплекс цих засобів для експериментальної оцінки гепатопротекторної ефективності за умов хронічного стресу у тварин.

**Мета.** Дослідження гепатопротекторної дії комплексу пропоксазепаму і чорного кмину у щурів за умов моделювання хронічного звукового стресу.

**Матеріали та методи.** Стрес у 20 самців щурів відтворювали за допомогою відлякувача для гризунів LS-912 (Leaven Enterprise, Taiwan), який випромінює ультразвук змінної частоти у комбінації зі звуком чутного діапазону. Комплекс корекції складався з пропоксазепаму 200 мкг/кг та насіння чорного кмину 300 мг/кг, який вводили 10 щурам на тлі дії ультразвуку. Дози препаратів для щурів розраховані відповідно рекомендаціям виробника щодо використання у людей. Додатково 10 тварин слугували інтактним контролем. Тривалість експерименту склала 70 днів. Ознаки стресу оцінювали за органомним індексом надниркових залоз, тимусу і селезінки, а функціональний стан печінки – за рівнем білірубину, холестерину і білка, активністю лужної фосфатази, аланінамінотрансферази, аспартат-амінотрансферази, гамма-глутаміламінотрансферази, тимолової проби у сироватці крові тварин на аналізаторах Mindray-430, Mindray-240, SOLAR PV 12.

**Результати.** Встановлено, що тривалий звуковий стрес у щурів викликав гіпертрофію надниркових залоз, атрофію тимусу і селезінки, що є відомим фактом стрес-індукованої реакції у тварин та підтверджують наявність тривалої стресової реакції у тварин під впливом тривалої дії ультразвуку у комбінації зі звуком чутного діапазону. Причиною гіпертрофії надниркових залоз є активація

гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової системи, яка реалізує нейроендокринну реакцією на хронічний стресовий фактор. Тривалий надлишок глюкокортикоїдів (кортикостерону у гризунів) при стресі пригнічує імунну систему і призводить до зменшення органного індексу імунокомпетентних органів тимусу та селезінки.

Тривала дія звукового стресу викликала у крові лабораторних щурів суттєве підвищення активності лужної фосфатази, аланінамінотрансферази, аспартатамінотрансферази, гамма-глутаміламінотрансферази, тимолової проби, вмісту загального білірубину, прямого білірубину на тлі зниження вмісту загального білка та холестерину, що свідчить про пошкодження гепатоцитів, розвиток холестазу у печінці та жовчному міхурі, погіршення білок-синтезуючої функції та розвиток запалення.

Профілактичне введення щурам комплексу пропоксазепаму та насіння чорного кмину попереджувало зміни маси тимусу, селезінки та надниркових залоз, які були індуковані хронічним звуковим стресом. Органні індекси досліджуваних органів-мішеней стресу у щурів, яким вводили комплекс препаратів, відповідали рівню у інтактних тварин. Отримані результати дають підстави вважати, що комбіноване призначення пропоксазепаму у поєднанні з насінням чорного кмину за умов тривалої дії ультразвуку та звуком чутного діапазону може ефективно попереджувати гіпертрофію надниркових залоз (значить, і надмірний синтез кортикостерону), а також атрофію імунокомпетентних органів.

Використання пропоксазепаму та насіння чорного кмину у тварин за умов створення звукового стресу запобігало також функціональним порушенням печінки. Так, всі «печінкові» маркери у сироватці щурів, які отримували профілактику, були вірогідно нижчі, ніж у крові стресованих тварин. Але необхідно звернути увагу на те, що після профілактики стресу запропонованим комплексом препаратів нормалізувалася тільки активність аланінамінотрансферази, вміст білка, холестерину та загального білірубину, а інші показники, незважаючи на їх зниження у крові щурів групи профілактики стресу залишалися на високому рівні.

**Висновки.** Результати проведеного експериментального дослідження свідчать про негативну дію ультразвуку змінної частоти у комбінації зі звуком чутного діапазону на функцію печінки лабораторних щурів за визначеними маркерами: пошкодження гепатоцитів, явища холестазу у печінці та жовчному міхурі, розвиток запалення, порушення синтезу холестерину і білок-синтезуючої функції у печінці. Введення пропоксазепаму і насіння чорного кмину стресованим тваринам попереджувало порушення печінки та надавало антистресову, гепатопротекторну, протизапальну дію. Попередження функціональних розладів у печінці за допомогою пропоксазепаму та насіння чорного кмину вказує на нейро-ендокринне походження патологічних змін у печінці під впливом звукового стресу.

**Ключові слова:** щури, хронічний стрес, функції печінки, пропоксазепам, насіння чорного кмину, профілактика.

## МЕТАБОЛІЧНІ ПОРУШЕННЯ ПРИ ГОСТРІЙ ПЕЧІНКОВІЙ ПОРФІРІЇ

Максименко К. Г., Денисенко С. А.

*Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна*

[khmaksymenko.3m25@knu.edu.ua](mailto:khmaksymenko.3m25@knu.edu.ua)

**Вступ.** Порфірії відносяться до рідкісних генетичних захворювань, пов'язаних з метаболічними порушенням біосинтезу гему, які призводять до накопичення порфіринів або їх попередників у шкірі, кістковому мозку, печінці та крові. В основі цих порушень лежать дефекти ферментів, які беруть участь у синтезі гему. Це сприяє накопиченню попередників гему, які у високих концентраціях є токсичними для тканин. Клінічні симптоми порфірій можуть бути потенційно небезпечні для життя, але складні у виявленні і постановці діагнозу.

**Метою** роботи є аналіз метаболічних порушень при гострої печінкової порфірії, симптоматика та можливі шляхи корекції.

**Матеріали та методи.** Основним методом дослідження є аналіз наукових джерел з наукометричної бази PubMed.

**Результати.** Вперше порфірія була описана у Німеччині у 1974 році лікарем Германом Гюнтером. У 1945 році у США був відкритий шлях біосинтезу гему, а пізніше, у 1961 році вченими США та Великої Британії було виділено порфірин. У 2000 році відбулося вдале клонування генів біосинтезу гему. На сьогодні існує вісім типів порфірій, серед яких є печінкові та шкіряні форми. До гострих печінкових форм відносяться гостра інтермітуюча порфірія, різнокольорова порфірія, спадкова копропорфірія та порфірія, спричинена дефіцитом дегідратази  $\delta$ -амінолевулінової кислоти. Серед шкіряних еритропоетичних форм виділяють X-зчеплену протопорфірію, еритропоетичну протопорфірію, пізню шкірну порфірію та вроджену еритропоетичну порфірію.

Гострими печінковими порфіріями страждають приблизно 5 зі 100 000 людей у світі. Найбільш поширеною серед них є гостра інтермітуюча порфірія, а найменш поширеною є порфірія, спричинена дефіцитом дегідратази  $\delta$ -амінолевулінової кислоти – на сьогодні відомо лише 9 клінічних випадків.

Гем – це порфіринове кільце, яке є зв'язаним з двоховалентним залізом і цей комплекс є важливою простетичною групою в багатьох білках, входить до складу гемоглобіну, цитохромів, каталази та синтази оксиду азоту. Гем може синтезуватися у всіх клітинах організму людини, але більшість продукується у кістковому мозку, а менша кількість – у гепатоцитах. Гем синтезується з восьми ферментів. Початок біосинтезу відбувається під дією важливих двох видів мітохондріального ферменту синтази  $\delta$ -амінолевулінової кислоти. В реакції утворюється  $\delta$ -амінолевулінова кислота шляхом конденсації гліцину та сукциніл-КоА. Перший тип ферменту лімітує швидкість біосинтезу гему в нееритроїдних клітинах, таких як гепатоцити. Порушення роботи ферментів призводить до різних форм порфірій. Печінкові форми зумовлені переважно дефіцитом уропорфіриногендекарбоксилази. Успадковані дефекти ферментів біосинтезу гему нерідко можуть бути непомітними та проявляться під дією

тригерів, які спричиняють прояв симптомів порушення вже у дорослому віці. До таких тригерів відносяться фактори навколишнього середовища, прийом гормональних препаратів, деяких ліків, гормональні коливання у жінок, прийом алкоголю, низькокалорійні дієти. Пацієнти можуть відчувати потенційно небезпечні для життя гострі напади, що супроводжуються абдомінальним болем, сплутаністю свідомості та неврологічними порушеннями. Низка неврологічних симптомів може бути пов'язана з дією проміжних речовин біосинтезу гемму, які можуть перетинати гематоенцефалічний бар'єр та спричинити нейротоксичну дію. Алкоголь та паління можуть підвищувати рівень синтази  $\delta$ -амінолевулінової кислоти в гепатоцитах. В результаті у випадках ферментативних порушень на шляху біосинтезу гемму, відбувається накопичення специфічних його попередників, що призводить до розвитку захворювання.

Клінічними проявами гострої печінкової порфірії є триада симптомів: сильний біль у животі, периферична нейропатія та ураження центральної або вегетативної нервової системи, що ускладнює диференційну діагностику цього захворювання. У більшості хворих спостерігається інтенсивні колікоподібні напади болю в животі, що може тривати від кількох годин до кількох днів та супроводжуватися загальною слабкістю, нудотою, блюванням, тахікардією, підвищеним артеріальним тиском та гіпонатріємією, яка спричинена неадекватною секрецією антидіуретичного гормону або втратою натрію через шлунково-кишковий тракт чи нирки, з проявом судом. Фізикальне обстеження при цьому часто не виявляє вогнищевих аномалій. Діагностика порфірій базується на вимірюванні порфіринів за допомогою рідинної хроматографії з флуоресцентним детектуванням або спектрометрії.

Лікування гострих нападів передбачає усунення тригерів, які викликають напад, симптоматичне лікування та використання геміну, який відновлює гомеостаз печінкового гемму. Загалом пацієнтам надається підтримуюча терапія, лікування гіпонатріємії. Також використовуються методи пригнічення вироблення надлишкового ферменту, як наприклад вуглеводне навантаження. Але на сьогоднішній день у США та Канаді найефективнішим вважається внутрішньовенне використання геміну при гострому нападі від 3 – 4 мг/кг/день щодня на протязі 4 днів до 250 мг/день або до зникнення симптомів. Після купування нападу хворим рекомендується уникати провокуючих факторів та стежити за способом свого життя для запобігання проявів гострої печінкової порфірії.

**Висновки.** Таким чином, контролем способу життя та усуненням тригерів хвороби, можна значно полегшити якість життя пацієнта з гострою печінковою порфірією.

**Ключові слова:** гостра печінкова порфірія, метаболізм, гем.

## ВИКОРИСТАННЯ НАНОЧАСТИНОК ДЛЯ ЦІЛЬОВОЇ ДОСТАВКИ ПРОТИПУХЛИННИХ ПРЕПАРАТІВ У ТКАНИНУ ПЕЧІНКИ

Миронюк А. А., Клименко О. В.

*Національний медичний університет імені О. О. Богомольця,*

*м. Київ, Україна*

[a.mironyuk0@gmail.com](mailto:a.mironyuk0@gmail.com)

**Вступ.** Пухлини печінки є однією з найбільш агресивних онкологічних патологій у світі. Глобально рак печінки посідає 6-те місце за частотою діагностування та є 3-ю провідною причиною смерті від раку (за даними GLOBOCAN 2022). Близько 85% випадків первинного раку печінки становить гепатоцелюлярна карцинома (ГЦК) (за статистикою GLOBOCAN 2020). Анатомічна складність печінки, зокрема інтенсивне кровопостачання та розвинена мережа синусоїдальних капілярів, створює сприятливе середовище для швидкого розвитку новоутворень та їх метастазування. Сучасні стратегії лікування первинного раку печінки стикаються з проблемою низької ефективності системної хіміотерапії через неселективний розподіл цитостатиків в організмі. Традиційні цитостатики, такі як сорафеніб, мають обмежену біодоступність (38-49% за дослідженнями Snehal K. Shukla et al.) та високу системну токсичність, що зумовлює необхідність застосування високих доз, які спричиняють виражену системну токсичність. Це визначає актуальність розробки інтелектуальних нанорозмірних систем доставки, здатних забезпечувати прецизійну локалізацію ліків безпосередньо у вогнищі ураження.

**Мета.** Обґрунтування та оцінка ефективності використання наноносіїв різної природи як інтелектуальних систем цільової доставки протипухлинних препаратів у тканину печінки для підвищення терапевтичного індексу лікарських засобів, мінімізації їхньої системної токсичності та подолання механізмів медикаментозної резистентності при гепатоцелюлярній карциномі.

**Матеріали та методи.** Систематичний аналіз та узагальнення сучасних наукових даних, отриманих шляхом релевантного пошуку у провідних наукометричних базах (PubMed, Web of Science, Scopus, Google Scholar, PMC).

**Результати.** Нанотехнології - це міждисциплінарна наукова галузь, що базується на керованому синтезі та маніпулюванні структурами розміром до 100 нм. Застосування наночастинок у сучасній онкології забезпечує суттєві переваги, зокрема високу здатність до інтрацелюлярної пенетрації, підтримку функціональності клітин та можливість поєднання діагностичних і терапевтичних функцій у межах однієї системи. Водночас ефективність транспортування наноносіїв до пухлинних вогнищ залишається обмеженою через їхню швидку елімінацію з системного кровотоку системою мононуклеарних фагоцитів. На сучасному етапі основні медичні застосування наночастинок зосереджені навколо методів візуалізації, де вони виступають ефективними контрастними агентами для підвищення точності магнітно-резонансної (МРТ) та комп'ютерної (КТ) томографії.

Наночастинки, завдяки стратегіям активного (шляхом кон'югації наноносіїв із лігандами, здатними до селективного зв'язування з антигенами на

поверхні клітин-мішеней) та пасивного (препарат сам накопичується в органі-мішені) націлювання, забезпечують вибірккову акумуляцію ліків у ракових клітинах, уникаючи пошкодження здорових тканин. Важливою перевагою є здатність наноносіїв проникати в клітину шляхом ендцитозу, що дає змогу оминати Р-глікопротеїн - специфічний білок-транспортер, що діє як насос, виводячи ксенобіотики з клітин, так чином призводячи до медикаментозної резистентності. Водночас актуальними залишаються питання, пов'язані з низькою біодоступністю, нестабільністю наносистем у кровотоці та їхньою власною токсичністю.

Для реалізації цільового транспортування протипухлинних агентів в паренхіму печінки застосовують суперпарамагнітні оксиди заліза (SPIONs - Superparamagnetic Iron Oxide Nanoparticles), зокрема магнетит ( $\text{Fe}_3\text{O}_4$ ) та маггеміт ( $\gamma\text{-Fe}_2\text{O}_3$ ) з оптимальним розміром часток 10-200 нм. Прикріплення терапевтичних агентів, таких як сорафеніб або доксорубіцин, до магнітного ядра здійснюється методами фізичної адсорбції через електростатичні взаємодії, ковалентної кон'югації за допомогою рН-чутливих зв'язків або інкапсуляції в біодеградабельні полімерні чи ліпідні оболонки, наприклад, хітозан або ліпосоми. Використання зовнішнього постійного магнітного поля дозволяє фіксувати частинки безпосередньо в зоні пухлини (магнітне націлювання), забезпечуючи інтратуморальну концентрацію препарату в 10 разів вищу, ніж при застосуванні вільної форми ліків. Ефективність вивільнення препарату залежить від рН-градієнту: у кислому мікросередовищі ендосом (рН 5.0–5.5) відбувається дестабілізація наноносія та інтенсивна десорбція цитостатика, тоді як при фізіологічному рН 7.4 вивільнення мінімізується, що захищає здорові тканини від побічної дії препарату. Додатково, під впливом змінного магнітного поля наночастинки здатні генерувати локальне тепло (магнітна гіпертермія до 43-50°C), що спричиняє апоптоз ракових клітин та синергічно посилює хімотерапевтичну дію.

Поряд із магнітним керуванням, наносистеми адаптовані для внутрішньосудинного введення, що дозволяє використовувати кров як універсальне транспортне середовище для доставки препарату безпосередньо в тканину печінки. Після введення в системний кровотік селективна акумуляція наносистем у патологічному вогнищі забезпечується поєднанням стратегій пасивного та активного націлювання. Механізм пасивного націлювання базується на анатомічних особливостях васкуляризації пухлин: наявність фенестр у стінках судин дозволяє наночастинкам проникати з кровотоку в міжклітинний простір тканини. Оскільки лімфатична система в зоні новоутворення розвинена недостатньо, наноносії не вимиваються з тканини, що забезпечує реалізацію ефекту підвищеної проникності та утримання (EPR-ефект - Enhanced Permeability and Retention effect).

Для забезпечення накопичення препарату безпосередньо в ракових клітинах, а не лише в пухлинній стромі, використовується стратегія активного націлювання. Вона передбачає модифікацію поверхні наночастинок специфічними лігандами, що мають високу афінність до рецепторів, які надмірно експресуються на поверхні клітин ГЦК. Зокрема, застосовуються

лактобіонова кислота, аптамери TLS11a або пептиди типу SP94, здатні до селективного зв'язування з асіалоглікопротеїновими рецепторами (ASGP-R) на мембранах гепатоцитів. Така комплементарна взаємодія запускає процес рецептор-опосередкованого ендоцитозу, забезпечуючи ефективне інтрацелюлярне проникнення лікарського засобу мінімізуючи токсичний вплив на здорові оточуючі тканини.

Результати перших клінічних випробувань Sarah Nanoparticles (SaNP, NCT07224464) у 2025 році продемонстрували стабілізацію захворювання у пацієнтів із термінальними стадіями раку печінки без ознак значної токсичності. Згідно з даними мета-аналізу 2025 року, проведеного Wen X. та співавт., поєднання сорафенібу з фізичною термічною абляцією вдвічі підвищує показники загального виживання та знижує ризик рецидиву на 38%, що підтверджує високу терапевтичну ефективність комбінованого підходу на основі магнітних нанотехнологій.

**Висновки.** Нанотехнології є високоефективним інструментом для подолання обмежень традиційної терапії пухлин печінки, забезпечуючи значне підвищення розчинності та біодоступності гідрофобних препаратів, зокрема сорафенібу, та оптимізацію їхніх фармакокінетичних профілів. Прецизійна акумуляція цитостатиків безпосередньо у вогнищі ураження досягається завдяки синергічному поєднанню пасивного націлювання за рахунок ефекту підвищеної проникності та утримання з активним націлюванням шляхом функціоналізації поверхні часток лігандами до асіалоглікопротеїнових рецепторів та специфічних пептидів. Використання наноносіїв дозволяє реалізувати інтрацелюлярну доставку ліків шляхом ендоцитозу, що забезпечує «невидимість» терапевтичного вантажу для Р-глікопротеїну - ключового ефлюксного транспортера, відповідального за формування множинної лікарської стійкості ракових клітин. Стимул-чутливі властивості розроблених наносистем, зокрема їхня здатність до дестабілізації в умовах ендосомального закислення та під впливом зовнішніх фізичних стимулів, гарантують селективне вивільнення препарату в мікросередовищі пухлини, захищаючи здорові гепатоцити від системної токсичності. Клінічні дані, зокрема результати випробувань Sarah Nanoparticles 2025 року та масштабних мета-аналізів, підтверджують, що інтеграція нанотехнологій у комбіновані стратегії лікування забезпечують стабілізацію захворювання на пізніх стадіях, дозволяє подвоїти показники загального виживання та на тридцять вісім відсотків знизити ризик рецидиву гепатоцелюлярної карциноми.

**Ключові слова:** гепатоцелюлярна карцинома, нанотехнології, наночастинки, наноносії, протипухлинні агенти, сорафеніб, тераностика, цільова доставка.

## **ВИКОРИСТАННЯ ЦИФРОВИХ СИМУЛЯЦІЙ У ФОРМУВАННІ ПАТОФІЗІОЛОГІЧНОГО МИСЛЕННЯ СТУДЕНТІВ МЕДИЧНИХ СПЕЦІАЛЬНОСТЕЙ**

**Міщенко А. В., Соловйова Н. В., Денисенко С. В., Акімов О. Є.,  
Назаренко С. М., Закологна О. Е., Костенко В. О.**

*Полтавський державний медичний університет, м. Полтава, Україна*

[68mishenko@gmail.com](mailto:68mishenko@gmail.com)

**Вступ.** Сучасний етап розвитку медичної освіти характеризується глибокою цифровою трансформацією, що суттєво змінює підходи до викладання фундаментальних дисциплін, зокрема патологічної фізіології. Традиційні методи навчання, які базуються переважно на лекційній подачі матеріалу та класичних лабораторних заняттях, не завжди забезпечують належний рівень формування патофізіологічного мислення — ключової складової професійної компетентності майбутнього лікаря. У цьому контексті особливої актуальності набуває використання цифрових симуляцій як інноваційного дидактичного інструменту, що дозволяє моделювати патологічні процеси та сприяти глибшому розумінню їх механізмів.

У сучасній педагогічній та медичній літературі значна увага приділяється впровадженню цифрових технологій у навчальний процес. Дослідження свідчать, що використання віртуальних симуляторів, інтерактивних платформ та комп'ютерного моделювання сприяє підвищенню рівня засвоєння складних теоретичних концепцій, розвитку клінічного мислення та формуванню практичних навичок. Разом із тим, питання цілеспрямованого використання цифрових симуляцій саме для розвитку патофізіологічного мислення потребує подальшого наукового обґрунтування та систематизації.

**Метою** даних наукових тез є комплексне теоретичне обґрунтування ефективності застосування цифрових симуляцій у процесі викладання патологічної фізіології у закладах вищої медичної освіти, а також визначення їх педагогічної та дидактичної ролі у формуванні стійкого, системного та клінічно орієнтованого патофізіологічного мислення у студентів медичних спеціальностей.

Окрему увагу приділено аналізу того, яким чином використання цифрових симуляцій впливає на глибину засвоєння навчального матеріалу, розвиток аналітичних здібностей студентів та їх здатність до інтерпретації складних причинно-наслідкових зв'язків у розвитку патологічних процесів. Також метою є визначення місця симуляційних технологій у сучасній освітній парадигмі медичної освіти, зокрема в умовах цифровізації та переходу до інтерактивних форм навчання, орієнтованих на формування практично значущих професійних компетентностей майбутнього лікаря.

**Матеріали та методи.** Патофізіологічне мислення є складним когнітивним процесом, що передбачає здатність аналізувати причинно-наслідкові зв'язки між етіологічними чинниками, патогенетичними механізмами та клінічними проявами захворювань. Його формування вимагає не лише засвоєння теоретичних знань, але й активної інтелектуальної діяльності

студентів, спрямованої на інтеграцію та застосування цих знань у змодельованих або реальних клінічних ситуаціях.

Цифрові симуляції відкривають принципово нові можливості для організації такого навчання. Вони дозволяють відтворювати динаміку патологічних процесів у режимі реального часу, змінювати параметри моделі та спостерігати за наслідками цих змін. Наприклад, моделювання порушень гемодинаміки, дихальної недостатності або метаболічних зрушень дає змогу студентам візуалізувати складні патогенетичні механізми, які в умовах традиційного навчання залишаються абстрактними.

Однією з ключових переваг цифрових симуляцій є їх інтерактивність. Студент виступає не пасивним споживачем інформації, а активним учасником навчального процесу, який приймає рішення, аналізує їх наслідки та коригує власні дії. Такий підхід відповідає принципам конструктивістської педагогіки та сприяє формуванню глибокого розуміння матеріалу.

Важливим аспектом є також можливість багаторазового відтворення навчальних ситуацій без ризику для пацієнта. Це особливо актуально для відпрацювання алгоритмів клінічного мислення, коли студент може експериментувати з різними варіантами розвитку подій, аналізувати помилки та формувати оптимальні стратегії прийняття рішень.

Цифрові симуляції ефективно інтегруються у різні форми навчального процесу: лекції, практичні заняття, самостійну роботу студентів. Під час лекцій вони можуть використовуватися для ілюстрації складних механізмів, під час практичних занять — для розв'язання ситуаційних задач, а в межах самостійної роботи — як інструмент для закріплення знань та самоконтролю.

Окремої уваги заслуговує використання симуляцій у контексті змішаного та дистанційного навчання. В умовах обмеженого доступу до клінічних баз або лабораторного обладнання вони стають незамінним засобом забезпечення безперервності освітнього процесу. При цьому важливо забезпечити методичний супровід їх використання, зокрема розробку чітких сценаріїв, критеріїв оцінювання та зворотного зв'язку.

Разом із тим, впровадження цифрових симуляцій супроводжується певними викликами. До них належать необхідність технічного забезпечення, підготовка викладачів до роботи з новими технологіями, а також потреба у методичній адаптації навчальних програм. Вирішення цих проблем потребує системного підходу на рівні закладу вищої освіти.

**Результати.** Аналіз педагогічного досвіду впровадження цифрових симуляцій у процес викладання патологічної фізіології свідчить про їх суттєвий позитивний вплив на якість підготовки студентів медичних спеціальностей. Застосування симуляційних технологій забезпечує більш глибоке та усвідомлене засвоєння теоретичного матеріалу, оскільки складні патофізіологічні процеси подаються у візуалізованій та динамічній формі, що полегшує їх розуміння.

Окрім цього, відзначається формування стійких причинно-наслідкових уявлень щодо розвитку патологічних процесів, що є ключовою умовою становлення системного патофізіологічного мислення. Студенти починають краще розуміти взаємозв'язки між етіологічними факторами, механізмами

розвитку хвороб та їх клінічними проявами, що підвищує рівень їх аналітичної підготовки.

Важливим результатом є також помітний розвиток клінічного та критичного мислення, що проявляється у здатності студентів більш обґрунтовано аналізувати навчальні клінічні ситуації, оцінювати альтернативні варіанти розвитку патологічного процесу та приймати логічно виважені рішення в межах навчальних завдань. Паралельно з цим зростає навчальна мотивація, оскільки інтерактивний характер цифрових симуляцій підвищує зацікавленість студентів і залученість у навчальний процес.

Практичні спостереження показують, що студенти, які навчаються з використанням цифрових симуляцій, демонструють вищий рівень успішності при розв'язанні ситуаційних клініко орієнтованих задач. Вони більш впевнено використовують патогенетичну термінологію та категоріальний апарат дисципліни, краще орієнтуються у складних механізмах розвитку патологічних станів.

Крім того, такі студенти здатні ефективніше інтегрувати знання з різних медичних дисциплін, зокрема нормальної фізіології, біохімії та клінічних предметів, що сприяє формуванню цілісного професійного світогляду та підвищує якість їхньої загальної медичної підготовки.

**Висновки.** Таким чином, цифрові симуляції є ефективним інструментом формування патофізіологічного мислення студентів медичних спеціальностей. Їх використання дозволяє поєднати теоретичну підготовку з практично орієнтованим навчанням, забезпечує активну участь студентів у навчальному процесі та сприяє розвитку професійних компетентностей.

Перспективи подальших досліджень полягають у розробці методичних моделей інтеграції цифрових симуляцій у навчальні програми, а також у створенні адаптивних освітніх середовищ, що враховують індивідуальні особливості навчання студентів.

**Ключові слова:** патологічна фізіологія, цифрові симуляції, медична освіта, патофізіологічне мислення, інноваційні технології навчання.

## **МАРКЕТИНГОВИЙ МЕНЕДЖМЕНТ У ФАРМАЦІЇ В УМОВАХ ЦИФРОВІЗАЦІЇ: ВПЛИВ ЕЛЕКТРОННИХ СИСТЕМ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я НА ПОВЕДІНКУ СПОЖИВАЧІВ ЛІКАРСЬКИХ ЗАСОБІВ**

**Міщенко В. А.**

*Полтавський університет економіки і торгівлі, м. Полтава, Україна*

[68mishenko@gmail.com](mailto:68mishenko@gmail.com)

**Вступ.** Сучасна фармацевтична галузь стрімко змінюється під впливом цифровізації, яка охоплює не лише виробництво та логістику лікарських засобів, але й принципово трансформує підходи до маркетингового менеджменту та взаємодії зі споживачами. Цифрові технології поступово стають базовим середовищем функціонування фармацевтичного ринку.

Одним із ключових факторів цих змін є розвиток електронних систем охорони здоров'я. Вони об'єднують медичні, фармацевтичні та інформаційні сервіси в єдину цифрову інфраструктуру, що включає електронні рецепти, телемедицину, онлайн-консультації лікарів, цифрові аптечні сервіси та мобільні додатки для контролю стану здоров'я. Завдяки цим інструментам суттєво змінюється поведінка споживачів лікарських засобів. Пацієнти отримують більше інформації, мають доступ до порівняння препаратів, цін та аналогів, а також можуть швидше приймати рішення щодо вибору ліків. Це поступово зменшує залежність від традиційної моделі «лікар–аптека–пацієнт» і посилює роль цифрових платформ.

Водночас маркетинговий менеджмент у фармації набуває нових рис: зростає значення аналітики даних, персоналізованих маркетингових стратегій, автоматизованих систем комунікації з клієнтами. Паралельно підвищується важливість етичних аспектів, захисту персональної медичної інформації та регулювання цифрового середовища.

Актуальність теми зумовлена необхідністю переосмислення поведінки споживачів у цифровому середовищі та формування нових ефективних підходів до управління фармацевтичним маркетингом

**Метою** дослідження є комплексний аналіз того, як електронні системи охорони здоров'я впливають на поведінку споживачів лікарських засобів, а також визначення особливостей маркетингового менеджменту у фармацевтичній галузі в умовах цифрової трансформації. Додатково передбачається обґрунтування підходів до підвищення ефективності управлінських рішень у сфері фармацевтичного маркетингу на основі цифрових технологій та аналітики даних.

**Матеріали та методи.** У ході дослідження використано комплекс загальнонаукових і спеціальних методів, серед яких системний підхід, порівняльний аналіз, узагальнення, а також контент-аналіз наукових джерел. Додатково застосовано елементи статистичного та маркетингового аналізу для оцінки сучасних тенденцій фармацевтичного ринку.

Інформаційною базою стали наукові праці українських і зарубіжних дослідників у сфері фармацевтичного менеджменту, маркетингу та цифрових технологій у медицині, а також аналітичні матеріали міжнародних організацій.

Використано дані щодо функціонування електронних систем охорони здоров'я, електронних рецептів та цифрових аптечних платформ.

Окремий акцент зроблено на аналізі впливу мобільних медичних додатків, онлайн-аптек і цифрових сервісів на формування поведінкових моделей споживачів лікарських засобів.

**Результати.** Проведений аналіз показав, що впровадження електронних систем охорони здоров'я суттєво змінює поведінку споживачів фармацевтичної продукції та механізми прийняття рішень.

По-перше, зростає рівень автономності пацієнтів. Споживачі дедалі частіше самостійно аналізують інформацію про лікарські засоби, порівнюють аналоги, ціни, доступність та відгуки, що зменшує їхню залежність від безпосередніх рекомендацій медичних працівників.

По-друге, електронний рецепт і цифрові медичні сервіси підвищують прозорість фармацевтичного ринку. Це сприяє посиленню конкуренції між аптечними мережами та фармацевтичними компаніями і змінює підходи до формування маркетингових стратегій.

По-третє, активне використання мобільних застосунків та онлайн-платформ формує нові типи споживачів, які орієнтуються на швидкість отримання послуг, зручність та персоналізовані рекомендації. Це стимулює розвиток персоналізованого маркетингу, який базується на аналізі великих даних та поведінкових патернів користувачів.

По-четверте, цифровізація водночас створює низку ризиків, зокрема щодо захисту персональних медичних даних, інформаційної безпеки та можливого надмірного впливу алгоритмічних рекомендацій на вибір лікарських засобів без належного медичного контролю.

Встановлено, що ефективний маркетинговий менеджмент у фармації в умовах цифровізації має ґрунтуватися на інтеграції цифрових аналітичних систем, CRM-платформ, технологій штучного інтелекту та інструментів прогнозування попиту і поведінки споживачів.

**Висновки.** Дослідження підтверджує, що електронні системи охорони здоров'я є одним із ключових драйверів трансформації фармацевтичного ринку. Вони змінюють не лише спосіб доступу до лікарських засобів, але й формують нову модель взаємодії між пацієнтом, аптекою та фармацевтичною компанією, у якій домінує цифрова аналітика та персоналізовані підходи.

Маркетинговий менеджмент у фармації в сучасних умовах повинен бути орієнтований на прозорість, персоналізацію та етичність комунікацій, а також на активне використання цифрових інструментів для управління попитом і підвищення ефективності забезпечення населення лікарськими засобами.

Подальший розвиток галузі потребує удосконалення нормативно-правового регулювання електронних медичних систем, посилення захисту персональних даних пацієнтів та впровадження сучасних управлінських підходів у сфері фармацевтичного маркетингу та логістики.

**Ключові слова:** фармацевтичний менеджмент, маркетинговий менеджмент, цифровізація, електронні системи охорони здоров'я, поведінка споживачів, лікарські засоби, персоналізований маркетинг, електронний рецепт, Big Data, фармацевтичний ринок.

## **ПСИХОЛОГІЧНІ ДЕТЕРМІНАНТИ ТА ДИНАМІКА МОТИВАЦІЇ НАВЧАННЯ ЗДОБУВАЧІВ ОСВІТИ У ВИЩИХ МЕДИЧНИХ НАВЧАЛЬНИХ ЗАКЛАДАХ УКРАЇНИ**

**Назаренко С. М., Борисенко В. В., Костенко В. О., Акімов О. Є.,  
Соловйова Н. В., Міщенко А. В., Денисенко С. В., Закоłodна О. Е.**

*Полтавський державний медичний університет, м. Полтава, Україна  
sn9675905@gmail.com*

**Вступ.** Проблематика формування професійної мотивації майбутніх лікарів є однією з центральних у сучасній медичній психології та педагогіці.

Вибір медичного фаху традиційно вважається одним із найскладніших етапів професійного самовизначення. У сучасних умовах, де глобальна нестабільність та стрімкий технологічний розвиток змінюють архітектуру суспільства, аналіз того, що саме спонукає молоду людину присвятити життя медицині, стає не просто теоретичним питанням, а стратегічною необхідністю. Професія лікаря вимагає особливого типу особистісної зрілості, де високі когнітивні навантаження поєднуються з необхідністю щоденної емпатійної взаємодії, стресостійкості та готовності до безперервного навчання. Саме тому мотивація навчання в медичному виші є динамічним процесом, який проходить складну еволюцію — від ідеалізованих уявлень вступника до прагматичної компетентності випускника. Розуміння того, що саме спонукає студента до навчання, дозволяє не лише покращити якість освіти, а й запобігти професійному вигоранню ще на етапі підготовки.

**Мета.** Проаналізувати структуру мотивації вступу до медичного ВНЗ та простежити її динаміку в процесі опанування професії від молодших до старших курсів за даними літературних джерел та запропонувати практичні рекомендації для оптимізації навчання.

**Результати.** Якщо розглядати мотивацію молоді до вступу та навчання у вищому медичному навчальному закладі як складний динамічний багатокомпонентний психологічний процес, то слід виділити наявність двох великих груп мотивів: внутрішніх і зовнішніх. Традиційно в психологічній літературі до внутрішньої мотивації відносять пізнавальний інтерес, прагнення допомагати людям (альтруїзм), інтерес до біологічних та психологічних аспектів функціонування людини, бажання професійного самовдосконалення. Зовнішні мотиви пов'язані з соціальним престижем професії, матеріальним добробутом, вимогами батьків (династична наступність), прагненням отримати диплом як статусний документ.

Для медичної спеціальності критично важливим є переважання саме внутрішньої мотивації. Здобувач освіти, керований внутрішнім інтересом, легше переносить високі когнітивні навантаження та емоційну напруженість, характерну для клінічних дисциплін. В той же час слід відмітити, що за останні роки негативна динаміка значимості зовнішньої мотивації в суспільстві постійно наростає. Це негативно впливає на формування у молоді відношення до навчання взагалі, і в медичному навчальному закладі також.

На етапі вступу до медичного університету мотиваційний профіль абітурієнтів зазвичай базується на тріаді: альтруїзм, сімейні традиції та соціальний престиж. Більшість вступників декларує щире бажання допомагати людям, що є ядром гуманістичної складової професії. Однак поруч із цим значну роль відіграє феномен медичних династій. Для таких абітурієнтів вибір професії часто є актом наслідування або виконання сімейного обов'язку, що створює потужний початковий імпульс, але водночас несе ризики внутрішнього конфлікту у майбутньому. Окрім того, високий статус лікаря в соціумі залишається привабливим чинником для амбітної молоді, яка шукає стабільності та суспільного визнання.

Проте вже перші роки навчання вносять суттєві корективи у ці очікування. Студенти стикаються з так званим «шоком змісту» — необхідністю опанувати величезні обсяги фундаментальних дисциплін, як-от анатомія чи біохімія, які на перший погляд здаються відірваними від безпосередньої допомоги пацієнтам. На цьому етапі відбувається перша суттєва криза мотивації. Академічна успішність стає домінуючою метою, а первинний альтруїстичний порив може тимчасово заступатися прагненням просто «вижити» в системі жорсткого контролю знань. У цей період критично важливою є здатність студента до саморегуляції та наявність внутрішнього локусу контролю — переконання, що успіх залежить від власних зусиль, а не від зовнішніх обставин. Переломним моментом у навчанні стає третій та четвертий курси, коли фокус зміщується з теоретичних аудиторій до клінічних палат. Перша реальна зустріч із пацієнтом та усвідомлення відповідальності за чуже здоров'я стають каталізаторами професійної ідентифікації. У цей час мотивація набуває більш вираженого прагматичного характеру. Студент починає бачити медицину не як абстрактну науку, а як практичне мистецтво. Відбувається перехід від загального інтересу до медицини до вибору конкретної вузької спеціалізації. Важливу роль починає відігравати соціальна фасилітація — підтримка з боку досвідчених викладачів-клініцистів, які стають рольовими моделями для наслідування.

Сучасний контекст додає нових викликів у цей процес. Дистанційне навчання, спричинене пандеміями чи соціальними кризами, а також умови воєнного стану в Україні суттєво трансформують мотиваційний ландшафт. Брак безпосереднього контакту з клінічним середовищем на ранніх етапах може призводити до ерозії професійної ідентичності. Студенти відчувають «мотиваційний дефіцит», коли теорія не підкріплюється емоційним досвідом спілкування з пацієнтом. Водночас зростає роль технологічного аспекту: майбутній лікар має бути готовим до роботи з цифровими інструментами та штучним інтелектом, що вимагає додаткових вольових зусиль та зміни когнітивних установок.

Важливим аспектом, який часто залишається поза увагою, є зв'язок мотивації з ризиком професійного вигорання. Студенти з надмірним рівнем перфекціонізму або ті, чия мотивація була виключно зовнішньою (вимоги батьків, престиж), є найбільш вразливими до емоційного виснаження вже на старших курсах. Розвиток емоційного інтелекту та навичок резильєнтності стає необхідною умовою збереження бажання працювати за фахом. Стійка

професійна мотивація формується лише тоді, коли зовнішні стимули (статус, диплом) інтегруються у внутрішню структуру особистості, перетворюючись на усвідомлену потребу в професійній самореалізації.

На завершення варто підкреслити, що управління мотивацією студентів-медиків не повинно бути стихійним. Воно вимагає системного підходу, який включає ранню клінічну підготовку, психологічний супровід на кризових етапах та створення умов для суб'єктивної залученості студента в освітній процес. Тільки через гармонійне поєднання інтелектуального розвитку та ціннісного виховання можна підготувати лікаря, чия мотивація буде достатньо міцною, щоб витримати професійні виклики майбутнього та забезпечити високу якість медичної допомоги суспільству.

**Висновки.** Мотивація навчання у вищому медичному навчальному закладі не є статичною — вона еволюціонує разом із особистістю майбутнього лікаря. Основними векторами цієї еволюції є перехід від абстрактного гуманізму до професійної прагматики та від академічного навчання до клінічного мислення.

Рекомендації для оптимізації навчання:

1. Рання клінічна інтеграція з залученням студентів молодших курсів до волонтерства або спостереження в клініках для підтримки зв'язку з професією.
2. Підтримка суб'єктності за рахунок створення умов, де студент може обирати частину освітньої траєкторії, що підсилює внутрішню мотивацію.
3. Психологічний супровід із впровадженням тренінгів резильєнтності та профілактики вигорання, починаючи з 3-го курсу.

Формування стійкої професійної мотивації є спільним завданням здобувача освіти та викладацького складу, оскільки саме від сили спонукальних мотивів залежить не лише успішність навчання, а й майбутнє здоров'я нації.

**Ключові слова:** мотивація навчання, здобувачі освіти, медична освіта, зовнішня і внутрішня мотивація.

## МЕТОДОЛОГІЧНІ ЗАСАДИ ФОРМУВАННЯ ПОНЬЯТЬ ПРО ЕТІОЛОГІЮ ТА ПАТОГЕНЕЗ У ЗДОБУВАЧІВ ОСВІТИ НА КАФЕДРІ ПАТОФІЗІОЛОГІЇ

Назаренко С. М., Борисенко В. В., Костенко В. О., Акімов О. Є.,  
Соловйова Н. В., Міщенко А. В., Денисенко С. В., Закоłodна О. Е.

*Полтавський державний медичний університет, м. Полтава, Україна*  
sn9675905@gmail.com

**Вступ.** Патофізіологія посідає фундаментальне місце в системі медичної освіти, виступаючи «залізним містком» між теоретичними дисциплінами та клінічною практикою. Центральною проблемою викладання цієї дисципліни є формування у здобувачів освіти чітких методологічних уявлень про етіологію та патогенез — базові категорії, що визначають логіку медичного мислення. У сучасних умовах інформаційного перевантаження та стрімкого розвитку біомедичних технологій, традиційні підходи до вивчення цих понять потребують переосмислення через призму системного аналізу та логіко-структурного моделювання. Професійна зрілість майбутнього лікаря безпосередньо залежить від здатності не просто відтворювати факти, а розуміти причинно-наслідкові зв'язки розвитку хвороб.

**Мета.** Проаналізувати методологічні підходи до формування фундаментальних понять про етіологію та патогенез у здобувачів освіти на кафедрі патофізіології та запропонувати шляхи оптимізації засвоєння цих категорій у процесі підготовки лікарів.

**Результати.** Етіологія та патогенез розглядаються в сучасному навчальному процесі не як статичні дескриптори причин та механізмів, а як складна, ієрархічно побудована система взаємодії хвороботворного фактора та живого організму. Методологічно виправданим є виділення двох взаємодоповнюючих ліній аналізу: детерміністичної (етіологічний підхід) та процесуальної (патогенетичний підхід). На початковому етапі вивчення загальної патології ключовим завданням викладача є подолання механістичного розуміння причинності. Здобувачі освіти часто стикаються з когнітивними труднощами при диференціації «причини», як безпосереднього рушія патологічного процесу, та «умов», що лише модулюють його розвиток. Формування розуміння етіології як діалектичної єдності зовнішнього (екзогенного) та внутрішнього (ендогенного/генетичного) вимагає від студента здатності до глибокої інтеграції знань з фундаментальних дисциплін — біофізики, молекулярної біології та біохімії.

Розвиток патогенетичного мислення здобувача базується на методі логіко-структурного моделювання. Патогенез постає як розгортання ланцюга причинно-наслідкових зв'язків, де кожне наступне явище є наслідком попереднього і водночас стає причиною для нового етапу пошкодження чи захисту. Особлива увага приділяється формуванню навичок виділення «головної ланки» патогенезу — того первинного механізму, що визначає розвиток усього процесу та його специфіку. Розуміння цієї категорії є критичним, оскільки саме на головну ланку в майбутньому має бути спрямована патогенетична терапія.

Окремим методологічним викликом є вивчення «порочних кіл» (*circulus vitiosus*), де наслідок хвороби починає підсилювати її причину, що вимагає від студента не лінійного, а системного, циклічного аналізу патології.

Переломним етапом у формуванні професійних понять стає перехід від загальнопатологічних процесів (запалення, пухлини, гіпоксія) до патофізіології органів та систем. Саме на цьому етапі відбувається каталізатор професійної ідентифікації майбутнього лікаря: абстрактні схеми патогенезу починають корелювати з конкретними клінічними симптомами та лабораторними показниками. Студент вчиться трансформувати теоретичні знання у клінічну гіпотезу, розрізняючи в патогенезі елементи власне пошкодження (патологічні реакції) та адаптаційно-захисні механізми (саногенез). Це дозволяє уникнути спрощеного підходу до хвороби лише як до сукупності симптомів, натомість формуючи цілісне бачення організму як єдиної системи, що бореться за гомеостаз.

Сучасний освітній контекст в Україні, обтяжений дистанційною формою навчання та умовами воєнного стану, суттєво трансформує методологію викладання на кафедрі патофізіології. Брак безпосередньої візуалізації експериментальних моделей на тваринах призводить до певного «мотиваційного дефіциту» та ерозії практичної ідентичності. У відповідь на ці виклики зростає роль технологічного та інтерактивного аспектів: використання цифрових граф-схем, віртуальних симуляцій та комп'ютерного моделювання складних біохімічних каскадів. Це вимагає від здобувачів освіти не лише інтелектуальної гнучкості, а й високого рівня вольової саморегуляції та здатності до самостійного логічного синтезу інформації в умовах обмеженого часу.

Важливим, проте часто недооціненим аспектом, є роль соціальної фасилітації у викладанні патофізіології. Спільне розв'язання ситуаційних задач «біля ліжка хворого» (або його віртуальної моделі) дозволяє студенту інтегрувати зовнішні навчальні стимули у внутрішню структуру професійної потреби. Таким чином, формування понять про етіологію та патогенез перетворюється з механічного запам'ятовування на процес усвідомленої побудови фундаменту клінічного мислення, без якого неможлива підготовка висококваліфікованого фахівця, здатного витримати професійні виклики майбутнього.

Для оптимізації навчання, на нашу думку, рекомендується:

Впровадження методу логіко-структурного моделювання патогенезу з обов'язковою графічною візуалізацією «головної ланки» та причинно-наслідкових зв'язків.

Розширення використання проблемно-орієнтованого навчання (PBL) через аналіз складних клінічних випадків, де етіологія та патогенез розглядаються в єдності.

Посилення міждисциплінарної інтеграції з клінічними кафедрами для раннього усвідомлення практичної значущості патофізіологічних знань.

**Висновки.** Процес формування понять про етіологію та патогенез є еволюційним і нерозривно пов'язаним із розвитком клінічного мислення здобувача. Основним вектором цієї еволюції є перехід від механічного

запам'ятовування факторів до розуміння внутрішньої логіки розвитку патологічного процесу.

**Ключові слова:** патофізіологія, етіологія, патогенез, медична освіта, методологія викладання, клінічне мислення.

## ВПЛИВ ЛЕТКИХ РЕЧОВИН В СКЛАДІ ПАРФУМІВ НА ЦЕНТРАЛЬНУ НЕРВОВУ СИСТЕМУ І СОН ЛЮДИНИ

Недбай Є. В., Глушко А. А., Кузнецова М. О.

*Харківській національній медичній університет, м. Харків, Україна*

[yvnedbai.2m23@knmu.edu.ua](mailto:yvnedbai.2m23@knmu.edu.ua)

**Вступ.** В сучасному світі люди постійно знаходяться під впливом летких речовин, особливо це резонує з наростаючою популярністю і різноманітністю парфумів, якими зараз користуються навіть діти. Соціологічними дослідженнями доведено, що користування парфумами позитивно впливає на емоційний стан користувачів, а сполуки як входять до їх складу, сприяють покращенню настрою та зростанню впевненості в собі. Проте, окрім позитивних ефектів використання парфумів, важливо знати що сполуки, які входять до їх складу мають здатність вливати не тільки на емоційний стан людини, а й когнітивні функції та процеси засинання, тривалість та якість сну в цілому. Деякі дослідники вважають, що це можливо пояснити прямою їх дією на різні відділи центральної нервової системи.

**Метою** дослідження було вивчити вплив летких речовин, які входять до складу парфумів на мозок людини та процеси сну і засинання.

**Матеріали та методи.** Для досягнення зазначеної мети дослідження було використано описовий метод. Ознайомлення та аналіз змістовного наповнення наявних публікацій присвячених зазначеній тематиці дослідження, допоміг знайти обґрунтування досліджуваних даних. Кількість досліджених літературних джерел складала – 10 статей опублікованих у вітчизняних та закордонних фахових виданнях.

**Результати дослідження.** Науковцями було встановлено, що леткі речовини, які входять до складу парфумів потрапляють до організму людини під час кожного використання парфумів, переважно інгаляційним шляхом. Загальновідомо, що першочергово парфуми відчуються за допомогою нюхових рецепторів, які анатомічно, прямують безпосередньо до лімбічної системи (гіпокамп, мигдалини), що своєю чергою може сприяти появі певної симптоматики. Так більшість людей зазначають що після застосування парфумів майже відразу може з'являтися головний біль, що може свідчити про високу швидкість нейрогуморальної відповіді, яка оминає системний кровообіг.

Водночас науковими дослідженнями було встановлено, що деякі леткі речовини можуть впливати на серотонінову або ГАМК-ергічну системи, які беруть участь у процесах засинання та мають гальмівні впливи на організм. Так, закордонними науковцями було виявлено, що дуже різкі запахи можуть стимулювати вихід кортизолу та норадреналіну, що надалі блокує перехід мозку в ритми, необхідні для засинання. Дана обставина може свідчити про вплив парфумів на розвиток порушення гальмівних процесів у ЦНС.

Крім цього, парфуми часто мають в своєму складі фталати та мускуси, які мають ліпофільні властивості, через що можуть накопичуватися в оболонках нервових волокон та жировій тканині. Хронічний вплив таких речовин може викликати оксидативний стрес, через незначне посилення вільно-радикального

окиснення в нейронах. Результатом, цього є швидка та постійна втомлюваність, яку як правило пов'язують з іншими факторами. Спираючись на інформацію якою ділилися практикуючі лікарі часто фіксувалися скарги пацієнтів на відчуття «розбитості», яке не зникало навіть при тривалому за часом відпочинку (сон), що може вказувати, наприклад, на хімічну інтоксикацію повітря в кімнаті де людина спить, через що порушується фаза глибокого сну.

Також, при аналізі літературних джерел було виявлено, що леткі речовини можуть порушувати баланс між симпатичною та парасимпатичною нервовими системами. Проявами зазвичай є порушення роботи серця, що є дуже відчутним, зміна частоти серцевих скорочень, вазоспазм (як причина головного болю), порушення глибини дихання. Появу даної симптоматики знову ж таки деякі лікарі можуть пов'язати з впливом інших причин.

Водночас, відзначають, що інтенсивні або незвичні запахи парфумів негативно впливають на процес засинання, викликають головний біль, тоді як легкі, приємні аромати, навпаки, сприяють розслабленню. Це може вказувати на можливу роль індивідуального сприйняття запахів та їх впливу на функціональний стан нервової системи.

**Висновок.** Отже, засновуючись на даних проведеного дослідження можливо зробити висновок, що парфуми містять в своєму складі леткі речовини, які можуть спричиняти негативний вплив на центральну нервову систему, який може реалізуватись напряму через нюховий аналізатор, що негативно впливає на процеси сну та засинання та є фактором ризику розвитку порушень сну та виснаження нервової системи. Все це може призвести до серйозних ментальних і когнітивних розладів та органічної патології нервової системи.

**Ключові слова:** леткі органічні сполуки, парфумерні композиції, синтетичні ароматизатори, центральна нервова система, якість сну, інгаляційний вплив.

## ВАКЦИНАЦІЯ ТА ВІДМОВА ВІД ЩЕПЛЕНЬ ДОРΟΣЛИХ ТА ДІТЕЙ: НАСЛІДКИ ДЛЯ СУСПІЛЬСТВА

Орловська К. В., Удовиченко А. О., Сердюк Н. О.

*Харківський національний медичний університет,*

*м. Харків, Україна*

[kv.orlovska@knmu.edu.ua](mailto:kv.orlovska@knmu.edu.ua)

**Вступ.** Вакцинація - безпечний та ефективний спосіб створення штучного імунітету до інфекційних хвороб шляхом введення в організм вакцини. Загалом є один із найбільших досягнень медицини ХХ-ХХІ століття. Завдяки масовому введенню вакцинації людству вдалося усунути поширення небезпечних хвороб, таких як натуральна віспа, та суттєво зменшити та контролювати поліомієліт, кір та дифтерію. Проте останніми роками спостерігається тенденція серед населення більшості країн до відмови від щеплень. Що в свою чергу пов'язано з популяризацією неправдивої інформації, недовірою до медичних установ та страхом до ускладнень, що можуть виникнути. Зниження рівня щеплень призводить до спалахів інфекційних хвороб, що раніше не спостерігалось.

**Мета.** Вивчити вплив вакцинації на здоров'я населення, визначити причину відмови населення від щеплень серед дорослих та батьків. Оцінити готовність людей до вакцинації в реаліях сьогодення та рівень обізнаності серед населення, оцінити джерела отримання інформації щодо актуальності імунізації.

**Матеріали та методи.** Було проведено анонімне опитування 115 респондентів. Анкета була розроблена самостійно та містила блоки запитань щодо ставлення до вакцинації, особистого досвіду щеплень, рівня довіри до офіційних джерел інформації та оцінки ризиків і наслідків імунізації. В опитуванні взяли участь особи без медичної освіти, студенти медичних закладів освіти, лікарі, учні медичних коледжів та фармацевти. Додатково було проведено аналіз офіційних джерел та рекомендацій щодо імунізації.

**Результати.** Результати опитування показали, що 68,7% складають люди віком 18-23 роки, 19,1% - 24-35 років, 10,4% - дорослі 36 до 45 та лише 1,7% людей старших від 45-55 років, з яких 81,7% є жінки, і 18,3% складають чоловіки, крім того нами було з'ясовано, що 51,3% студенти ЗВО, 21,7% - не мають медичної освіти, 14,8% є середнім медичним персоналом, 10,4% - мають вищу медичну освіту (практикуючі лікарі) і лише 0,9% - фармацевти та 0,9% - навчаються в медичному коледжі.

Загалом ставлення до вакцинації є позитивним: 63,5% респондентів повністю підтримують вакцинацію, ще близько 30% — радше підтримують, що сумарно формує понад 90% прихильного ставлення. Лише 4,3% мають негативну позицію. Оцінюючи ефективність вакцинації, 80,9% визнали її ефективною, що свідчить про високий рівень обізнаності щодо профілактичної ролі імунізації.

Порівняльний аналіз показав, що серед осіб із медичною освітою рівень підтримки вакцинації є вищим: 90% цієї групи займають чітко позитивну позицію («повністю підтримую»), тоді як серед осіб без медичної освіти частіше зустрічається помірно позитивне або невизначене ставлення. Частка негативних відповідей серед немедичної групи є вищою (10%) порівняно з медичною (3%).

Аналогічна тенденція спостерігається щодо оцінки ефективності: понад 90% медиків визнають вакцинацію ефективною, тоді як серед осіб без медичної освіти цей показник нижчий (70%), із більшою часткою сумнівів.

Рівень довіри до офіційних календарів щеплень також різниться: серед медичних працівників 85% повністю довіряють рекомендаціям, тоді як у не медичній групі переважає часткова довіра та вища частка невизначених відповідей. Це прямо впливає на поведінкові практики: регулярну вакцинацію проходять 60% осіб із медичною освітою і лише 40% без неї. Водночас від повної відмови від щеплень частіше відмовляються саме особи без медичної освіти (40% проти 20% серед медиків).

Незважаючи на високий рівень підтримки, у дослідженні виявлено суттєвий розрив між переконаннями та реальною поведінкою: лише 41,7% усіх респондентів регулярно вакцинуються, а 24,3% взагалі не отримують щеплення. 31,3% опитаних зазначили, що хоча б раз відмовлялися від вакцинації. Це свідчить про наявність поведінкових та психологічних бар'єрів.

Основними причинами відмови є страх побічних реакцій, недовіра до якості вакцин, вплив соціального середовища та інформаційних джерел, а також наявність медичних протипоказань. При цьому у групі без медичної освіти більш виражений вплив соціальних мереж, знайомих та недостовірної інформації, тоді як медики частіше посилаються на клінічні аспекти або індивідуальні медичні причини.

Аналіз джерел інформації показав, що лікарі та медичні працівники залишаються основним і найбільш довіреним джерелом (58,3%), також це офіційним сайти МОЗ (17,4%). Однак частина респондентів також використовує соціальні мережі (12,2%), що підвищує ризик поширення дезінформації. Це особливо характерно для осіб без медичної освіти.

На запитання щодо можливості повернення епідемій у разі відмови від вакцинації більшість респондентів (83,5%) відповідають ствердно, що свідчить про усвідомлення популяційних ризиків. Це корелює з оцінкою небезпеки вакцинокерованих інфекцій: значна частина опитаних обирає нижчі значення шкали, однак помітна частка (60,9%) схильна недооцінювати ризик, обираючи середні значення, що вказує на певне «зниження тривоги» щодо цих захворювань у сучасних умовах. У той же час 7% респондентів, вважають, що ці інфекції не є небезпечними.

Ставлення до обов'язкової вакцинації дітей є переважно позитивним: 73% підтримують обов'язковість, що узгоджується з високим рівнем усвідомлення суспільної відповідальності. Аналогічно, більшість респондентів негативно ставляться до відмови від вакцинації загалом і особливо — до відмови батьків вакцинувати дітей, де частка негативних оцінок є ще вищою. Це демонструє більш суворе соціальне сприйняття ризиків, коли мова йде про дитяче населення.

Водночас оцінка власної готовності вакцинуватись у майбутньому є менш однозначною: хоча переважають позитивні відповіді, зберігається значна частка невизначених або пасивних респондентів (35%), що підтверджує розрив між установками та реальною поведінкою.

Щодо емоційного компоненту, більшість респондентів демонструє занепокоєння майбутнім вакцинації у світі: значення 1–2 (високий рівень занепокоєння) обирають 52,1%, однак частина (39,1%) займає нейтральну позицію, а незначна група (8,7%) залишається байдужою. Це свідчить про наявність загального усвідомлення глобальної проблеми, але без достатньої персоналізації ризику у частини населення.

**Висновок.** Відмова від вакцинації має значні негативні наслідки для суспільства, включаючи зниження колективного імунітету, підвищення ризику спалахів інфекційних захворювань та збільшення навантаження на систему охорони здоров'я. Проведене дослідження показало, що наявність медичної освіти є важливим фактором формування позитивного ставлення до вакцинації, однак навіть вона не гарантує повної прихильності до щеплень. Ключовою проблемою є не стільки недостатній рівень знань, скільки вплив психологічних та інформаційних бар'єрів.

Отже, для підвищення рівня вакцинації необхідно посилити інформаційно-роз'яснювальну роботу, орієнтовану на подолання страхів щодо побічних реакцій, підвищення довіри до якості вакцин та популяризацію доказової медицини. Особливу увагу слід приділити роботі з населенням без медичної освіти, а також удосконаленню комунікації між лікарем і пацієнтом, що є ключовим фактором формування прихильності до імунопрофілактики.

**Ключові слова:** вакцинація, наслідки, імунітет.

## ВПЛИВ ФОТОБІОМОДУЛЯЦІЙНОЇ ТЕРАПІЇ НА ЕКСПРЕСІЮ РЕГУЛЯТОРНИХ МОЛЕКУЛ ПРИ ЗАГОЄННІ ПОШКОДЖЕНЬ

Павлов С. Б.<sup>1</sup>, Бабенко Н. М.<sup>1</sup>, Кумечко М. В.<sup>1</sup>, Літвінова О. Б.<sup>1</sup>,  
Березняков В. І.<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна;

<sup>2</sup>Національний технічний університет «Харківський політехнічний інститут», м. Харків, Україна

[cndl@med.edu.ua](mailto:cndl@med.edu.ua)

**Вступ.** Посттравматичні рани є серйозною проблемою для сучасної медицини у зв'язку з високим ризиком хронізації процесу внаслідок стресу, порушення кровопостачання, наявності хронічних захворювань та інших факторів. Складний процес загоєння ран значною мірою регулюється молекулами, що секретуються на різних етапах процесу, включаючи цитокіни та фактори росту. Фотобіомодуляційна (ФБМ) терапія використовується для широкого спектру захворювань, включаючи загоєння тканин.

**Мета роботи:** вивчення впливу ФБМ терапії на експресію інтерлейкіну 4 (IL-4) та гранулоцитарно-макрофагального колонієстимулюючого фактора (GM-CSF), що впливають на розвиток репараційних процесів ушкоджень.

**Матеріали та методи** В експерименті були задіяні 18 щурів віком 9 місяців і масою тіла 200–220 г. 6 щурів були представлені в інтактній групі. 12 щурам були змодельовані рани з відтворенням умов гіпоксії та порушенням мікроциркуляції. Тварини були рандомізовані на контрольну та експериментальну групи. Вплив на ранові дефекти здійснювали тваринам експериментальної групи з використанням ФБМ терапії наступних параметрів: довжина хвилі 660 нм, потужність 50 мВт, щільність енергії 5 Дж/см<sup>2</sup>. ФБМ терапію проводили 1 раз на день протягом 5 днів. Використовували лазерний апарат «Ліка-терапевт М» (Черкаси, Україна) у безперервному режимі випромінювання. Евтаназія тварин здійснювалася на 14-ту добу експерименту, що відповідало стадії переходу фази проліферації до фази ремоделювання. У сироватці крові методом імуноферментного аналізу визначали рівні IL-4 та GM-CSF. Гістологічне дослідження проводили за загальноприйнятими методиками.

**Результати.** У нашому дослідженні показано, що ФБМ стимулює вироблення IL-4 у сироватці крові тварин із рановими дефектами після опромінення порівняно з аналогічними показниками тварин без впливу ФБМ терапії ( $3,799 \pm 0,025$  пг/мл і  $1,661 \pm 0,195$  пг/мл відповідно,  $p < 0,05$ ) на 14-й день експерименту. Відомо, що IL-4 пригнічує запалення та стимулює проліферацію фібробластів для початку відкладення позаклітинного матриксу. Важливу роль у каскаді загоєння ран відіграє GM-CSF. Цей фактор росту необхідний для набору та дозрівання імунних клітин, зсувів фенотипу, проліферації кератиноцитів та ангиогенезу. При використанні ФБМ терапії у нашій роботі рівні GM-CSF не змінювалися на етапі переходу від стадії проліферації до стадії ремоделювання. Тим не менш, у поєднанні з достовірним збільшенням IL-4 це може вказувати на більш виражену активацію проліферативних процесів та потенційне посилення синтезу позаклітинного матриксу, оскільки GM-CSF впливає на проліферацію

фібробластів. Гістологічний аналіз, проведений у нашій роботі, підтвердив збільшення продукції фібробластів та колагену після впливу ФБМ терапії, порівняно з аналогічними показниками щурів контрольної групи.

**Висновки.** Було показано підвищення рівнів протизапального ІЛ-4, кількості фібробластів та колагену після лазерного впливу. Необхідні подальші дослідження щодо оптимізації параметрів ФБМ терапії, яка застосовується при загоєнні ушкоджень.

**Ключові слова:** фотобіомодуляція, загоєння пошкоджень, цитокіни, фактори росту.

## NETOSIS ТА DAMP-ЗАЛЕЖНА АКТИВАЦІЯ ІМУНІТЕТУ ЯК КЛЮЧОВІ МЕХАНІЗМИ РОЗВИТКУ АУТОІМУННИХ УРАЖЕНЬ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ПОРОЖНИНИ РОТА

Паненко М. В., Коляда О. М.

*Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна*

[mvpanenko.st24@knu.edu.ua](mailto:mvpanenko.st24@knu.edu.ua)

**Вступ.** Червоний плоский лишай ротової порожнини (ЧПЛРП) є хронічним імуноопосередкованим запальним захворюванням слизової оболонки, що уражає приблизно 0,5–4% загальної популяції та класифікується ВООЗ як потенційно злоякісний розлад із задокументованим ризиком малігнізації. Незважаючи на значний обсяг досліджень, молекулярні механізми, що лежать в основі хронізації запалення при ЧПЛРП, залишаються недостатньо з'ясованими. У цьому контексті зростає дослідницький інтерес до можливої ролі нейтрофільних позаклітинних пасток (NETs, neutrophil extracellular traps) та DAMP-залежної активації вродженого імунітету як потенційних ланок патогенезу.

**Мета.** Систематизувати сучасні наукові дані щодо можливої участі NETosis та DAMP-залежних механізмів активації імунної відповіді у формуванні та підтриманні аутоімунного запалення слизової оболонки при ЧПЛРП.

**Матеріали та методи.** Пошук літератури було проведено в базах PubMed, Scopus та Google Scholar за 2022–2024 рр. із використанням ключових слів «oral lichen planus», «NETosis», «DAMP», «NLRP3», «innate immunity». До аналізу включено англomовні рецензовані публікації, присвячені молекулярним механізмам патогенезу ЧПЛРП, зокрема ролі оксидативного стресу, DAMP-сигналіну та NETosis. Критеріями відбору були наявність даних щодо механізмів запалення, участі вродженого й адаптивного імунітету та характеристика відповідних сигнальних шляхів. Проведено аналітичний огляд шести рецензованих наукових публікацій з питань імунопатогенезу ЧПЛРП.

**Результати.** Сучасні дані свідчать, що патогенез ЧПЛРП може реалізовуватися через складну мережу взаємопов'язаних імунних механізмів, серед яких певне місце займає активація вродженого імунітету через рецептори розпізнавання патернів. Кератиноцити слизової оболонки експресують Toll-подібні, С-лектинові та NOD-подібні рецептори, здатні розпізнавати як PAMPs, так і ендогенні сигнали небезпеки (DAMP). Ушкодження тканин може супроводжуватися вивільненням таких молекул, як HMGB1, що здатні активувати відповідні сигнальні шляхи, зокрема TLR- та NLRP3-залежні, і тим самим сприяти запуску запальної відповіді через NF-κB.

Дисбаланс між утворенням активних форм кисню та антиоксидантним захистом при ЧПЛРП підтверджується підвищеними рівнями малонілдіальдегіду (MDA), 8-гідроксидезоксигуанозину та зниженням загальної антиоксидантної ємності в слині та сироватці крові у частини хворих. Активні форми кисню можуть індукувати апоптоз кератиноцитів через Fas/FasL- та TNF-α-залежні шляхи, а продукти тканинного пошкодження набувають властивостей DAMP, потенційно тригеруючи вроджений імунітет.

Окремі дослідження повідомляють про підвищену здатність нейтрофілів периферичної крові пацієнтів із ЧПЛРП до формування позаклітинних пасток, а надмірне накопичення NETs розглядається як один із можливих чинників, що можуть сприяти несприятливому перебігу захворювання. Попередні дані свідчать про те, що флавоноїди здатні інгібувати NETosis у хворих на ЧПЛРП, що вказує на доцільність подальшого вивчення цього механізму як потенційної терапевтичної мішені.

Роль вірусу Епштейна-Барр у патогенезі ЧПЛРП обговорюється в контексті молекулярної мімікрії та активації самореактивних лімфоцитів, тоді як дисфункція клітин Лангерганса розглядається як один із можливих чинників аутоімунного компоненту захворювання. Порушення співвідношення Th1/Th2, активація Th17-клітин та підвищена продукція MMP-9 можуть сприяти підтриманню хронічного запального мікросередовища. Асоціація ЧПЛРП із системними захворюваннями підтверджується даними метааналізу 153 досліджень, що виявив статистично значущий зв'язок із патологією щитоподібної залози (OR = 1,99;  $p < 0,001$ ) та цукровим діабетом (OR = 1,64;  $p < 0,001$ ).

На основі проведеного аналізу можна запропонувати робочу концепцію «патогенетичного трикутника ЧПЛРП», що об'єднує три потенційно взаємопов'язані механізми: оксидативно-індукований DAMP-сигналінг, NETosis-залежну ампліфікацію запалення та вірус-асоційовану дисфункцію антигенпрезентуючих клітин. Відповідно до цієї гіпотези, конвергентна взаємодія зазначених механізмів може відігравати роль у хронізації процесу та формуванні умов для несприятливих наслідків. Концепція потребує подальшої експериментальної верифікації, однак може слугувати теоретичним підґрунтям для пошуку комбінованих терапевтичних підходів.

**Висновки.** NETosis та DAMP-залежна активація вродженого імунітету розглядаються як потенційні механізми підтримання хронічного імуноопосередкованого запалення при ЧПЛРП. Оксидативне пошкодження тканин може зумовлювати вивільнення DAMP, які через активацію TLR та NLRP-3 здатні індукувати NETosis та посилювати T-клітинну цитотоксичність. Запропонована концепція «патогенетичного трикутника ЧПЛРП» акцентує на доцільності комплексного вивчення оксидативно-DAMP-, NETosis- та вірус-асоційованих механізмів у контексті розробки нових терапевтичних підходів до лікування цього захворювання.

**Ключові слова:** червоний плоский лишай ротової порожнини, лікування.

## **ВПЛИВ ХРОНІЧНОГО СТРЕСУ НА ПОВЕДІНКУ, СТАН АНТИОКСИДАНТНОГО ЗАХИСТУ І ПРОЯВИ ЗАПАЛЕННЯ У ГОЛОВНОМУ МОЗКУ МИШЕЙ**

**Пантелеймонова Т. М.<sup>1,3</sup>, Довбинчук Т. В.<sup>1,2</sup>, Лабунець І. Ф.<sup>1,3</sup>,  
Кащук О. А.<sup>1</sup>, Легкоступ Л. А.<sup>1</sup>, Чеботарьов М. Д.<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>*Інститут генетичної та регенеративної медицини ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології, клінічної та регенеративної медицини імені М. Д. Стражеска НАМН України», Київ; Україна;*

<sup>2</sup>*Київський національний університет імені Тараса Шевченка, ННЦ «Інститут біології та медицини», м. Київ, Україна;*

<sup>3</sup>*ДУ «Інститут геронтології імені Д.Ф.Чеботарьова НАМН України», м. Київ, Україна*

*irina\_labunets@ukr.net*

**Вступ.** Відомо, що хронічний стрес призводить до порушення функціонування різних систем організму і сприяє розвитку цілої низки захворювань, зокрема нейродегенеративної патології. Показано, що при цій патології оксидативний стрес і нейрозапалення в головному мозку є однією з важливих ланок морфо-функціональних порушень нервових клітин. На сьогодні частота нейродегенеративної патології невідомо зростає, що пов'язано з тривалим впливом стресових чинників воєнного часу. Дослідження механізмів впливу хронічного стресу на функціонування нервової системи є актуальним завданням сучасної неврології.

**Мета.** Дослідити вплив змодельованого хронічного стресу на поведінку, показники запалення і стан антиоксидантного захисту головного мозку мишей.

**Матеріали та методи.** У мишей лінії 129/Sv віком 9-10 міс відтворювали хронічний стрес за допомогою різноманітних подразників, які максимально відтворюють природу стресогенних чинників, діючих за умов воєнних дій в Україні. Використані чинники діяли щоденно у випадковій послідовності: емоційно-больовий (удар струмом 4,5 мА, 10 імпульсів з інтервалом 10 с), холодний (2 год при +4°C), іммобілізаційний (4 год в одиночних тисних пеналах), ситуаційні (депривація сну, депривація корму на 48 год із доступом до води). Тривалість хронічного стресу три тижні. У головному мозку визначали вміст малонового діальдегіду (МДА) і активність антиоксидантних ферментів (каталаза, супероксиддисмутаза, глутатіонпероксидаза, глутатіонредуктаза). Визначали активність мієлопероксидази, як маркера запального процесу. Поведінкові реакції досліджували в тестах «відкрите поле», піднятий хрестоподібний лабіринт (ПХЛ) і «підвішування за хвіст» (ПЗХ). Тест «відкрите поле» дозволяє дослідити у тварин не тільки локомоторну, але й дослідницьку та емоційну активність. Тести ПХЛ і ПЗХ дають можливість оцінити психоемоційний стан тварин, а саме прояви тривожності та депресії.

**Результати.** Вплив хронічного стресу на поведінку мишей. Встановлено, що після стресу у мишей з'являються ознаки тривожності та депресії, виявлені в тестах ПХЛ (істотне зменшення часу знаходження у відкритих рукавах лабіринту, а також кількості переходів і зазирань униз) та ПЗХ (істотне

підвищення часу нерухомих зависань і числа зависань). Крім того, у тварин після стресу спостерігається істотне пригнічення емоційної активності в тесті відкрите поле (зменшення кількості болюсів в 2 рази,  $p < 0,05$ ).

Вплив хронічного стресу на стан антиоксидантного захисту і прояви запалення у головному мозку мишей. Встановлено, що після стресу в головному мозку мишей істотно зростає вміст МДА та зменшується активність каталази порівняно з інтактною групою. Активність мієлопероксидази в головному мозку, яка є одним із маркерів запального процесу, перевищує значення показника у інтактних мишей ( $p < 0,05$ ).

**Висновки.** Хронічний стрес призводить до порушення психоемоційного стану мишей. Такі зміни функціонування центральної нервової системи значною мірою можуть бути опосередковані негативним ефектом стресогенних чинників на баланс факторів оксидативного стресу і антиоксидантного захисту головного мозку, а також розвитком запального процесу. Можна припустити щодо патогенетичного значення таких змін за умов тривалої дії стресових чинників для подальшого розвитку нейродегенеративної патології.

**Ключові слова:** хронічний стрес, поведінкові реакції, оксидативний стрес і запалення у головному мозку, миші.

## МОЛЕКУЛЯРНІ МЕХАНІЗМИ ПАТОГЕНЕЗУ СИНДРОМУ ВІЛЬСОНА–КОНОВАЛОВА

Паращенко М. О., Козлова Ю. В.

*Дніпровський державний медичний університет, м. Дніпро, Україна*

[michelleparashenko@gmail.com](mailto:michelleparashenko@gmail.com)

**Вступ.** Синдром Вільсона–Коновалова належить до групи спадкових хвороб, що базуються на системному порушенні обміну міді в організмі. Патологію спричиняє мутація гена АТР7В, через яку печінка втрачає здатність виводити мідь із жовчю та зв'язувати її з церулоплазміном. У результаті мідь поступово накопичується в паренхімі печінки, структурах головного мозку та рогівці ока. Вільна токсична мідь стимулює активне утворення вільних радикалів, що руйнує клітинні мембрани та пригнічує роботу мітохондрій. Такі молекулярні зміни призводять до прогресуючого ураження внутрішніх органів і тяжких неврологічних розладів. Хвороба тривалий час не має специфічних симптомів або імітує інші патології, тому діагноз нерідко встановлюють уже на етапі незворотних органічних змін. Розуміння механізмів розвитку синдрому Вільсона–Коновалова є критично важливим для вчасної діагностики та корекції порушень мідного обміну.

**Мета.** Проаналізувати основні молекулярні механізми патогенезу синдрому Вільсона–Коновалова та роль порушення обміну міді у розвитку ураження печінки й нервової системи. Розглянути чинники, що ускладнюють ранню діагностику захворювання, яке часто має неспецифічні прояви та імітує симптоматику інших патологій.

**Матеріали та методи.** Робота базується на комплексному аналізі актуальних наукових публікацій та оглядів літератури з міжнародних баз даних. Опрацьовано дані іноземних джерел за останнє десятиліття, що присвячені генетичним та біохімічним аспектам розвитку синдрому Вільсона–Коновалова.

**Результати.** Встановлено, що ключовою ланкою патогенезу синдрому Вільсона–Коновалова є мутація гена АТР7В, яка порушує внутрішньоклітинний транспорт міді в гепатоцитах. Унаслідок цього мідь не включається до складу церулоплазміну та не виводиться з жовчю, що призводить до її поступового накопичення в печінці.

При перевищенні здатності гепатоцитів зв'язувати мідь відбувається збільшення кількості вільної токсичної міді. Вона бере участь у реакціях утворення активних форм кисню, які запускають перекисне окиснення ліпідів та пошкодження клітинних мембран. Одночасно спостерігається ураження мітохондрій, зниження активності ферментів дихального ланцюга та порушення синтезу АТФ. Це супроводжується розвитком енергетичного дефіциту та апоптозу гепатоцитів.

Хронічне ушкодження клітин печінки активує клітини Іто та стимулює надлишкове утворення сполучної тканини, що сприяє розвитку фіброзу та цирозу печінки. При масивному вивільненні міді в кров можливий розвиток гемолітичної анемії через пошкодження мембран еритроцитів.

Після насичення печінки мідь починає накопичуватися в інших органах, переважно в базальних ядрах головного мозку. При ураженні центральної нервової системи мідь накопичується переважно в базальних, що супроводжується порушенням обміну дофаміну, розвитком нейродегенеративних змін та появою неврологічної симптоматики. Найчастіше спостерігаються тремор, м'язова ригідність, дизартрія, порушення координації рухів і психічні розлади.

Одним із характерних проявів захворювання є формування кілець Кайзера–Флейшера, що виникають через відкладення міді в десцеметовій мембрані рогівки. Поліморфність клінічних проявів і схожість із іншими захворюваннями печінки та нервової системи часто призводять до пізньої діагностики, коли частина патологічних змін уже має незворотний характер.

**Висновки.** Синдром Вільсона–Коновалова є тяжким спадковим захворюванням, в основі якого лежить порушення транспорту та виведення міді через мутацію гена АТР7В. Накопичення вільної міді спричиняє розвиток оксидативного стресу, пошкодження мітохондрій та загибель клітин, що призводить до прогресуючого ураження печінки й центральної нервової системи.

Поліморфність клінічних проявів і здатність захворювання маскуватися під інші патології часто ускладнюють ранню діагностику. Пізнє виявлення синдрому Вільсона–Коновалова може супроводжуватися розвитком незворотних змін, зокрема цирозу печінки та нейродегенеративних порушень. Розуміння основних механізмів патогенезу має важливе значення для своєчасної діагностики та вибору патогенетично обґрунтованої терапії.

**Ключові слова:** синдром Вільсона–Коновалова, оксидативний стрес, діагностика.

## МАНУАЛЬНА ТЕРАПІЯ ЯК СКЛАДОВА РЕАБІЛІТАЦІЇ ПАЦІЄНТІВ ІЗ ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНИМИ РУБЦЯМИ

Перець О. В., Іванов В. М.

*Національний фармацевтичний університет, м Харків, Україна*

[elenaperets80@gmail.com](mailto:elenaperets80@gmail.com)

**Вступ.** Шкіра є важливим бар'єром організму, що забезпечує захист від зовнішніх механічних, хімічних та біологічних чинників. У разі її пошкодження запускається складний процес загоєння, результатом якого є формування рубцевої тканини. За нормального перебігу репарації утворюється плоский, еластичний та малопомітний рубець, однак під впливом різних факторів процес регенерації може порушуватися. Це сприяє розвитку патологічних рубців, які характеризуються надмірним розростанням сполучної тканини, болем, свербіжем, змінами пігментації, зниженням еластичності тканин та формуванням спайок. Післяопераційні рубці можуть призводити не лише до косметичних дефектів, але й до функціональних обмежень, хронічного болю та зниження якості життя пацієнтів.

Особливу увагу сучасна реабілітація приділяє фізичним методам корекції рубцевої тканини, які спрямовані на покращення рухливості тканин, зменшення больового синдрому, нормалізацію мікроциркуляції та профілактику патологічного рубцювання. До таких методів належать мануальна терапія, масаж, мобілізація м'яких тканин, баночна терапія, кінезіотейпування та сухе голковколювання. Вважається, що комбіноване застосування декількох методик забезпечує більш виражений терапевтичний ефект завдяки багатовекторному впливу на рубцеву тканину та процеси її ремоделювання. Незважаючи на позитивні клінічні спостереження, питання оптимальних протоколів мануальної терапії рубців, тривалості та інтенсивності впливу залишаються недостатньо вивченими й потребують подальших досліджень.

**Мета.** Оцінити ефективність мануальної терапії рубців у поєднанні з додатковими методами впливу при лікуванні післяопераційних рубців.

**Матеріали та методи.** Проведено аналіз сучасних наукових джерел, включаючи систематичні огляди, рандомізовані контрольовані дослідження та метааналізи, присвячені впливу різних мануальних технік при реабілітації пацієнтів з післяопераційними рубцями.

**Результати.** Після завершення 8-тижневого курсу комбінованої мануальної терапії у більшості пацієнтів спостерігалось виражене покращення клінічного стану рубцевої тканини. Візуальна оцінка та клінічна фотографія підтвердили, що рубці стали менш помітними, світлішими, більш плоскими та рівномірними за структурою. Пацієнти також відзначали зменшення суб'єктивного дискомфорту, пов'язаного з рубцем.

За даними високочастотного ультразвукового дослідження встановлено статистично значуще покращення структури рубцевої тканини. Виявлено зниження щільності та напруження колагенових волокон, що свідчить про покращення ремоделювання рубця та зменшення вираженості фіброзних змін. Водночас істотних змін висоти рубця не зафіксовано.

Показники функціонального стану шкіри також зазнали позитивних змін. Після терапії спостерігалось підвищення рівня гідратації шкіри та покращення її еластичності й розтяжності. Відзначено зниження трансепідермальної втрати води, що свідчить про покращення бар'єрної функції шкіри. Крім того, зменшився рівень еритеми, що вказує на зниження вираженості локального запального процесу та покращення мікроциркуляції в ділянці рубця. Зміни рівня меланіну були позитивними, однак не досягли статистичної значущості.

Оцінювання рубців за шкалою Patient and Observer Scar Assessment Scale продемонструвало статистично значуще покращення всіх основних показників. Пацієнти повідомляли про зменшення болю, свербіж, жорсткості тканин та відчуття стягнення. Також спостерігалось покращення кольору рубця, його еластичності, васкуляризації та регулярності поверхні. Найбільш виражені позитивні зміни стосувалися еластичності тканин та зовнішнього вигляду рубців.

Отримані результати свідчать, що поєднання мануальної терапії, масажу, баночної терапії, сухого голковколювання та тейпування сприяє покращенню як функціональних, так і естетичних характеристик післяопераційних рубців, а також підвищує суб'єктивну задоволеність пацієнтів результатами лікування.

**Висновки.** Комбінована мануальна терапія рубців є ефективним методом покращення функціональних та естетичних характеристик післяопераційних рубців. Застосування масажу, мобілізації м'яких тканин, баночної терапії, сухого голковколювання та тейпування сприяє зменшенню болю, свербіж, щільності та пігментації рубців, а також покращує еластичність і стан шкіри. Для визначення найбільш ефективних протоколів лікування необхідні подальші дослідження з більшою кількістю учасників та порівнянням окремих методик.

**Ключові слова:** рубцева тканина, мануальна терапія, післяопераційні рубці, тейпування, сухе голковколювання, фізична терапія, реабілітація.

## ПОТЕНЦІАЛ ШТУЧНОГО ІНТЕЛЕКТУ В ЕНДОКРИНОЛОГІЇ ТА МЕТАБОЛІЧНИХ ПОРУШЕННЯХ

Перець О. В.

*Національний фармацевтичний університет, м Харків, Україна*

[elenaperets80@gmail.com](mailto:elenaperets80@gmail.com)

**Вступ.** За останні два десятиліття спостерігається експоненційне зростання технологій, яке відкрило шлях до розробки передових методів, здатних вирішувати наукові завдання на рівні, який значно перевищує можливості людини. Одним із найяскравіших прикладів таких технологій є штучний інтелект (Artificial Intelligence, AI).

Штучний інтелект — це галузь комп'ютерних наук, яка займається теорією та розробкою комп'ютерних систем і алгоритмів, здатних виконувати завдання, що традиційно вимагають людського інтелекту, таких як навчання, розпізнавання образів, прийняття рішень, прогнозування та розуміння складних даних.

Сьогодні сфера охорони здоров'я переживає безпрецедентну трансформацію під впливом AI. Ця технологія має значний потенціал для вдосконалення існуючих клінічних практик, підвищення ефективності, точності діагностики та персоналізації лікування. Особливо перспективним застосування штучного інтелекту виглядає в ендокринології — одній із найбільш складних і взаємопов'язаних галузей медицини.

На відміну від багатьох інших медичних спеціальностей, ендокринологія не пов'язана з одним конкретним органом. Вона вивчає складну біологічну систему гормонів і метаболітів, які діють у розгалуженій мережі локальних і віддалених ефектів. Гормони взаємодіють через рецептори, сигнальні шляхи та численні механізми зворотного зв'язку. Ці складні, багатопарові та динамічні взаємодії часто виходять за межі можливостей людського сприйняття та логічного міркування.

Саме тому ендокринні захворювання (цукровий діабет, патологія щитоподібної залози, пухлини наднирників, порушення кістково-мінерального обміну тощо) є ідеальним полем для застосування методів машинного навчання (Machine Learning, ML) та глибокого навчання (Deep Learning, DL). Штучний інтелект здатен аналізувати величезні обсяги даних — клінічні, лабораторні, візуалізаційні, генетичні та омнікс-дані — виявляти приховані закономірності, прогнозувати ризики та пропонувати персоналізовані рішення.

Метою цього огляду є надання стислого, всебічного уявлення про сучасний ландшафт застосування штучного інтелекту в ендокринології та метаболізмі з акцентом на фундаментальні концепції AI (машинне навчання та глибоке навчання), а також демонстрація його можливостей у скринінгу та діагностиці, прогнозуванні ризику, трансляційних дослідженнях та сфері «pre-emptive medicine» (превентивна/передбачальна медицина).

**Матеріали та методи.** У роботі проведено комплексний огляд літератури щодо застосування штучного інтелекту в ендокринології. Пошук наукових публікацій здійснювався в базі даних PubMed. Було відібрано та проаналізовано

найбільш релевантні дослідження, що стосуються використання методів машинного навчання та глибокого навчання в діагностиці, скринінгу, прогнозуванні ризику та лікуванні ендокринних захворювань.

**Результати.** Аналіз досліджень продемонстрував значний потенціал штучного інтелекту в різних сферах ендокринології.

По-перше, скринінг і діагностика. AI суттєво покращує точність і ефективність скринінгу та діагностики ендокринних захворювань.

У діабеті 2 типу моделі на основі нейронних мереж (Agliata et al.) досягали точності близько 86% та AUROC 0,934 при прогнозуванні ризику розвитку захворювання.

Для діабетичної ретинопатії глибоке навчання (CNN) забезпечувало високу чутливість (80,28%) і специфічність (92,29%) при класифікації стадій та визначенні латералізації ока за fundus-зображеннями.

У пухлинах наднирників моделі машинного навчання (логістична регресія) на основі КТ-даних ефективно диференціювали субклінічний феохромоцитому від ліпід-бідних аденом (AUROC 0,917).

При захворюваннях кісток AI-моделі краще виявляли вертебральні переломи за допомогою опортуністичного скринінгу КТ порівняно з традиційною оцінкою мінеральної щільності кісток.

Для вузлів щитоподібної залози модель ThyNet значно підвищувала точність діагностики, особливо для молодих радіологів, і допомагала зменшити кількість непотрібних біопсій.

Також показана можливість неінвазивної діагностики неалкогольної жирової хвороби печінки та стеатогепатиту за допомогою аналізу ліпідоміки та глікоміки.

AI також сприяє виявленню нових кластерів захворювань і полегшує діагностичний workflow шляхом аналізу великих обсягів клінічних, лабораторних та візуалізаційних даних.

По-друге, прогнозування ризику. Моделі AI успішно прогнозують розвиток ускладнень та відповідь на лікування.

Модель XGBoost (Nicolucci et al.) на даних понад 47 тисяч пацієнтів показала високу точність (>70%) та AUROC до 0,97 при прогнозуванні ускладнень діабету 2 типу (ретинопатія, нефропатія, серцево-судинні ускладнення).

Неінвазивне кластеризування дозволило виявити гетерогенність перебігу діабету та атеросклерозу коронарних артерій.

Алгоритми reinforcement learning застосовували для персоналізованого підбору дози інсуліну при діабеті 1 типу.

Моделі глибокого навчання допомагали прогнозувати відповідь на лікування больової діабетичної нейропатії та оптимізувати дозування левотироксину після тиреоїдектомії (краща точність, ніж стандартний weight-based підхід).

По-третє, трансляційні дослідження. Машинне навчання активно використовується для аналізу мульти-омікс даних. Дослідження показали можливість: виявлення мікробіомних і метаболічних біомаркерів, що

прогнозують відповідь на фізичні навантаження при діабеті; пошуку протейнових сигнатур, пов'язаних з відсотком жирової тканини та ризиком серцево-судинних подій у великих когортах.

По-четверте, так звана «Pre-emptive medicine» (передбачальна медицина). Це новий перспективний напрям. Теоретичні моделі (Itoh et al.) пропонують використовувати глибоке навчання для точного прогнозування підвищення артеріального тиску ще до розвитку гіпертензії на основі хронологічних біологічних даних протягом усього життя пацієнта з метою раннього превентивного втручання.

Загалом, включені дослідження продемонстрували, що алгоритми AI (нейронні мережі, випадковий ліс, XGBoost, SVM, CNN тощо) часто перевершують традиційні методи за точністю, чутливістю та ефективністю, сприяючи персоналізованій та прецизійній медицині в ендокринології.

**Висновки.** У висновку це дослідження продемонструвало значний потенціал штучного інтелекту в галузі ендокринології завдяки різноманітним прикладам його застосування. Завдяки прогресу в машинному навчанні та глибокому навчанні штучний інтелект довів свою здатність покращувати скринінг, діагностику захворювань, прогнозування ризику, персоналізоване лікування та ведення пацієнтів. Застосування алгоритмів AI для аналізу складних наборів даних відкрило нові шляхи розуміння складних механізмів, що лежать в основі ендокринних розладів. Крім того, підходи, керовані штучним інтелектом, дозволяють розвивати стратегії прецизійної медицини, пропонуючи індивідуальні втручання для пацієнтів відповідно до їхніх особистих характеристик і потреб.

Оскільки штучний інтелект продовжує розвиватися, він має величезний потенціал для трансформації ендокринології, забезпечуючи точнішу діагностику, зменшення непотрібних обстежень, покращення результатів лікування пацієнтів, зниження витрат на охорону здоров'я та поглиблення розуміння ендокринних захворювань. Прийняття штучного інтелекту в ендокринології може привести до майбутнього, в якому медичні фахівці та системи AI працюватимуть синергетично, в остаточному підсумку покращуючи життя людей, які страждають на ендокринні розлади.

**Ключові слова:** штучний інтелект, ендокринологія, цукровий діабет, пухлини наднирників, захворювання щитоподібної залози, порушення кістково-мінерального обміну, прогнозування ризику.

## ЗАСТОСУВАННЯ АТФ ПОСЛАБЛЮЄ КУМУЛЯТИВНУ ДЕСЕНСИТИЗАЦІЮ КАНАЛІВ TRPV1 В МЕМБРАНІ НЕЙРОНІВ DRG ЩУРІВ

**Петрушенко О. А., Петрушенко М. О., Лук'янець О. О.**

*Інститут фізіології ім. О. О. Богомольця НАН України,  
м. Київ, Україна*

[petrushenko@biph.kiev.ua](mailto:petrushenko@biph.kiev.ua)

**Вступ.** Ванілоїдний канал 1 типу транзйентного рецепторного потенціалу (TRPV1) є капсаїцин-керованим катйонним каналом, що експресується сенсорними нейронами і задійний у сприйнятті запального болю. TRPV1-канал має здатність до десенситизації, яка є важливим механізмом регуляції його функціонування. АТФ є позаклітинним месенджером, який активує пуринергічні рецептори (P2) і вторинно, через пуринергічну сигналізацію регулює активність нейронів.

**Мета.** Дослідити вплив позаклітинного АТФ на кумулятивну десенситизацію каналів TRPV1 мембрани сенсорних нейронів щурів.

**Матеріали та методи.** Експерименти були виконані на нейронах, що виділялися зі спинальних гангліїв щурів (P8-10) і підтримувалися в первинній культурі 1-2 дні. В експериментах для визначення рівня внутрішньоклітинного кальцію використовували метод мікрофлуоресцентної кальціметрії. Збудження флуоресцентного барвника та реєстрацію результатів проводили за допомогою системи Cell M (Olympus, Німеччина). Нейрони фарбували протягом 30 хв флуоресцентним зондом Fura-2AM (1 мкМ) при 37°C. Зміни внутрішньоклітинної концентрації Ca<sup>2+</sup> визначалися відношенням інтенсивності флуоресценції зонда при двох довжинах хвиль збуджуючого світла: Ratio = F360/F380. Вимірювання амплітуди і площі кальцієвих транзйентів, статистичний аналіз отриманих даних здійснювали за допомогою програми Origin.

**Результати.** Капсаїцин (0,1 мкМ) активував ліганд-керовані канали TRPV1, що призводило до збільшення концентрації внутрішньоклітинного іонізованого кальцію в 2÷4 рази у вигляді кальцієвих транзйентів. При послідовних аплікаціях капсаїцину (10сек, через 2хв) спостерігалася кумулятивна капсаїцин-залежна десенситизація каналів TRPV1 і зменшення амплітуди транзйентів у 38% нейронів. Після розвитку агоніст-залежної десенситизації каналів TRPV1 ми вводили інтервал у аплікаціях капсаїцину і прикладали АТФ (100 мкМ, 20 с), яка діяла на P2 рецептори. Це призводило до часткового відновлення амплітуди капсаїцин-індукованих кальцієвих транзйентів в 36% десенситизованих нейронів. Ресенситизація до капсаїцину спостерігалася в нейронах на 1-2 день, а не на 3-5 день культивування, оскільки властивості клітин короткого строку культивування наближуються до свіжо ізолюваних нейронів. Це також може свідчити про зв'язок ресенситизації кальцієвих транзйентів через канали TRPV1 з цитоплазматичними процесами в нейроні.

**Висновки.** Таким чином, послідовні аплікації капсаїцину викликають кумулятивну десенситизацію каналів TRPV1 нейронів DRG до дії агоніста. Під

впливом застосування АТФ активуються пуринергічні рецептори нейрону, які вторинно, через цитоплазматичні шляхи послаблюють капсаїцин-залежну десенситизацію і сприяють відновленню кальцієвих транз'єнтів через канали TRPV1.

**Ключові слова:** канали TRPV1, капсаїцин, нейрони DRG, кумулятивна десенситизація, АТФ, пуринергічні рецептори, Fura-2AM, іони кальцію.

## ПАТОФІЗІОЛОГІЧНІ МЕХАНІЗМИ СТАТЕВОГО ДИМОРФІЗМУ МІТОХОНДРІАЛЬНОЇ ДИСФУНКЦІЇ ПЕЧІНКИ ПРИ МЕТАБОЛІЧНОМУ СИНДРОМІ

Прижбило О. М., Кметь О. Г.

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці, Україна*  
[oprizbilo0950721@gmail.com](mailto:oprizbilo0950721@gmail.com)

**Вступ.** Глобальне зростання надмірної ваги та ожиріння у дітей та дорослих є однією з найвідоміших загроз здоров'я населення на сьогоднішній день, що часто супроводжується інсулінорезистентністю, гіпертензією та дисліпідемією. Одномоментне поєднання цих симптомів отримало назву метаболічним синдромом. За статистичними даними у 2023 році у світі зафіксовано 1,54 мільярда дорослих з даною патологією. Як відомо, печінка, як центральний орган метаболізму, регулює гомеостаз вуглеводів, білків та ліпідів. Водночас ключовими органелами будь якої клітин, зокрема і гепатоцитів, є мітохондрії, які відіграють центральну роль у клітинному енергетичному метаболізмі. Крім того, вони регулюють кальцієву сигналізацію та її гомеостаз, впливають на рівень активних форм кисню та контролюють його, а також стимулюють імунні реакції. Тому структурна цілісність мітохондрій має вирішальне значення для їх функціонування, оскільки будь-який дисбаланс може призвести до порушення вироблення енергії та клітинної дисфункції.

За останніми науковими даними ГАМК-ергічна сигналізація існує в ненеурональних клітинах вісцеральних органів і проводяться дослідження її фізіологічної та патофізіологічної ролі у гепатоцитах. Зокрема група науковців ідентифікували ГАМК-ергічні рецептори в гепатоцитах. На основі наявної наукової літератури нами не знайдено відомостей стосовно функціонального стану мітохондрій печінки, пероксидного окиснення ліпідів та білків у них при моделюванні метаболічного синдрому у щурів різної статі та за умов використання модулятора ГАМК-рецепторів, зокрема карбацетаму.

Тому **метою нашого** дослідження було з'ясувати патофізіологічні механізми статевого диморфізму мітохондріальної дисфункції печінки за умов розвитку метаболічного синдрому та обґрунтувати можливість її фармакологічної корекції із застосуванням карбацетаму.

**Матеріали та методи.** Експериментальне дослідження проведено на лабораторних нелінійних білих щурах обох статей масою 0,220–0,250 кг, яких утримували за стандартних умов виварію. Під час виконання роботи дотримувалися вимог «Загальних етичних принципів експериментів на тваринах» (Україна, 2001), положень «Європейської конвенції про захист хребетних тварин, що використовуються для дослідних та інших наукових цілей» (Страсбург, 1986) та Гельсінської декларації. Розподіл тварин на групи здійснювали методом рандомізації. Метаболічний синдром моделювали шляхом утримання щурів протягом 60 діб на високожировій дієті (із додаванням твердого свинячого жиру) та заміною питної води розчином фруктози. Валідацію моделі проводили за результатами глюкозотолерантного тесту та визначенням рівня

глюкози в плазмі крові натщесерце; тварин із показником глікемії нижче 7,0 ммоль/л вилучали з експерименту.

Наступним етапом щурам із сформованим метаболічним синдромом протягом 14 діб внутрішньоочеревино вводили карбацетам у дозі 5 мг/кг. Тварини контрольних груп та груп із модельною патологією в аналогічному режимі отримували 0,9 % розчин NaCl. Евтаназію здійснювали під хлороформним наркозом, після чого печінку промивали охолодженим ізотонічним розчином натрію хлориду. Мітохондріальну фракцію виділяли з гомогенатів печінки методом диференційного центрифугування на холоді. Функціональний стан мітохондрій оцінювали за відносною швидкістю їх набухання, яку реєстрували за зміною оптичної густини ( $E_{520}$ ) в інкубаційному середовищі. Стан прооксидантної системи визначали за вмістом ТБК-активних продуктів та рівнем окисної модифікації білків (за кількістю карбоксилфенілгідрозонів), а систему антиоксидантного захисту — за активністю супероксиддисмутази та каталази. Концентрацію протеїну в мітохондріях встановлювали методом Лоурі. Статистичну обробку результатів виконували з використанням t-критерію Стьюдента.

**Результати.** Дослідження динаміки набухання мітохондрій гепатоцитів виявило характерні відмінності залежно від статі тварин. У контрольній групі спостерігалось незначне зниження рівня світлорозсіювання мітохондріальної суспензії в обох статевих групах. Розвиток метаболічного синдрому призвів до суттєвого посилення інтенсивності набухання мітохондрій, що свідчить про глибокі порушення проникності їхніх мембран. При цьому деструктивні зміни були більш вираженими у самців порівняно із самками.

Аналіз відносної швидкості набухання підтвердив, що за умов патології функціональний стан мітохондрій погіршується в обох групах, проте самці демонструють вищу чутливість до метаболічних порушень.

Застосування карбацетама сприяло відновленню стабільності мітохондріальних мембран. У щурів обох статей під дією препарату спостерігалось наближення показників світлорозсіювання до рівня контрольних значень. Відносна швидкість набухання мітохондрій суттєво знизилася порівняно з групою без корекції, що підтверджує протекторну дію карбацетама. Ефект препарату був більш помітним у групі самців, що корелює з більш глибоким вихідним пошкодженням органел у цій групі.

Розвиток метаболічного синдрому в обох статевих групах супроводжувався інтенсифікацією вільнорадикальних процесів у мітохондріях печінки. Встановлено зростання вмісту продуктів пероксидного окиснення ліпідів та показників окисної модифікації білків. Характерною особливістю статевого диморфізму виявилось те, що у самок переважало пошкодження ліпідного компоненту мембран, тоді як у самців спостерігалось більш збалансоване зростання деструкції як білків, так і ліпідів, що може бути зумовлено фізіологічними особливостями метаболізму.

Паралельно з активацією прооксидантних процесів зафіксовано пригнічення ферментативної ланки антиоксидантного захисту. Зниження активності супероксиддисмутази та каталази було характерним для щурів обох

статей, проте глибина дефіциту антиоксидантного резерву виявилася більшою у самок, що вказує на їхню вищу вразливість до оксидативного стресу за умов даної патології.

Застосування карбацетаму продемонструвало виражену антиоксидантну дію. В обох досліджуваних групах спостерігалось зниження вмісту маркерів окиснення білків та ліпідів у мітохондріальній фракції. Одночасно з цим препарат сприяв відновленню активності захисних ензимів — супероксиддисмутази та каталази. Позитивна динаміка показників вказує на здатність карбацетаму нівелювати прояви мітохондріальної дисфункції шляхом стабілізації прооксидантно-антиоксидантної рівноваги, незалежно від статі тварин.

Результати проведеного дослідження підтверджують розвиток вираженої мітохондріальної дисфункції в гепатоцитах щурів обох статей за умов моделювання метаболічного синдрому. Встановлено наявність статевого диморфізму у патогенезі цих порушень: щури-самці виявилися більш чутливими до пошкоджень структурно-функціонального стану мітохондрій, ніж самки.

Водночас застосування модулятора ГАМК-рецепторів карбацетаму продемонструвало чіткий корегувальний ефект. Препарат сприяв відновленню стабільності мітохондріальних мембран, що виявилось у сповільненні швидкості набухання органел. Протекторна дія карбацетаму реалізується через пригнічення процесів пероксидного окиснення ліпідів і білків на тлі відновлення потужності ферментативної ланки антиоксидантного захисту. Це обґрунтовує доцільність подальшого вивчення карбацетаму як перспективного засобу для фармакологічної корекції метаболічних розладів печінки з урахуванням статевого фактору.

#### **Висновки.**

1. Моделювання метаболічного синдрому сприяє розвитку мітохондріальної дисфункції в гепатоцитах, що характеризується порушенням проникності мембран органел та вираженим дисбалансом прооксидантно-антиоксидантної системи.

2. Виявлено статевий диморфізм у розвитку патології: щури-самці є більш вразливими до структурно-функціональних пошкоджень мітохондрій, тоді як у самок переважає виснаження ферментативної ланки антиоксидантного захисту та інтенсивне окиснення ліпідів.

3. Застосування карбацетаму чинить виражений протекторний ефект у щурів обох статей, відновлюючи стабільність мембран та нормалізуючи активність антиоксидантних ензимів на тлі пригнічення вільнорадикальних процесів.

**Ключові слова:** метаболічний синдром, карбацетам, гепатоцити, мітохондрії.

## ВПЛИВ УРБАНІЗОВАНОГО СПОСОБУ ЖИТТЯ НА РОЗВИТОК МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ

Радаєва І. М., Устянська О. В.

*Одеський національний університет імені І. І. Мечникова,*

*м. Одеса, Україна*

[vergez1@ukr.net](mailto:vergez1@ukr.net)

**Вступ.** Стрімка урбанізація є однією з найхарактерніших рис ХХІ століття. За даними World Health Organization, понад половина населення світу проживає в містах, і ця частка постійно зростає. Урбанізоване середовище змінює спосіб життя людини, що супроводжується зростанням поширеності неінфекційних захворювань.

Одним із найбільш значущих є метаболічний синдром — комплекс метаболічних порушень, що включає абдомінальне ожиріння, гіперглікемію, дисліпідемію та артеріальну гіпертензію. Цей синдром значно підвищує ризик розвитку цукрового діабету 2 типу та серцево-судинних захворювань.

**Мета роботи** — проаналізувати вплив урбанізованого способу життя на розвиток метаболічного синдрому та визначити ключові механізми цього процесу.

**Матеріали та методи.** Дослідження виконано у форматі огляду наукової літератури. Інформаційну базу становили публікації у міжнародних та національних наукометричних базах даних, а також звіти міжнародних організацій.

**Результати.** Урбанізація супроводжується значними змінами поведінки населення, а саме: зниженням фізичної активності, збільшенням споживання висококалорійної їжі, зростанням рівня стресу, порушенням режиму сну.

Ці фактори формують так званий «урбаністичний фенотип», який сприяє розвитку метаболічних порушень.

Малорухливий спосіб життя є одним із ключових факторів ризику розвитку ожиріння та метаболічних порушень. Тривале перебування в сидячому положенні та низький рівень фізичної активності призводять до зниження енергетичних витрат організму, уповільнення базального метаболізму та порушення балансу між надходженням і витратою енергії. На клітинному рівні це супроводжується зниженням чутливості периферичних тканин до інсуліну, що сприяє розвитку інсулінорезистентності як одного з ранніх етапів метаболічного синдрому. Крім того, гіподинамія сприяє зменшенню активності м'язової тканини, яка є важливим споживачем глюкози, що додатково погіршує вуглеводний обмін.

Хронічна недостатність фізичної активності також асоціюється з накопиченням жирової тканини, зокрема вісцерального жиру, який є метаболічно активним і сприяє розвитку системного запалення. Це, у свою чергу, підвищує ризик формування артеріальної гіпертензії, дисліпідемії та порушень толерантності до глюкози. Дослідження підтверджують, що гіподинамія пов'язана з підвищеним ризиком розвитку ожиріння і метаболічного синдрому,

навіть при відносно нормальному харчуванні, що підкреслює її провідну роль у патогенезі цих станів.

Харчування в умовах міського середовища має характерні особливості, які суттєво впливають на метаболічний стан організму та ризик розвитку ожиріння і супутніх захворювань. Урбанізований раціон зазвичай відзначається підвищеним вмістом простих цукрів, насичених жирів та трансжирних кислот, а також значною часткою ультраперероблених продуктів, які пройшли багатоетапну промислову обробку і містять значну кількість харчових добавок, стабілізаторів та підсилювачів смаку. Такі продукти, як правило, мають високу енергетичну щільність при низькій біологічній цінності, що сприяє надлишковому споживанню калорій і формуванню позитивного енергетичного балансу.

Регулярне споживання подібної їжі призводить до метаболічних порушень, зокрема розвитку інсулінорезистентності, яка є ключовим патогенетичним механізмом цукрового діабету 2 типу та метаболічного синдрому. Надлишок енергії в раціоні сприяє накопиченню жирової тканини, особливо вісцерального жиру, який має виражену ендокринну активність і бере участь у розвитку хронічного запалення. Це, у свою чергу, погіршує чутливість тканин до інсуліну та сприяє подальшому порушенню вуглеводного обміну.

Крім того, урбанізований тип харчування асоціюється з дисліпідемією, що проявляється підвищенням рівня тригліцеридів, ліпопротеїнів низької щільності та зниженням рівня ліпопротеїнів високої щільності. Сукупність цих змін створює сприятливі умови для розвитку серцево-судинних захворювань, ожиріння та інших компонентів метаболічного синдрому, що робить харчування одним із ключових модифікованих факторів ризику в умовах сучасного міського середовища.

Психосоціальний стрес і порушення сну є важливими факторами, що часто супроводжують життя в умовах міського середовища та суттєво впливають на метаболічні процеси в організмі. Урбанізація, високий темп життя, інформаційне перевантаження та постійні психоемоційні навантаження сприяють формуванню хронічного стресу, який супроводжується активацією гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової системи та підвищеною секрецією кортизолу. У короткочасному вимірі стресова відповідь має адаптивний характер: вона сприяє підтриманню енергетичного забезпечення, підвищує рівень уваги та забезпечує швидку мобілізацію фізіологічних резервів. Водночас за умов хронізації стресу — зокрема внаслідок тривалого психоемоційного напруження, дефіциту сну чи інтенсивного ритму життя — концентрація кортизолу може залишатися стабільно підвищеною протягом тривалого періоду.

Наукові дані свідчать, що тривала гіперсекреція кортизолу асоціюється з посиленням відкладенням жирової тканини переважно в абдомінальній ділянці. Такий фенотип ожиріння розглядається як найбільш метаболічно несприятливий, оскільки він тісно корелює з підвищеним ризиком розвитку метаболічного синдрому.

У відповідь на дію стреса в організмі активується комплексна адаптаційна реакція, в межах якої надниркові залози інтенсифікують секрецію кортизолу. Це

забезпечує оперативну мобілізацію енергетичних ресурсів, що проявляється підвищенням частоти серцевих скорочень, зростанням артеріального тиску та збільшенням концентрації глюкози в крові з метою швидкого енергетичного забезпечення тканин.

Під впливом кортизолу також порушується регуляція вуглеводного обміну: знижується периферична чутливість тканин до інсуліну, підвищується рівень глюкози в крові та змінюється робота печінки щодо глікогеногенезу. У сукупності ці зміни створюють сприятливі умови для розвитку метаболічного синдрому та цукрового діабету 2 типу.

Додатковим важливим фактором є надмірна тривалість або дефіцит сну, який у міських жителів зустрічається досить часто через порушення режиму праці та відпочинку, вплив штучного освітлення та психоемоційне перенапруження. Недостатня тривалість і якість сну призводять до зниження толерантності до глюкози, погіршення інсулінової чутливості та змін гормональної регуляції апетиту. Навіть одноразове порушення сну протягом ночі може призвести до зниження толерантності до глюкози на рівні, співставному з ефектами тривалого (близько року) надмірного споживання їжі типу фастфуд. Зокрема, спостерігається зниження рівня лептину, який відповідає за відчуття насичення, та підвищення рівня греліну, що стимулює апетит. Це сприяє надмірному споживанню їжі та подальшому збільшенню маси тіла.

Таким чином, поєднання хронічного психосоціального стресу та недостатнього сну створює комплексний негативний вплив на ендокринну та метаболічну регуляцію, що підвищує ризик розвитку ожиріння, інсулінорезистентності та пов'язаних із ними захворювань у населення міських територій.

Дослідження в Китаї показали, що урбанізація опосередковано підвищує ризик синдрому через зниження фізичної активності у чоловіків та зростання споживання фастфуду у жінок та складає 6,6%.

У Камбоджі серед міських жителів поширеність сягає 56,6%, пов'язана з пропусками сніданків та швидким харчуванням.

В Україні низька активність та надмірне харчування визначають розвиток синдрому в 10-40% населення.

У розвинених країнах, включаючи урбанізовані райони США та Європи, сягає 23–34%. З віком поширеність метаболічного синдрому зазвичай зростає: приблизно 7% у 20–29 років, до 40% після 60 років.

**Висновки.** Урбанізація є вагомим чинником зростання поширеності метаболічного синдрому через комплекс поведінкових і фізіологічних змін. Ключову роль відіграють гіподинамія, нераціональне харчування, хронічний стрес і порушення сну, що сприяють інсулінорезистентності та ожирінню, які, у свою чергу, зумовлюють розвиток метаболічного синдрому та підвищують ризик цукрового діабету 2 типу і серцево-судинних захворювань.

**Ключові слова:** урбанізація, метаболічний синдром, гіподинамія, стрес, порушення сну, нераціональне харчування, інсулінорезистентність.

## КОМПЛЕКСНА ХАРАКТЕРИСТИКА ЗАСОБІВ І МЕТОДІВ ФІЗИЧНОЇ ТЕРАПІЇ ПРИ ПЛОСКОСТОПОСТІ У ДІВЧАТ 10–13 РОКІВ НА ЕТАПІ ДОВГОТРИВАЛОЇ РЕАБІЛІТАЦІЇ

Рибка М. М.<sup>1,2</sup>, Невелика А. В.<sup>2</sup>, Іванов В. М.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Національний фармацевтичний університет, м. Харків, Україна;

<sup>2</sup>Комунальне підприємство «Дитяча міська клінічна лікарня Полтавської  
міської ради», м. Полтава, Україна

[masha28072002@gmail.com](mailto:masha28072002@gmail.com)

**Вступ.** Плоскостопість є однією з найпоширеніших ортопедичних патологій у дітей шкільного віку. У віці 10-13 років відбувається активне формування опорно-рухового апарату, тому будь-які порушення можуть призводити до змін біомеханіки рухів, постави та зниження фізичної активності. Сучасний спосіб життя (гіподинамія, неправильне взуття) сприяє зростанню частоти цієї патології. Фізична терапія є ефективним засобом корекції плоскостопості та профілактики ускладнень

**Мета.** Проаналізувати основні методи фізичної терапії для корекції плоскостопості для дівчат 10–13 років на довготривалому етапі реабілітації.

**Матеріали та методи.** У дослідженні застосовано аналіз та узагальнення науково-методичної літератури стосовно етіології та патогінезу плоскостопості, застосування основних заходів лікування та реабілітації даної деформації у дівчат 10-13 років.

**Результати.** Аналіз спеціальної літератури свідчить, що комплексне застосування засобів фізичної терапії сприяє покращенню функціонального стану стопи, зміцненню м'язово-зв'язкового апарату та нормалізації біомеханіки ходьби.

Проаналізувавши літературу, було встановлено основні методи фізичної терапії, яка застосовується для лікування плоскостопості. До таких методів відносяться: терапевтичні вправи, масаж, фізіотерапія, гідрокінізіотерапія, кінезіотейпування.

Терапевтичні вправи є одним із провідних методів фізичної терапії при плоскостопості та являють собою комплекс спеціально підібраних рухових дій, спрямованих на профілактику і корекцію порушень склепіння стопи та функціональних змін опорно-рухового апарату. Вправи виконуються з різних вихідних положень (лежачи, сидячи, стоячи), із застосуванням допоміжних засобів або без них, з музичним супроводом чи без нього.

Основною направленістю терапевтичних вправ буде зміцнення м'язів стопи та гомілки, підвищення їх силової витривалості, корекцію м'язового дисбалансу шляхом зміцнення ослаблених і розтягнення перенапружених м'язів. Важливою перевагою є можливість індивідуального дозування фізичного навантаження, його поступової корекції та варіювання тривалості занять залежно від стану пацієнта.

Аналіз наукових джерел засвідчив, що масаж є одним із методів фізичної терапії, який доцільно використовувати комплексно у поєднанні з терапевтичними вправами або іншими засобами. Його застосування сприяє

активації крово- та лімфообігу, покращенню трофіки тканин, нормалізації м'язового тонусти стопи та гомілки, зменшенню м'язового напруження і підвищенню функціональної спроможності м'язово-зв'язкового апарату.

Кінезіотейпування є сучасним методом функціональної корекції, що передбачає використання еластичних тейпів для стабілізації м'язів і суглобів у фізіологічно оптимальному положенні. Даний метод забезпечує обмеження надмірної рухливості, зниження навантаження на зв'язковий апарат, сприяє нормалізації м'язового тонусти та зменшенню больового синдрому, зокрема при плоско-вальгусній деформації стоп.

Аналіз спеціальної літератури показав, що аквааеробіка є ефективним засобом фізичної терапії, що базується на виконанні спеціалізованих вправ у водному середовищі. Її застосування сприяє підвищенню сили та витривалості м'язів нижніх кінцівок, покращенню координації рухів, гнучкості та функціонального стану серцево-судинної, дихальної і нервової систем. Водне середовище забезпечує зменшення осьового навантаження на опорно-руховий апарат та чинить загартовуючий ефект.

Фізіотерапевтичні методи застосовуються як допоміжний компонент комплексної реабілітації та включають електростимуляцію, електрофорез, фонофорез, нейроелектростимуляцію, магнітотерапію та парафіно-озокеритові аплікації. Їх дія спрямована на покращення мікроциркуляції, стимуляцію м'язової активності, зменшення больового синдрому, підвищення еластичності тканин і прискорення регенераційних процесів.

Сучасні підходи до лікування та профілактики плоскостопості передбачають використання широкого спектра взаємодоповнюючих методів фізичної терапії, що обґрунтовує необхідність комплексного та індивідуалізованого підходу до реабілітації.

**Висновки.** Аналіз наукової літератури засвідчив, що комплексне застосування засобів фізичної терапії є ефективним підходом до корекції плоскостопості, оскільки сприяє покращенню функціонального стану стопи, зміцненню м'язово-зв'язкового апарату та нормалізації біомеханіки ходьби.

**Ключові слова:** фізична терапія, плоскостопість, стан стопи, біомеханіка ходьби.

## **КОРЕКЦІЯ МЕТАБОЛІЧНИХ І ЗАПАЛЬНИХ ЗМІН КОМБІНОВАНОЮ ДІЄЮ ФЛАВОНОЇДІВ І СТИЛЬБЕНІВ ПРИ ХІРУРГІЧНІЙ ТРАВМІ, ВІДТВОРЕНІЙ В УМОВАХ ПСИХОЕМОЦІЙНОГО СТРЕСУ**

**Рябушко Р. М.**

*Полтавський державний медичний університет, м. Полтава, Україна  
patofiziolog@pdmu.edu.ua*

**Вступ.** Поєднання психоемоційного стресу та хірургічної травми супроводжується формуванням системної запальної відповіді, розвитком гіперкортизолемії, метаболічних порушень і активацією процесів вільнорадикального окиснення. Такі зміни є важливою ланкою патогенезу післяопераційних ускладнень і можуть погіршувати перебіг патології. Значний інтерес у цьому контексті викликають поліфенольні сполуки природного походження, зокрема флавоноїди (кверцетин) та стильбени (ресвератрол), яким притаманні антиоксидантні, протизапальні та метаболічно-модулювальні властивості. Водночас питання ефективності їх комбінованого застосування за умов поєднання психоемоційного стресу та хірургічної травми залишається недостатньо вивченим.

**Мета.** Оцінити вплив поєданого застосування кверцетину та ресвератролу на показники системної запальної відповіді, вуглеводного й ліпідного метаболізму, а також інтенсивність пероксидного окиснення ліпідів у щурів за умов хірургічної травми, відтвореної на тлі психоемоційного стресу.

**Матеріали та методи.** Дослідження виконано на 35 білих щурах-самцях лінії Вістар, розподілених на 5 груп: інтактний контроль, тварини після одноразового пролонгованого стресу (ОПС) і лапаротомії без корекції, а також групи з окремим та комбінованим застосуванням кверцетину і ресвератролу. Кверцетин вводили у вигляді водорозчинної форми (корвітин) у дозі 200 мг/кг (у перерахунку на кверцетин), ресвератрол – у дозі 5 мг/кг внутрішньошлунково протягом 7 діб. У сироватці крові визначали концентрацію кортизолу, церулоплазміну, глюкози, показники ліпідного спектра та вміст ТБК-активних сполук.

**Результати.** Відтворення ОПС у поєднанні з лапаротомією супроводжувалося вираженим підвищенням рівня кортизолу та церулоплазміну, розвитком гіперглікемії, дисліпідемії та активацією пероксидного окиснення ліпідів. Окреме застосування кверцетину або ресвератролу частково обмежувало виявлені порушення. Водночас комбіноване введення поліфенолів забезпечувало більш виражений коригувальний ефект. Рівень кортизолу був нижчим на 18,6% порівняно з групою кверцетину та на 17,2% – порівняно з ресвератролом. Концентрація церулоплазміну при комбінованому застосуванні знижувалася на 29,3% і 31,5% відповідно, практично досягаючи контрольних значень.

Найбільш виражені зміни стосувалися показників ліпідного обміну. Вміст триацилгліцеролів і холестеролу ліпопротеїнів дуже низької щільності був майже вдвічі нижчим порівняно з групою ресвератролу, тоді як концентрація

холестеролу ліпопротеїнів високої щільності зростала приблизно на 30% порівняно з обома варіантами монотерапії. Комбіноване застосування також ефективніше пригнічувало процеси ліпопероксидації, про що свідчило зниження вмісту ТБК-активних сполук як до, так і після інкубації.

Отримані результати свідчать, що поєднання кверцетину та ресвератролу забезпечує більш ефективну корекцію метаболічних і запальних порушень порівняно з їх окремим застосуванням, що, ймовірно, пов'язано з синергічним впливом на редокс-залежні сигнальні механізми та процеси енергетичного обміну.

**Висновки.** Поєднане застосування кверцетину та ресвератролу за умов хірургічної травми на тлі психоемоційного стресу чинить виражений коригувальний вплив на прояви системної запальної відповіді, порушення ліпідного обміну та процеси пероксидного окиснення ліпідів. Комбіноване використання цих поліфенолів є ефективнішим порівняно з монотерапією і може розглядатися як перспективний підхід до фармакологічної корекції стрес-індукованих метаболічних порушень.

**Ключові слова:** кверцетин, ресвератрол, психоемоційний стрес, хірургічна травма, системна запальна відповідь, ліпідний обмін, оксидативний стрес.

## СЕМАГЛУТИД: ФАРМАКОЛОГІЧНИЙ ПРОРИВ У БОРОТБІ З ОЖИРІННЯМ

Салівон Г. О., Клименко О. В.

*Національний медичний університет імені О. О. Богомольця,  
м. Київ, Україна  
anyuyasalivon@gmail.com*

**Вступ.** Ожиріння - це ключове метаболічне порушення у розвитку багатьох поширених неінфекційних захворювань, які вважаються головними причинами смертності у світі. Надлишкова жирова тканина, особливо вісцеральна, є активним ендокринним органом, що продукує адипокіни, що сприяють розвитку інсулінорезистентності, ендотеліальної дисфункції та атеросклерозу. Традиційні методи до лікування ожиріння базуються на модифікації способу життя, проте ефективність часто обмежена.

**Мета.** Комплексне вивчення механізму дії семаглутиду в лікуванні ожиріння та оцінка його впливу на організм.

**Матеріали та методи.** Аналіз наукової літератури, систематизація та узагальнення даних, отриманих із різноманітних досліджень, а також детальне вивчення механізму дії семаглутиду в контексті лікування ожиріння та його фармакологічних ефектів.

**Результати.** Семаглутид, який є агоністом рецепторів глюкагоноподібного пептиду-1 (ГПП-1), синтетичний аналог гормону ГПП-1, що регулює метаболізм глюкози. На відміну від ендогенного гормону, семаглутид має довший період напіввиведення, що дозволяє щотижневе введення. Основою ефективності є посилення дії ГПП-1. На сьогодні існують три основні форми препарату. «Ozempic»-ін'єкційна форма для лікування ожиріння, цукрового діабету 2 типу (ЦД2) в дозах 0,5 мг та 1,0 мг. «Wegovy» є ін'єкційною формою для лікування ожиріння у вищій дозі (2,4 мг), оскільки для контролю апетиту потрібна сильніша стимуляція рецепторів у мозку. «Rybelsus» є унікальною таблетованою формою для терапії при ЦД2. МД семаглутиду досить багатогранний. Препарат глюкозозалежно стимулює секрецію інсуліну та пригнічує вироблення глюкагону, нормалізуючи рівень цукру в крові з низьким ризиком гіпоглікемії. Наступним є регуляція апетиту, тобто дія на центри голоду в мозку, посилюючи відчуття ситості та знижуючи споживання висококалорійної їжі. Далі, уповільнює спорожнення шлунка, подовжує відчуття наповненості після прийому їжі. Клінічна програма STEP (Semaglutide Treatment Effect in People with obesity) підтвердила високу ефективність семаглутиду (2,4 мг). У дослідженні STEP 1 пацієнти без ЦД2 досягли середньої втрати ваги 14,9% за 68 тижнів порівняно з 2,4% у групі плацебо. Більше половини учасників втратили понад 15% ваги. Дослідження доводять, що для підтримки результату необхідна довготривала терапія, оскільки після припинення прийому вага повертається (Lupine Publishers, 2024). Побічними ефектами є розлади шлунково-кишкового тракту, які зазвичай тимчасові. Наявні рідкісні побічні ефекти, як панкреатит. Препарат

протипоказаний пацієнтам із сімейним анамнезом медулярного раку щитоподібної залози.

**Висновки:** проведене дослідження чітко доводить, що семаглутид один із новітніх препаратів для лікування ожиріння. Додатково позиціонується як дієвий інструмент між зміною способу життя та хірургічними методами втрати ваги. Діє синергічно, полегшуючи пацієнтам дотримання дієти.

**Ключові слова:** семаглутид, ожиріння, втрата ваги, агоніст рецепторів глюкагоноподібного пептиду-1.

## ПОРІВНЯЛЬНА ЕФЕКТИВНІСТЬ РІЗНИХ ВИДІВ ФІЗИЧНОЇ АКТИВНОСТІ В ТЕРАПІЇ ДЕПРЕСИВНИХ РОЗЛАДІВ У ЖІНОК У ПЕРИ- ТА ПОСТМЕНОПАУЗИ

Селюкова Н. Ю.

*Національний фармацевтичний університет, м. Харків, Україна*  
selyk3@gmail.com

**Вступ.** Депресивні стани у жінок під час пери- та постменопаузи створюють значне навантаження на сімейні стосунки та ресурси охорони здоров'я. Хоча фізичні навантаження вважаються дієвим допоміжним засобом боротьби з депресією в цей період, брак прямих порівняльних досліджень різних типів активності ускладнює вибір оптимальної стратегії. Даний аналіз спрямований на усунення цього дефіциту шляхом зіставлення різних методик тренувань, що дозволяє вибудувати науково обґрунтовану ієрархію втручань для клінічної практики.

**Мета роботи** — на основі аналізу порівняти терапевтичну ефективність різних видів фізичної активності в лікуванні депресивних симптомів у жінок у періоди пери- та постменопаузи, а також розробити ієрархію найбільш дієвих методів втручання для оптимізації клінічних рішень та практичних рекомендацій.

**Матеріали та методи.** Проведено систематичний огляд рандомізованих контрольованих досліджень у таких реєстрах, як PubMed, Cochrane Library, Embase та Web of Science (глибина пошуку — до квітня 2025 року). Процес відбору публікацій, вилучення інформації та верифікація ризиків упередженості (за критеріями Кокрейна). Для синтезу прямих і непрямих доказів застосовано частотний мережевий метааналіз. Метод Surface Under the Cumulative Ranking Curve (SUCRA) ранжував втручання за ефективністю ймовірно, причому вищі значення вказували на кращі результати.

**Результати.** До аналізу увійшли 23 дослідження. Згідно з отриманими даними, найбільш виражений терапевтичний вплив на депресивні симптоми мають аеробні навантаження (SUCRA = 78,7%). Друге місце за ефективністю посіли мультимодальні тренування (SUCRA = 78,1%). Також клінічно значущі результати продемонстрували вправи на розтяжку (72,6%) та практики «розум і тіло» (45,4%).

**Висновки.** Аеробні вправи, комплексні рухові програми та розтяжка є найефективнішими інструментами для корекції психоемоційного стану жінок у менопаузальному періоді. Фахівцям рекомендовано розглядати аеробні тренування як пріоритетний метод, тоді як мультимодальні схеми (поєднання кардіо та стретчингу) можуть стати вдалою альтернативою для підвищення мотивації пацієнток. Попри доведену користь спорту, актуальним завданням залишається розробка стратегій для підтримки тривалої прихильності до тренувань, враховуючи фізіологічні особливості менопаузи.

**Ключові слова:** перименопауза, постменопауза, депресивні симптоми, аеробні вправи, мультимодальні тренування, фізична терапія.

## «ОМОЛОДЖЕННЯ» ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 2 ТИПУ: ВИКЛИКИ СУЧАСНОЇ ПЕДІАТРИЧНОЇ ЕНДОКРИНОЛОГІЇ

Середюк С. Ю., Хлуновська Л. Ю., Гречка О. О.

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці, Україна*

[svitlanasereduk73.med@bsmu.edu.ua](mailto:svitlanasereduk73.med@bsmu.edu.ua)

**Вступ.** Сучасна педіатрія стикається зі зміною типової ендокринної патології, де цукровий діабет 2 типу (ЦД2) вважався захворюванням осіб старше 18 років. Наразі частка ЦД2 зростає у дітей та підлітків. Впродовж останніх 10 років «омолодження» цієї патології характеризується зміщенням вікового порогу і наростанням важкості перебігу.

Особливостями ЦД2 у дітей є швидке виснаження функціонального резерву  $\beta$ -клітин підшлункової залози та ранній розвиток мікро- і макросудинних ускладнень, що негативно впливає на подальший прогноз якості життя пацієнтів.

**Мета дослідження:** проаналізувати сучасні тенденції «омолодження» ЦД2 серед дітей та підлітків. На основі проведеного огляду літератури визначити причини розвитку інсулінорезистентності, а також виявити соціальні і метаболічні чинники, що можуть зумовити розвиток ЦД 2 у ранньому віці.

**Матеріали і методи.** Проведено огляд сучасної наукової літератури, результатів клінічних досліджень RISE (Resorting Insulin Secretion) та TODAY (Treatment Options for Type 2 Diabetes in Adolescent and Youth). Були проаналізовані статті ISPAD (International Society for Pediatric and Adolescent Diabetes) за період 2020-2026 років.

**Результати.** За даними досліджень студії RISE у осіб до 18 років, ЦД2 характеризується більш стрімким розвитком у порівнянні з хворими старшого віку, що ймовірно пов'язано з тим, що під час статевого дозрівання рівень чутливості до інсуліну знижується на 25-50 % .

Гормон росту є контрінсулярним гормоном. Його концентрація у цьому віці зростає і безпосередньо стимулює інсулінорезистентність (ІР) - як наслідок у підлітків вона виражена сильніше. На початку хвороби- дитячі  $\beta$ -клітини працюють на межі можливостей, щоб подолати ІР. Цей стан гіперінсулінемії призводить до їх швидкого «вигорання» (апоптозу), оскільки у дітей функція  $\beta$ -клітин підшлункової залози знижується у рази швидше.

На основі даних клінічного дослідження TODAY – ЦД2 у дітей, проявляється стрімким розвитком мікрovasкулярних ускладнень та супутніх станів: через 4 роки спостережень відсоток артеріальної гіпертензії зріс до 33,8 %, а діабетичної нефропатії до 16,6 %.

Фізіологічна ІР спричинена піками секреції гормону росту є значним ініціатором метаболічних порушень. Згідно з даними (TODAY) вже протягом перших 4 років від дебюту, у пацієнтів розвиваються мікрovasкулярні ускладнення і супутні патології. Це призводить до скорочення часового проміжку, протягом якого стандартна терапія може бути ефективною.

Визначено роль епігенетичного програмування: внутрішньоутробний вплив гіперглікемії матері (гестаційний діабет або ЦД2 у матері) підвищує ризик ЦД2 у дитини у пубертатному періоді.

Глюкоза матері вільно проходить через плаценту, що дає імпульс виробляти надлишок власного інсуліну. Це викликає передчасне виснаження інсулярного апарату ще на етапі внутрішньоутробного розвитку.

**Висновки.** ЦД2 типу у дітей не є аналогом хвороби у осіб старше 18 років, оскільки для нього характерне швидке зниження інсуліносекреторної функції  $\beta$ -клітин підшлункової залози, що зумовлює швидку втрату глікемічного контролю. «Омолодження» діабету означає, що ми можемо отримати покоління людей з інвалідністю вже у віці 30 років, саме тому профілактика повинна починатися з допологового періоду та контролю метаболічного здоров'я жінки під час вагітності. Рання діагностика (скринінг з 10 років при ІМТ більше 85 перцентилля) є ефективним методом у запобіганні змінам серцево-судинної системи у підлітків.

**Ключові слова:** ЦД2, діти, інсулінорезистентність.

## ХІМІЧНИЙ СКЛАД ТА ЧИСЛОВІ ПОКАЗНИКИ ОЛІЇ НАСІННЯ ГАРБУЗА ХОЛОДНОГО ВІДТИСКУ ЯК ОСНОВА ЇЇ СТАНДАРТИЗАЦІЇ

Середюк Н. Д.

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці, Україна*

[serediuk.nataliia.ff@bsmu.edu.ua](mailto:serediuk.nataliia.ff@bsmu.edu.ua)

**Вступ.** Гарбузова олія належить до перспективних натуральних джерел біологічно активних речовин. Це зумовлює її широке використання як харчової добавки, та у народній медицині. Особливу цінність має олія, отримана методом холодного відтиску. Дана технологія отримання забезпечує максимальне збереження природного комплексу біологічно активних речовин.

Серед різних сортів, окремої уваги заслуговує Штирійський гарбуз (*Cucurbita pepo var. styriaca*). Це безлушпинний різновид, який характеризується високим вмістом олії та біологічно активних речовин, таких як: токофероли, каротиноїди, фітостероли, хлорофіли та інші.

Хімічний склад олії насіння гарбуза безпосередньо впливає на її фармакологічну активність. Головну роль у формуванні цих властивостей відіграють токофероли, фітостероли, каротиноїди, поліненасичені жирні кислоти та інші біологічно активні речовини. Завдяки високому вмісту цих компонентів, олія характеризується вираженою антиоксидантною, протизапальною, гіполіпідемічною, антиандрогенною та регенеративною дією.

Незважаючи на наявність в Державній фармакопеї України статті, яка присвячена насінню гарбуза, питання поглибленої характеристики продуктів його переробки залишається актуальним. Особливо важливим є розширення відомостей щодо хімічного складу та числових показників гарбузової олії з метою її подальшої стандартизації як біологічної активної добавки.

**Мета дослідження:** визначення хімічного складу та числових показників олії насіння Штирійського гарбуза із наступним науковим обґрунтуванням підходів до її стандартизації.

**Матеріали та методи.** Об'єктом дослідження була олія насіння Штирійського гарбуза, отриманої методом холодного відтиску, 2025 та 2026 років. У роботі було використано дані літературних джерел та результати досліджень. Практична частина виконувалася в межах магістерської роботи з використанням фармакопейних та загальноприйнятих аналітичних методів. Для оцінки якості сировини визначалися наступні числові показники: кислотне число, пероксидне число, йодне число, число омилення, вміст неомилюваних речовин. Методики визначення відповідали вимогам Державної фармакопеї України та гармонізованим міжнародним підходам до аналізу жирних олій.

Також досліджувався хімічний склад сировини на вміст основних біологічно активних речовин, а саме: токоферолів, каротиноїдів, хлорофілів. Для ідентифікації та попереднього розділення компонентів застосовували метод тонкошарової хроматографії, а також спектрофотометричні методи аналізу.

**Результати.** Дані з проведених досліджень демонструють, що олія насіння гарбуза холодного відтиску характеризується типовими показниками якості для рослинних олій.

Встановлено, що числові показники (кислотне, пероксидне, йодне число та число омилення) знаходяться в межах, характерних для високоякісних нерафінованих олій. Водночас зразок 2026 року відзначається меншими значеннями кислотного та пероксидного чисел. Це може свідчити про вищу якість та кращу збереженість продукту. Проведений аналіз хімічного складу підтвердив наявність у досліджуваних оліях біологічно активних сполук антиоксидантної природи. Результати визначення наведено у відповідних таблицях магістерської роботи.

**Висновки.** Стандартизація олії насіння гарбуза (зокрема сорту Штирійський), отриманої методом холодного відтиску є актуальною для її використання у фармації та виробництві біологічно активних речовин. Оскільки в Державній фармакопеї України наразі немає окремої статті про даний продукт, оцінка його якості залишається складною.

Базуючись на проведених дослідженнях, для об'єктивної оцінки якості олії, пропоную розробити проєкт тимчасової фармакопейної статті, включаючи наступні критерії: кислотне та пероксидне числа, які будуть слугувати індикаторами стабільності; йодне число та число омилення дозволятимуть контролювати автентичність жирнокислотного складу. А для підтвердження фармакологічної активності даної сировини, обов'язковим є нормування біологічно активних речовин (токофероли, каротиноїди, хлорофіли та інші).

**Ключові слова:** олія насіння гарбуза, холодний відтиск, Штирійський гарбуз, хімічний склад, токофероли, каротиноїди, хлорофіли, стандартизація, біологічно активна добавка, Державна фармакопея України.

## ВПЛИВ ТРІБЕСТАНУ НА РЕПРОДУКТИВНУ СИСТЕМУ САМЦІВ ЩУРІВ ІЗ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЮ ГОНАДОПАТІЄЮ

Смолєнко Н. П., Корєнєва Є. М., Брєчка Н. М., Бєлкіна І. О.,  
Гуріна О. Е., Мараховський І. О., Бондаренко В. О.

ДУ «Інститут проблем ендокринної патології ім. В. Я. Данилевського  
НАМН України», м. Харків, Україна

[smtaska@ukr.net](mailto:smtaska@ukr.net)

**Вступ.** У сучасному світі спостерігається поширеність захворювань чоловічої статеві сфери та ріст безплідних шлюбів. Основними чинниками чоловічого безпліддя є захворювання яєчок, що призводять до низької якості та кількості сперматозоїдів. В останні роки все частіше для корекції репродуктопатій привертає увагу фітопрепарат Трібестан, який отриманий з надземної частини рослини Якірці сланки (*Tribulus Terrestris*). Якірці сланки містять біоактивні сполуки які, як вважається, стимулюють сперматогенез завдяки їхньому впливу на клітини Сертолі. Трібестан є препаратом для лікування деяких порушень фертильності та сексуальної дисфункції у чоловіків. Доведено позитивний ефект дії засобів, виготовлених із цієї рослини на статеву систему людини та експериментальних тварин. В той же час, дані про ефективність *Tribulus Terrestris* щодо лікування безпліддя суперечливі та потребують додаткових досліджень. Деякі дослідники стверджують про покращення показників сперми та гормонів при застосуванні Якірців сланких, а інші не знаходять кореляції між вживанням цієї рослини та рівнем репродуктивного здоров'я. Немає й робіт, які б вивчали не тільки сперматогенез, але одночасно з цим і статеву поведінку. Вивчити дію Трібестану у різних ланках статевої функції можливо тільки при експериментальному відтворенні патології яєчок.

**Метою** дослідження було визначення стану репродуктивної функції самців щурів із експериментальним ураженням сім'яників за умов корекції Трібестаном.

**Матеріали та методи.** Роботу виконано на семимісячних самцях щурів популяції Вістар масою 250-300 г. Тварин було рандомізовано поділено на групи: група Контроль (інтактні щури); група Ser (самці з експериментальною моделлю серотонінового ураження гонад, гонадопатія); Ser+Трібестан (щури з гонадопатією, які отримували Трібестан).

Патологію сім'яників викликали шляхом введення Серотоніну гідрохлориду, протягом 14-ти діб підшкірно у дозі 3,3 мг/кг маси тіла. Трібестан вводили *per os* у дозі 68 мг/кг маси тіла за три доби до початку введення Серотоніну гідрохлориду, на тлі отримування серотоніну (14 діб) та протягом трьох діб після останньої ін'єкцій серотоніну один раз на добу. Дозу препарату при проведенні досліджень розраховували за допомогою коефіцієнту видової стійкості, виходячи з добової дози для людини. Статеву поведінку вивчали спостерігаючи за поведінням щурів-самців з оварієктомованою рецептивною самкою впродовж 15 хв за кількісними та часовими показниками садок, інтромісій, еякуляцій та тривалістю постеякуляторного рефрактерного періоду. Фертильність самців визначали за показниками фертильності та плідності

інтактних самиць, запліднених піддослідними щурами. За результатами парування з самицями розраховували інтегральний показник середньої реалізованої плідності (фертильності) (Фі) самців щурів (Карпенко, 2011). Після виведення тварин із експерименту шляхом швидкої декапітації проводили дослідження стану сперматогенезу у суспензії придатку сім'яника за допомогою мікроскопа «Біолам», визначаючи концентрацію спермій, відсоток рухливих та патологічних форм за загальноприйнятою методикою з використанням камери Горяєва. На гістологічних зрізах сім'яників вивчали морфометричні показники.

Статистичну значимість відмінностей між групами визначали за критерієм t Стьюдента та  $\chi^2$ . Розбіжності вважалися значущими при  $P < 0,05$ .

**Результати.** В групі Контроль у самців реєструвалась наявність всіх елементів статевої поведінки, однак за час тестування, жоден з щурів не розпочав другу серію спаровувань. В групі Контроль концентрація гамет складала 46 млн/мл із малим відсотком патологічних форм, рухливі форми складала 79 % сперматозоїдів, їхній рух був зазвичай швидкого поступального типу.

У щурів зі змодельованим серотоніновим ураженням яєчок спостерігався негативний вплив на всі показники статевої поведінки, особливо її копулятивної складової. За час тесту у 67 % тварин цієї групи відмічалась повна відсутність прояву елементів копулятивної складової (інтромісії та еякуляції). У решти самців кількість інтромісій була в 8 раз меншою ( $P < 0,05$ ), проти групи Контроль. Також серотонінове ураженням яєчок призвело до затримки ініціації спаровування: латентний період садок та інтромісії подовжувався в 2,3 та 1,8 раза, відповідно. Еякуляції за час тесту не досяг жоден із самців, що спарювався.

В групі Ser спостерігалось статистично значуще пригнічення всіх показників спермограми, що можна пояснити судинозвужувальною дією Серотонін гідрохлориду та порушенням трофіки тканини сім'яника. У порівнянні з групою Контроль у групі Ser відмічалось зменшення у 8 раз відсотку рухливих спермій, та в 4 рази загальної концентрації гамет, – тоді як частка патологічних форм сперматозоїдів збільшилась в 4,4 рази ( $p < 0,05$ ). При цьому спостерігалось падіння майже в два рази кількості сперматогоній, зниження індексу сперматогенезу за рахунок кількості каналців із 12 стадією мейозу на гістологічних зрізах сім'яників щурів із серотоніновим ураженням та збільшення відсотку каналців зі злущеним епітелієм, що також пояснює, порушення спермограми, які спостерігаються у цих тварин.

В наших дослідженнях введення самцям щурів із гонадопатією Трібестану позитивно позначилось на периферійному механізмі регуляції статевої поведінки. У щурів, яким корегували вплив змодельованої серотонінової гонадопатії Трібестаном реєструвалась позитивна динаміка відновлення статевої поведінки, що відображалось у збільшенні в 2,7 раза кількості тварин спроможних до спарювання, в 3,8 раза кількості інтромісій ( $P < 0,05$ ) проти групи Ser. У 38 % самців, що спарювались, була зареєстрована еякуляція.

При застосуванні препарату Трібестан спостерігався позитивний ефект на усі показники сперматогенезу як у сім'янику, так й у його придатку. Відзначалось статистично значуще збільшення в 4,3 рази відсотку рухливих гамет, збільшення в 2,6 рази концентрації спермій, а патологічні форми зустрічались в 2,7 рази

рідше, ніж при експериментальній патології без корекції. Такі зміни показників спермограми щурів співпадають з даними літератури про поліпшуючу дію Трібестану.

Призначенням Трібестану нормалізовано кількість сперматогоніїв у сім'яних каналцях та індекс сперматогенезу на гістологічних зрізах, що обумовлює найбільш помітний ефект Трібестану, який він надає якості сперми, збільшуючи рухливість сперматозоїдів та меншою мірою їх кількість та об'єм еякуляту.

Виявлено, що через три тижні самці досліджуваних груп були спроможні запліднити самиць, хоча індекс запліднення коливався від 46 % (група Ser) до 90 % (група Контроль). Водночас, вагітними виявилось дещо менше самок. Так, в групі Ser кількість вагітних була найменшою та складала 73 %, порівняно зі 100 % у групі Контроль. Зниження кількості вагітних самок, які були запліднені самцями групи Ser, можна пояснити даними збільшення внутрішньоутробної смертності, що вказує на участь дефектних сперматозоїдів, які утворилися в сім'яниках за умов ішемії під впливом серотоніну, у заплідненні яйцеклітин інтактних самок. Застосування Трібестану у самців із гонадопатією не мало позитивної дії за вивченням індексу запліднення. Хоча, рівень внутрішньоутробних втрат знизився майже до значень щурів групи Контроль. У порівнянні самців щурів із групою Контроль інтегральний показник середньої реалізованої плідності (фертильності) (Фі) в групі Ser+Трібестан був нижчим в 3 рази, тоді, як у групі Ser у 6 разів ( $p < 0,05$ ).

**Висновок** Застосування Трібестану викликало поліпшення стану репродуктивної системи у семимісячних самців щурів зі змодельованою за допомогою Серотоніну гідрохлориду гіпофункцією сім'яників.

**Ключові слова:** безпліддя, репродуктопатія, щури, Трібестан, Якірці сланки (*Tribulus terrestris*).

## ПАРАЗИТИ ЯК ФАКТОР ДІАГНОСТИЧНИХ ПОМИЛОК У КЛІНІЧНІЙ ПРАКТИЦІ

Сокол О. В., Черниш М. О., Кунецова І. К.

Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна

[ovsokol.1m25@knmu.edu.ua](mailto:ovsokol.1m25@knmu.edu.ua)

**Вступ.** Паразитарні інфекції є актуальною медичною проблемою, особливо в умовах глобалізації, міграції населення спричиненої війною та зростання туристичної активності, а також незадовільними побутовими умовами. Вони характеризуються значним клінічним поліморфізмом і здатністю імітувати перебіг різноманітних соматичних захворювань, що суттєво ускладнює своєчасну діагностику. У практиці лікаря паразитози нерідко маскуються під патологію шлунково-кишкового тракту, алергічні, дерматологічні, неврологічні або навіть онкологічні захворювання. Недостатня обізнаність лікарів щодо паразитарних інфекцій, а також обмежене використання специфічних методів діагностики призводять до діагностичних помилок, затримки призначення адекватної терапії та хронізації процесу. Особливо це актуально для інвазій із неспецифічною симптоматикою або атиповим перебігом.

**Метою** даного дослідження було висвітлення ролі паразитарних інфекцій як фактора діагностичних помилок у клінічній практиці.

**Матеріали та методи.** Для досягнення зазначеної мети дослідження було проведено аналіз опублікованих за останні 5 років статті в фахових закордонних виданнях, що висвітлюють клінічні випадки маскування паразитозів під інші захворювання.

**Результати.** Одним із найпоширеніших прикладів є *Giardia lamblia* (лямблії), які уражають тонкий кишечник і викликають симптоми, подібні до хронічного гастриту або синдрому подразненого кишечника. Пацієнти скаржаться на здуття живота, діарею, нестійкі випорожнення, біль у епігастрії. У таких випадках хворі тривалий час отримують лікування від гастритів або синдрому подразненого кишківника без суттєвого покращення, тоді як справжньою причиною є протозойна інвазія. Іншим прикладом є *Enterobius vermicularis* (гострики), які часто спричиняють симптоми, що трактуються як алергічні або психічні порушення. Свербіж у ділянці анального отвору, порушення сну, дратівливість, зниження концентрації уваги у дітей нерідко помилково розцінюються як прояви неврозу або дерматиту. В результаті специфічне обстеження не проводиться, і паразитарна інвазія залишається недиагностованим.

Значну роль у формуванні алергічних «масок» відіграють *Ascaris lumbricoides* (аскариди). У фазі міграції личинок через легені вони можуть викликати кашель, задишку, еозинофільні інфільтрати, що клінічно нагадує бронхіальну астму або пневмонію. У таких випадках пацієнти отримують антибактеріальну або антиалергічну терапію без урахування паразитарної етіології.

Особливу небезпеку становлять тканинні паразитози, зокрема *Echinococcus granulosus* (ехінокок). Формування кіст у печінці чи легенях часто

імітує пухлинні процеси. На етапі інструментальної діагностики такі утворення можуть бути розцінені як новоутворення, що іноді призводить до необґрунтованих хірургічних втручань без попередньої діагностики паразитарної інвазії.

На думку, фахівців причиною діагностичних помилок є не лише клінічний поліморфізм, але й невідповідність між методикою забору матеріалу та особливостями патогенезу конкретної паразитарної інвазії. Наприклад, при лямбліозі або аскаридозі одноразове дослідження калу може бути неінформативним через циклічність виділення паразитів. У таких випадках необхідне триразове дослідження калу або використання додаткових методів, а саме: ІФА або застосування ПЛР тестів.

**Висновок.** Паразитарні інфекції часто маскуються під інші захворювання, що призводить до діагностичних помилок і неефективного лікування. Основними причинами помилок є неспецифічна симптоматика, недостатня обізнаність лікарів і неправильне призначення діагностичних методів.

**Ключові слова:** паразитарні інфекції, діагностичні помилки, клінічний поліморфізм, маскування захворювань, лямбліоз, аскаридоз, ехінококоз, фотоабляція, диференційна діагностика, методи дослідження.

## ПЕДАГОГІЧНІ СТРАТЕГІЇ ВИКЛАДАННЯ ПАТОЛОГІЧНОЇ ФІЗІОЛОГІЇ У СУЧАСНИХ УМОВАХ

Соловйова Н. В.<sup>1</sup>, Костенко В. О.<sup>1</sup>, Міщенко А. В.<sup>1</sup>, Акімов О. Є.<sup>1</sup>,  
Денисенко С. В.<sup>1</sup>, Назаренко С. М.<sup>1</sup>, Закоłodна О. Е.<sup>1</sup>, Кузнецова Т. Ю.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Полтавський державний медичний університет, м. Полтава, Україна;

<sup>2</sup>Полтавський національний педагогічний університет

імені В. Г. Короленка, м. Полтава, Україна

**Вступ.** Патологічна фізіологія є фундаментальною дисципліною медичної освіти, що формує наукову основу клінічного мислення та професійної діяльності майбутніх лікарів. У сучасних умовах розвитку системи вищої освіти особливого значення набуває вдосконалення педагогічних стратегій викладання цієї дисципліни, що пов'язано з трансформацією освітніх парадигм, впровадженням цифрових технологій та орієнтацією на компетентнісний підхід.

Актуальність дослідження зумовлена необхідністю підвищення якості медичної освіти, адаптації навчального процесу до вимог глобалізації та інтеграції у міжнародний освітній простір. Сучасний лікар повинен володіти не лише глибокими теоретичними знаннями, а й розвиненим клінічним мисленням, навичками аналізу та прийняття рішень у складних ситуаціях. Саме тому педагогічні стратегії викладання патологічної фізіології мають бути спрямовані на формування комплексних професійних компетентностей.

Важливим аспектом є також зміна ролі викладача, який переходить від функції транслятора знань до організатора навчального процесу, фасилітатора та наставника. У свою чергу, студент стає активним учасником освітнього процесу, що відповідає концепції студент-центрованого навчання.

**Мета.** Метою дослідження є аналіз сучасних підходів до викладання патологічної фізіології у закладах вищої освіти та визначення ефективних педагогічних стратегій, спрямованих на підвищення якості підготовки майбутніх фахівців медичної галузі.

**Матеріали та методи.** Дослідження базується на комплексному використанні загальнонаукових і спеціальних методів. Зокрема, застосовано методи аналізу та узагальнення сучасної науково-педагогічної літератури, присвяченої проблемам медичної освіти та викладання патологічної фізіології. Використано системний підхід до аналізу освітнього процесу, що дозволяє розглядати викладання як цілісну педагогічну систему.

Проведено порівняльний аналіз традиційних та інноваційних методів навчання, включаючи проблемно-орієнтоване навчання, кейс-метод, симуляційні технології та цифрові освітні інструменти. Також застосовано метод педагогічного моделювання для розробки оптимальних структур організації навчального процесу.

Методологічною основою дослідження є компетентнісний, інтегративний та діяльнісний підходи, що дозволяють оцінити ефективність формування професійних компетентностей у студентів.

**Результати.** Результати дослідження свідчать, що патологічна фізіологія відіграє провідну роль у формуванні клінічного мислення майбутніх лікарів.

Вона забезпечує перехід від теоретичних знань до їх практичного застосування, що є необхідною умовою професійної підготовки.

Одним із ключових напрямів удосконалення викладання є впровадження компетентнісного підходу. На відміну від традиційної моделі, яка орієнтована на засвоєння знань, компетентнісний підхід передбачає формування здатності застосовувати ці знання у практичній діяльності. Це включає розвиток аналітичного мислення, навичок клінічного аналізу та прийняття рішень.

Значну ефективність демонструють активні методи навчання. Проблемно-орієнтоване навчання (PBL) сприяє розвитку самостійного мислення студентів, оскільки навчальний процес будується навколо реальних або змодельованих клінічних ситуацій. Студенти самостійно визначають проблему, аналізують її та пропонують можливі рішення. Це сприяє глибшому розумінню матеріалу та формуванню професійних компетентностей.

Кейс-метод також є ефективним інструментом навчання. Його використання дозволяє моделювати клінічні ситуації та формувати навички аналізу патологічних процесів. Наприклад, розгляд випадку гіпоксії передбачає аналіз її причин, механізмів розвитку та клінічних проявів, що сприяє формуванню системного мислення.

Симуляційні технології є ще одним важливим компонентом сучасного навчання. Вони дозволяють створювати умови, максимально наближені до реальної клінічної практики, без ризику для пацієнтів. Це особливо важливо для формування практичних навичок і підвищення впевненості студентів.

Важливу роль у сучасній освіті відіграють цифрові технології. Використання платформ дистанційного навчання, віртуальних лабораторій та інтерактивних ресурсів дозволяє підвищити доступність освіти та індивідуалізувати навчальний процес. Студенти отримують можливість працювати у власному темпі, повторювати матеріал та проходити тестування.

Разом із тим, впровадження інноваційних методів супроводжується певними труднощами. Серед них слід відзначити недостатній рівень технічного забезпечення, потребу у підвищенні кваліфікації викладачів, а також необхідність адаптації навчальних програм.

Особливої уваги заслуговує проблема інтеграції патологічної фізіології з клінічними дисциплінами. Ефективне навчання можливе лише за умови тісного зв'язку між теоретичними знаннями та їх практичним застосуванням. Це вимагає координації навчальних програм та міжкафедральної співпраці.

Ще одним важливим аспектом є формування soft skills, зокрема комунікативних навичок, критичного мислення та здатності працювати в команді. Сучасний лікар має бути не лише висококваліфікованим фахівцем, а й ефективним комунікатором.

**Висновки.** Таким чином, патологічна фізіологія є фундаментальною дисципліною, що забезпечує формування клінічного мислення та професійних компетентностей майбутніх лікарів. Ефективність її викладання значною мірою залежить від використання сучасних педагогічних технологій, інтеграції теоретичних і практичних знань та впровадження компетентнісного підходу.

Перспективними напрямками розвитку є подальша цифровізація освітнього процесу, впровадження адаптивних навчальних систем, використання штучного інтелекту та розширення можливостей симуляційного навчання.

**Ключові слова:** патологічна фізіологія, викладання, цифровізація.

## ПАРОДОНТОПРОТЕКТОРНА ЕФЕКТИВНІСТЬ КОМПЛЕКСУ БІОЛОГІЧНО АКТИВНИХ РЕЧОВИН РОСЛИН, КОЛАГЕНУ, ВІТАМІНІВ ТА МІНЕРАЛІВ У ЩУРІВ ЗА ШКІДЛИВИХ УМОВ

Стрижак С. В., Кириленко Н. А., Макаренко О. А.

*Одеський національний університет імені І. І. Мечникова,*

*м. Одеса, Україна*

[Dr.Strij@gmail.com](mailto:Dr.Strij@gmail.com)

**Вступ.** Однією з причин високої розповсюженості пародонтиту серед населення (60-98 % за даними ВООЗ) є забрудненість довкілля токсичними сполуками. Ксенобіотики накопичуються у ґрунті, водоймах, джерелах питної води, рослинах у результаті воєнних дій в Україні: горіння об'єктів промисловості, енергетики, нафтобаз, розривів снарядів, які спричиняють утворення великих обсягів важких металів, перекисів та активних форм кисню. Ці ксенобіотики можуть бути важливими етіологічними факторами розвитку пародонтиту сучасного українця, що існує в умовах токсичного навантаження солями алюмінію та перекисами ліпідів. У наших попередніх дослідженнях встановлено активація резорбційних процесів поряд з накопиченням алюмінію й зниженням вмісту кальцію у щелепах лабораторних щурів, яких піддавали впливу токсичних доз алюмінію та перекисів ліпідів. Означена проблема диктує доцільність пошуку та обґрунтування ефективних і безпечних пародонтопротекторних засобів для подальшого використання у пацієнтів, які проживають у районах забруднення навколишнього середовища внаслідок бойових дій та мають високий ризик розвитку пародонтиту. З препаратів вітчизняного ринку дієтичних добавок обрали засіб у таблетках «Надійні кісточки» (ТОВ Центр функціональних продуктів ГРІНСЕТ, Україна), який містить біологічно активних речовин циміцифуги, хвоща, вовчого тіла, імбиру, лавра, цитрат кальцію, оксиди магнію, хрому та кремнію, гідролізат колагену, вітаміни групи В, С та D<sub>3</sub> – необхідні компоненти для підтримки гомеостазу кісткової тканини. Додатково до комплексу додали засіб з насіння чорного кмину «Нігедаза» (Данікафарм, Україна), який має виражену протизапальну, антиоксидантну та антитоксичну дію.

**Мета.** Оцінка пародонтопротекторної ефективності комплексу біологічно активних речовин, колагену, мінералів та вітамінів у лабораторних щурів за умов тривалої інтоксикації перекисами ліпідів у поєднанні з хлоридом алюмінію.

**Матеріали та методи.** Дослідження проведено на 30 самцях щурів віком 2 місяці, вагою 120-135 г, яких розділили на три групи: 1 – інтактна, 2 – інтоксикація перекисленої соняшникової олії 10 мл/кг та пероральне введення розчину AlCl<sub>3</sub> (26,7 мг Al/кг), 3 – інтоксикація + пероральне введення препаратів «Надійні кісточки» 200 мг/кг та «Нігедаза» 200 мг/кг. Експеримент тривав 2 місяці. Після евтаназії під тіопенталовим наркозом (40 мг/кг) у щурів виділяли альвеолярну кістку нижньої щелепи, у якій визначали ступень її атрофії по оголенню шийок зубів. Стан кісткової тканини щелеп оцінювали за активністю еластази, лужної та кислої фосфатази, а також вмісту кальцію. Статистичну

обробку результатів проводили за загальноприйнятою методикою Стьюдента. Розрахунки вважали вірогідними при  $p < 0,05$ .

**Результати.** Тривала інтоксикація хлоридом алюмінію у поєднанні з перекисами ліпідів переокисленої олії викликала у 2-ій групі тварин збільшення ступеню атрофії альвеолярного відростка на 15,0 % ( $p < 0,05$ ), що вказує на розвиток резорбційних процесів в щелепах щурів за шкідливих умов. Аналіз кісткової тканини щелеп щурів 2-ої групи встановив суттєве підвищення активності кислої фосфатази на 80,9 % ( $p < 0,001$ ), що свідчить про підвищення функціональної активності остеокластів та руйнування гідроксиапатиту щелеп за умов надлишку перекисів ліпідів та алюмінію. Інтоксикація викликала зростання активності кісткової еластази на 67,4 % ( $p < 0,001$ ), яке відображає посилений гідроліз колагену I типу кісткової тканини за участю еластази та шляхом активації низки інших протеїназ в остеоді. На тлі активації резорбційних процесів у кістковій тканині щелеп інтоксикація викликала гальмування мінералізації кісткової тканини, яка здійснюється за допомогою лужної фосфатази. Аналіз активності кісткової лужної фосфатази, як ферменту утворення неорганічних фосфатів, показав пригнічення її активності на 25,8 % ( $p < 0,05$ ) у альвеолярному відростку щелеп щурів, які зазнали тривалий вплив перекисів ліпідів та алюмінію. Порушення активності ферментів ремоделювання кісткової тканини за умов інтоксикації призвели до зниження вмісту кальцію у щелепах тварин на 13,3 % ( $p < 0,05$ ). Встановлені зміни ферментативної активності еластази, кислої та лужної фосфатаз поряд зі зниженням вмісту кальцію у кістковій тканині щелеп вказують на активні резорбційні процеси у щелепах щурів, які довготривало отримували надлишок алюмінію у поєднанні з перекисами ліпідів та пояснює механізм збільшення атрофії альвеолярного відростку у цих тварин. Профілактичне введення комплексу рослинних препаратів, колагену, мінералів та вітамінів щурам 3-ої групи сприяло зменшенню атрофії альвеолярного відростку щелеп на 20,1 %, активності кісткових ферментів: еластази на 22,8 % та кислої фосфатази на 25,7 % в порівнянні з показником у групі з інтоксикацією ( $p < 0,05$ ). Одночасно з гальмуванням резорбційних процесів, викликаних у кістковій тканині надлишком перекисів ліпідів та алюмінію, застосування комплексу препаратів активувало мінералізацію щелеп тварин, про що заключили за підвищенням активності лужної фосфатази на 18,9 % та вмістом кальцію на 8,6 % у кістковій тканині. Профілактичну дію запропонованого комплексу можна пояснити оптимальним складом необхідних компонентів (мінералів і колагену) та регуляторів для ефективного ремоделювання кісткової тканини (вітамінів й біологічно активних речовин циміцифуги, хвоща, вовчого тіла, імбиру, лавра).

**Висновок.** Результати експериментального дослідження свідчать про здатність теоретично обґрунтованого комплексу попереджувати резорбційні процеси поряд з активацією остеогенезу у щелепах щурів, що доказує пародонтопротектону ефективність запропонованих препаратів за умов інтоксикації перекисами ліпідів та хлоридом алюмінію.

**Ключові слова:** щури, перекиси ліпідів, хлорид алюмінію, пародонтит, профілактика.

## ОПТИМІЗАЦІЯ ФАРМАКОТЕРАПІЇ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО АРТРИТУ ШЛЯХОМ ПОЄДНАНОГО ЗАСТОСУВАННЯ НІМЕСУЛІДУ ТА КРІОЕКСТРАКТУ ПЛАЦЕНТИ

Студент В. О., Гладких Ф. В., Дробнер І. Г.

*Харківський національний університет імені В. Н. Каразіна*

*МОН України, м. Харків, Україна;*

*ДУ «Інститут медичної радіології та онкології ім. С. П. Григор'єва*

*НАМН України», м. Харків, Україна*

[fedir.hladkykh@gmail.com](mailto:fedir.hladkykh@gmail.com)

**Вступ.** Ревматоїдний артрит належить до хронічних системних аутоімунних захворювань, патогенез яких реалізується через складну взаємодію імунокomпетентних клітин, прозапальних цитокінів та медіаторів запалення, що призводить до прогресуючої деструкції суглобових тканин та формування системної запальної відповіді. Хронічний перебіг ревматоїдного артриту супроводжується не лише локальним ураженням суглобів, а й вираженими змінами гематологічних та біохімічних показників, які відображають активність системного імунозапального процесу.

Одним із основних напрямів фармакологічної корекції ревматоїдного артриту є застосування нестероїдних протизапальних препаратів, які забезпечують зниження активності запалення та зменшення інтенсивності больового синдрому. Серед них важливе місце займає німесулід, який характеризується селективним пригніченням циклооксигенази другого типу та здатністю зменшувати продукцію простагландинів у зоні запалення. Проте навіть за умов застосування сучасних нестероїдних протизапальних засобів повноцінне пригнічення системної запальної відповіді досягається не завжди, що обґрунтовує необхідність пошуку шляхів потенціювання їх фармакологічної активності.

Перспективним напрямом є комбіноване застосування нестероїдних протизапальних препаратів із безклітинними кріоконсервованими біологічними засобами. Особливий інтерес становить кріоекстракт плаценти, який містить широкий спектр біологічно активних сполук, факторів росту, регуляторних пептидів та імуномодуючих молекул, здатних впливати на перебіг запального процесу та сприяти обмеженню системної запальної відповіді.

**Мета дослідження** – експериментально оцінити вплив кріоекстракту плаценти на протизапальну активність німесуліду за умов експериментального ад'ювантного артриту шляхом аналізу гематологічних та біохімічних маркерів системного запалення.

**Матеріали та методи.** Дослідження проведено на щурах-самцях масою 200–220 г. Ад'ювантний артрит моделювали шляхом субплантарного введення повного ад'юванта Фрейнда, що забезпечувало відтворення локального запального процесу з подальшим формуванням системної імунозапальної відповіді.

Тварин було рандомізовано на групи: інтактні тварини, контрольна група з ад'ювантним артритом без лікування, група монотерапії німесулідом, група комбінованого застосування німесуліду з кріоекстрактом плаценти.

Німесулід вводили внутрішньошлунково у терапевтичній дозі 10,0 мг/кг. Кріоекстракт плаценти вводили внутрішньом'язово у дозі 2,5 мл/кг через кожні дві доби. На двадцять восьму добу експерименту у тварин проводили забір крові з подальшим визначенням кількості лейкоцитів, швидкості осідання еритроцитів та концентрації С-реактивного білка.

Статистичну обробку отриманих результатів проводили з попередньою оцінкою характеру розподілу вибірових сукупностей за критерієм Шапіро–Вілка (Shapiro–Wilk) при обсязі вибірки менше 50 спостережень. Гомогенність дисперсій між досліджуваними групами перевіряли за допомогою критерію Левена (Levene's test), що дозволяло обґрунтовано застосовувати параметричні методи аналізу. За умов нормального розподілу міжгрупові відмінності оцінювали із використанням t-критерію Ст'юдента для незалежних вибірок. Аналіз внутрішньогрупової динаміки показників у процесі спостереження здійснювали за допомогою парного критерію Вілкоксона як надійного непараметричного інструменту для оцінки повторних вимірювань. Результати з нормальним розподілом наводили у вигляді середнього арифметичного значення та стандартної похибки середнього ( $M \pm m$ ) із розрахунком 95% довірчих інтервалів.

**Результати дослідження.** Встановлено, що у тварин із ад'ювантним артритом без лікування на двадцять восьму добу експерименту формувалися виражені прояви системної запальної відповіді, що проявлялося достовірним підвищенням гематологічних та біохімічних маркерів запалення.

Швидкість осідання еритроцитів у контрольній групі була майже у чотири рази вищою порівняно з інтактними тваринами, що свідчило про високу активність хронічного запального процесу .

Кількість лейкоцитів у контрольній групі перевищувала  $21 \times 10^9$ /л, що було у 2,7 рази більше за фізіологічний рівень. Це свідчило про виражену активацію клітинної ланки системного запалення та розвиток генералізованої імунної відповіді .

Концентрація С-реактивного білка у контрольній групі зростала з 5,3 мг/л у інтактних тварин до 19,0 мг/л, що відображало активацію гуморальної фази системної запальної відповіді .

Застосування німесуліду як монотерапії супроводжувалося помірним пригніченням запального процесу. Кількість лейкоцитів знижувалася до  $13,1 \times 10^9$ /л, що було на 38,7% менше порівняно з контрольною групою. Швидкість осідання еритроцитів зменшувалася до 12,0 мм/год, а концентрація С-реактивного білка знижувалася до 14,9 мг/л. Це свідчило про наявність протизапальної дії німесуліду, однак усі показники залишалися суттєво вищими порівняно з інтактними тваринами, що вказувало на неповне пригнічення системного запалення .

Комбіноване застосування німесуліду з кріоекстрактом плаценти забезпечувало значно більш виражений протизапальний ефект. У цій групі

кількість лейкоцитів знижувалася до  $8,3 \times 10^9/\text{л}$ , що було на 61,3% менше порівняно з контрольною групою та статистично не відрізнялося від показників інтактних тварин. Це свідчило про суттєве обмеження клітинної запальної реакції .

Швидкість осідання еритроцитів у групі комбінованої терапії становила 6,0 мм/год, що було на 68,4% нижче порівняно з контрольною групою та лише незначно перевищувало рівень інтактних тварин. Це свідчило про виражене зниження активності системного запального процесу .

Концентрація С-реактивного білка у цій групі знижувалася до 9,6 мг/л, що відповідало зменшенню на 49,6% порівняно з тваринами без лікування. Зниження цього показника відображало виражене пригнічення гуморальної ланки системного запалення та зменшення активності прозапального каскаду .

Порівняльний аналіз показав, що комбіноване застосування німесулідом з кріоекстрактом плаценти достовірно перевищувало ефективність монотерапії німесулідом за всіма досліджуваними показниками. Це вказує на наявність потенціуючої взаємодії між німесулідом та кріоекстрактом плаценти.

Отримані результати свідчать, що кріоекстракт плаценти не лише доповнює протизапальний ефект німесулідом, але й посилює його вплив на ключові механізми системного запалення, що проявляється нормалізацією як клітинних, так і гуморальних маркерів патологічного процесу.

**Висновки.** Комбіноване застосування німесулідом з кріоекстрактом плаценти забезпечує більш виражене пригнічення системної запальної відповіді порівняно з ізольованим застосуванням німесулідом за умов експериментального ад'ювантного артриту. Використання кріоекстракту плаценти сприяє більш ефективній нормалізації кількості лейкоцитів, швидкості осідання еритроцитів та концентрації С-реактивного білка, що свідчить про його здатність потенціувати протизапальну дію німесулідом. Отримані результати обґрунтовують доцільність використання кріоекстракту плаценти як ад'ювантного компонента комплексної терапії ревматоїдного артриту.

**Ключові слова:** німесулід, кріоекстракт плаценти, експериментальний ад'ювантний артрит.

## **ЕФЕКТИВНІСТЬ ВИКОРИСТАННЯ БІОЛОГІЧНОГО ЗВОРОТНОГО ЗВ'ЯЗКУ В ФІЗИЧНІЙ ТЕРАПІЇ ПІСЛЯПОЛОГОВОГО СТРЕСОВОГО НЕТРИМАННЯ СЕЧІ**

**Таможанська Г. В.**

*Національний фармацевтичний університет, м. Харків, Україна  
kulichka79@ukr.net*

**Вступ.** Контрольоване тренування м'язів тазового дна (ТМТД) визнано золотим стандартом лікування першої лінії для жінок зі стресовим нетриманням сечі (СНС). Проте клінічна доцільність інтеграції додаткових технологічних інструментів у стандартні протоколи тренувань потребує глибшого вивчення та доказового обґрунтування.

**Мета.** Оцінити та порівняти терапевтичний ефект від поєднання стандартного ТМТД із використанням домашнього пристрою біологічного зворотного зв'язку (БЗЗ), що базується на контролі тиску, порівняно з ізольованим виконанням вправ.

**Матеріали та методи.** У дослідженні взяли участь 42 жінки (медіанний вік — 34 роки) з первинним діагнозом післяпологового СНС (в середньому на 50-й день після пологів). Учасниці були розподілені на дві групи: основну (ТМТД + пристрій БЗЗ) та контрольну (самостійні ТМТД у домашніх умовах). Тривалість втручання склала 3 місяці. Ефективність оцінювали за шкалою ICIQ-UI SF (тяжкість симптомів), силою м'язів та рівнем комплаєнсу пацієнок. У дослідженні більшість даних мали ненормальний розподіл і представлені у вигляді медіан. Для аналізу всередині груп використовувався критерій знакових рангів Вілкоксона, а для порівняння між групами – критерій Манна-Вітні.

**Результати.** Аналіз даних продемонстрував статистично значущу перевагу комплексної терапії. У групі, що використовувала пристрій БЗЗ, спостерігалось суттєвіше зниження балів за валідовною китайською версією короткої форми опитувальника Міжнародної консультації з питань нетримання сечі (ICIQ-UI SF) ( $P=0,002$ ) та вдвічі вищий рівень повного одужання (20,2% проти 8,7% у контрольній групі,  $P=0,001$ ). Крім того, показник загального покращення стану був достовірно вищим (59,2% проти 44,5%,  $P=0,002$ ), що корелювало зі збільшенням сили м'язів тазового дна (26,00 проти 21,00 см;  $P=0,02$ ). Важливою знахідкою стала висока кореляція між об'єктивним та суб'єктивним дотриманням режиму лікування в основній групі ( $r=0,825$ ).

**Висновки.** Доповнення програми тренувань м'язів тазового дна тисково-опосередкованим БЗЗ у домашніх умовах забезпечує кращі клінічні результати, підвищує силу м'язів та покращує прихильність пацієнок до лікування. Отримані дані підтверджують доцільність широкого впровадження пристроїв БЗЗ у практику фізичних терапевтів щодо відновлення жінок після пологів.

**Ключові слова:** стресове нетримання сечі, післяпологовий період, тренування м'язів тазового дна, біологічний зворотний зв'язок, домашні медичні пристрої, сила м'язів тазового дна, ICIQ-UI SF, комплаєнс, консервативне лікування.

## **ПРАКТИЧНИЙ МОДУЛЬ ЯК МЕХАНІЗМ РЕАЛІЗАЦІЇ ПЕДАГОГІЧНОЇ СКЛАДОВОЇ У ПІДГОТОВЦІ МАГІСТРІВ З ФІЗИЧНОЇ ТЕРАПІЇ**

**Таможанська Г. В., Чікіткіна В. В.**

*Національний фармацевтичний університет, м. Харків, Україна  
valentina.chikitkina@gmail.com*

**Вступ.** Сучасна система вищої освіти орієнтована на компетентнісний підхід та формування практично спрямованих результатів навчання, що передбачають інтеграцію професійної, наукової та педагогічної підготовки здобувачів вищої освіти. Особливої актуальності це набуває у підготовці магістрів спеціальності «Терапія та реабілітація», які відповідно до освітньо-професійної програми повинні бути готовими не лише до клінічної діяльності, але й до викладацької, методичної, наукової та супервізійної роботи. Важливою складовою професійної підготовки сучасного фахівця з фізичної терапії є здатність оцінювати, аналізувати та застосовувати результати наукових досліджень у клінічній та освітній діяльності, використовувати сучасні педагогічні технології та принципи доказової освіти. У зв'язку з цим особливого значення набуває формування педагогічної компетентності магістрів, розвитку навичок професійної комунікації, рефлексії, педагогічної супервізії та організації освітнього процесу у закладах вищої освіти.

Водночас реалізація педагогічної складової у підготовці магістрів нерідко залишається переважно теоретичною, без достатнього формування практичних навичок організації та проведення навчальних занять. У зв'язку з цим актуальним є впровадження практикоорієнтованих підходів, спрямованих на формування готовності майбутніх фахівців з фізичної терапії до педагогічної та методичної діяльності.

**Мета роботи.** Обґрунтувати роль практичного модуля у реалізації педагогічної складової підготовки магістрів з фізичної терапії.

**Результати.** В Національному фармацевтичному університеті на кафедрі фізичної реабілітації і здоров'я у межах освітнього компонента «Інноваційні педагогічні технології в підготовці фізичного терапевта» було розроблено та впроваджено практичний модуль, спрямований на формування педагогічної компетентності магістрів спеціальності «Терапія та реабілітація». Практичний модуль побудований за принципом поетапного формування педагогічних умінь: від засвоєння теоретичних засад методики викладання до самостійного проведення фрагментів навчальних занять і педагогічної супервізії.

Слід зазначити, що реалізація практичного модуля здійснюється після опанування здобувачами теоретичних основ організації освітнього процесу у закладах вищої освіти, сучасних інноваційних педагогічних технологій, принципів професійної комунікації та методики проведення практичних занять. Це забезпечує інтеграцію теоретичної та практичної складових підготовки магістрів.

На першому етапі практичного модуля здобувачі освіти здійснювали розробку структури практичного заняття з фахового освітнього компонента

«Терапевтичні вправи». Магістри визначали мету заняття, формували логіку подання навчального матеріалу, добирали методи та форми організації навчальної діяльності, розробляли дидактичні матеріали, кейси та завдання для самостійної роботи студентів. Особлива увага приділялася використанню інтерактивних, проблемно-орієнтованих та практикоорієнтованих технологій навчання.

Наступним етапом було проведення магістрами фрагментів навчальних занять із використанням сучасних педагогічних технологій. Здобувачі застосовували інтерактивні методи, кейс-метод, елементи проблемного навчання, моделювали професійно орієнтовані ситуації та відпрацьовували навички управління навчальною діяльністю студентської групи. Після проведення фрагментів занять здійснювався аналіз структури заняття, доцільності використаних методів навчання та ефективності досягнення поставленої мети.

Важливою складовою практичного модуля стало проведення магістрами фрагментів практичних занять у реальних умовах освітнього процесу зі здобувачами освіти бакалаврського рівня. Це сприяло формуванню навичок професійної комунікації, педагогічної взаємодії, адаптації навчального матеріалу до рівня підготовки студентів та розвитку готовності до викладацької діяльності у закладах вищої освіти.

Окремий етап модуля був присвячений педагогічній супервізії та формуванню навичок надання конструктивного зворотного зв'язку. З цією метою використовувалися аналіз педагогічних ситуацій (кейсів), самооцінювання, взаємооцінювання та обговорення типових педагогічних помилок під час проведення навчальних занять. Такий підхід сприяв розвитку рефлексивного мислення, умінь аналізувати результати освітньої діяльності та застосовувати сучасні освітні підходи у професійній і викладацькій діяльності.

Впровадження практичного модуля дозволило підвищити активність здобувачів освіти, сприяло розвитку педагогічної компетентності, комунікативних навичок, умінь організовувати освітній процес та формуванню готовності до викладацької, методичної й супервізійної діяльності у сфері фізичної терапії.

**Висновки.** Практичний модуль є ефективним механізмом реалізації педагогічної складової у підготовці магістрів з фізичної терапії, оскільки забезпечує поєднання теоретичної та практичної підготовки, формування навичок проведення навчальних занять, педагогічної супервізії та професійної комунікації. Впровадження практикоорієнтованих форм роботи дозволяє підвищити готовність здобувачів до викладацької та методичної діяльності у закладах вищої освіти.

**Ключові слова:** магістри, фізична терапія, педагогічна компетентність, практичний модуль, педагогічна супервізія, інноваційні педагогічні технології.

## МОЖЛИВОСТІ ФІЗИЧНОЇ РЕАБІЛІТАЦІЇ ПАЦІЄНТІВ ІЗ ОНКОЛОГІЧНИМИ ЗАХВОРЮВАННЯМИ

Таможанська Г. В., Чікіткіна В. В.

Національний фармацевтичний університет, м. Харків, Україна

[valentina.chikitkina@gmail.com](mailto:valentina.chikitkina@gmail.com)

**Вступ.** Злоякісні новоутворення залишаються однією з провідних причин захворюваності та смертності у світі. За даними ВООЗ та Міжнародного агентства з вивчення раку (International Agency for Research on Cancer, IARC), база даних GLOBOCAN 2020-2022, у світі щорічно реєструється понад 20 млн нових випадків злоякісних новоутворень. Загальна кількість смертей від онкологічних захворювань становить близько 10 млн на рік, прогнозується, що до 2040 року кількість нових випадків може зрости до 28-30 млн щорічно у зв'язку зі старінням населення та впливом факторів ризику.

В Україні, за даними Національного канцер-реєстру, щороку реєструється приблизно 130-140 тисяч нових випадків злоякісних новоутворень, показник смертності залишається високим – щорічно від онкологічних захворювань помирає близько 60–70 тисяч осіб, що найчастіше обумовлено діагностикою на пізніх стадіях. Найбільш поширеними формами раку в Україні є рак молочної залози, легені, товстої кишки та шлунка.

Сучасні методи лікування, зокрема, хірургічні втручання, хіміотерапія та променева терапія, дозволяють підвищити виживаність пацієнтів, однак часто супроводжуються розвитком побічних ефектів, таких як загальна слабкість, зниження фізичної працездатності, саркопенія, порушення функції серцево-судинної та дихальної систем. У зв'язку з цим фізична реабілітація набуває важливого значення як складова комплексного лікування онкологічних хворих.

**Мета роботи** – проаналізувати можливості фізичної реабілітації у пацієнтів зі злоякісними пухлинами та визначити її вплив на функціональний стан організму і якість життя.

**Матеріали та методи.** Для досягнення поставленої мети було проведено пошук та аналіз наукових публікацій в електронних базах даних PubMed, Web of Science та EBSCO Host.

**Результати.** На цей час важливість та необхідність застосування регулярних фізичних вправ для поліпшення показників здоров'я у пацієнтів з онкологічними захворюваннями не викликають сумнівів. Зазвичай, програми реабілітації спрямовані на максимальне усунення порушень та відновлення фізичного, соціального, психологічного та професійного функціонування в межах обмежень, що виникають внаслідок онкологічного захворювання та його лікування. Нещодавно були запропоновані моделі «реабілітації», які починаються під час встановлення діагнозу (пререабілітація) і тривають протягом усього процесу лікування. Сучасні моделі пререабілітації використовують інтегрований мультимодальний підхід з включенням двох або більше компонентів, які забезпечують відновлення функціональних резервів організму, зменшення побічних ефектів лікування та покращення психоемоційного стану пацієнтів.

За даними сучасних метааналізів рандомізованих досліджень фізичні вправи знижують рівень втоми та виснаження (cancer-related fatigue) у середньому на 20-30% та достовірно покращують показники якості життя пацієнтів. Особливе значення мають аеробні навантаження (ходьба, велотренування), силові вправи та дихальна гімнастика. У рандомізованих дослідженнях Daniel Santa Mina et al. (2021) показано, що комбіновані програми аеробних і силових вправ у онкологічних пацієнтів сприяють покращенню кардіореспіраторної витривалості (зростання  $VO_2\max$  приблизно на 10-15%) та м'язової сили на 15-25%. Подібні результати підтверджено у систематичних оглядах Nicole M. Cormie et al. (2020), де встановлено, що фізичні вправи під час і після лікування достовірно покращують фізичну працездатність та функціональний стан пацієнтів. Як показано у дослідженнях Brown et al. (2022) та Kathleen Y. Wolin (2021), а також у систематичних оглядах, опублікованих у JAMA Oncology (2021) і Sports Medicine (2020-2023), регулярна фізична активність є ефективним немедикаментозним підходом до зменшення побічних ефектів онкологічного лікування та покращення функціонального стану пацієнтів. У великому проспективному когортному дослідженні Wende Y. Chen et al. (2020), яке включало пацієток із раком молочної залози, встановлено, що регулярна фізична активність після встановлення діагнозу асоційована зі зниженням загальної смертності приблизно на 30-40% та смертності, пов'язаної з раком, на 25-30%.

Доведено позитивний вплив фізичних вправ на імунну систему, рівень системного запалення та метаболічні показники. Так, у роботах Simpson et al. (2020) показано, що регулярна помірна фізична активність сприяє мобілізації природних кілерів (NK-клітин) і Т-лімфоцитів, а також покращує імунний контроль щодо пухлинних клітин. Nieman і Wentz (2018) встановили, що фізичні вправи асоційовані зі зниженням рівня С-реактивного білка приблизно на 13–20% та інтерлейкіну-6, що свідчить про зменшення хронічного системного запалення. Дослідження Gleeson (2022) демонструють покращення метаболічних показників, зокрема підвищення чутливості до інсуліну та нормалізацію ліпідного профілю. Також Christine M. Friedenreich et al. (2017) вказують на зниження рівня інсуліну та інсуліноподібного фактора росту (IGF-1), які відіграють важливу роль у стимуляції проліферації пухлинних клітин, а також на зменшення хронічного системного запалення та нормалізацію імунної відповіді. Крім того, фізична активність сприяє покращенню перфузії пухлинної тканини та оксигенації, що може підвищувати чутливість пухлин до хіміо- та променевої терапії. Ці положення були підтверджені дослідженнями Lee W. Jones (2020) та Jessica M. Scott (2021), які показали, що фізичні вправи можуть модулювати пухлинне мікрооточення, зокрема впливати на ангіогенез, імунну інфільтрацію та метаболічні процеси, що в сукупності сприяє гальмуванню прогресування пухлини та покращенню відповіді на лікування.

Цікавою є нова, але поки що не загальноприйнята концепція «exercise-induced metabolic shield» (метаболічний захист, спричинений фізичним навантаженням), запропонована колективом ізраїльських вчених (Sheinboim et al., 2022), заснована на клінічних та експериментальних дослідженнях. Автори

показали, що фізична активність може формувати так званий «метаболічний щит» у віддалених органах, який перешкоджає прогресуванню пухлини та метастазуванню. На експериментальній моделі меланому у мишей встановлено, що регулярні фізичні навантаження індукують метаболічну перебудову внутрішніх органів (зокрема легень, печінки та лімфатичних вузлів), підвищуючи їх здатність до утилізації глюкози та інших енергетичних субстратів. У результаті пухлинні клітини опиняються в умовах метаболічної конкуренції, що обмежує їх ріст і здатність до формування метастазів. Отримані дані свідчать, що фізична активність може чинити системний протипухлинний ефект через метаболічну адаптацію тканин-мішеней, що відкриває нові перспективи для профілактики метастатичного поширення пухлин. Водночас цей механізм потребує подальшого підтвердження у багатоцентрових клінічних дослідженнях і наразі розглядається як перспективний напрямок досліджень.

Важливим є також психоемоційний ефект фізичної активності, що проявляється зниженням рівня тривожності та депресії. У систематичному огляді Lin Yang et al. (2022) показано, що регулярна фізична активність у онкологічних пацієнтів асоційована зі зменшенням тривожності, депресії та покращенням якості життя, у дослідженні Jennifer L. Steel (2020) продемонстровано зниження рівня психологічного дистресу та покращення адаптації пацієнтів до онкологічного захворювання.

Таким чином, сукупність зазначених ефектів фізичної активності – функціональних, метаболічних, імунних та психоемоційних – створює передумови для безпосереднього впливу на пухлинний процес, зокрема уповільнення росту пухлини, зниження ризику метастазування та підвищення ефективності протипухлинного лікування.

Незважаючи на доведену користь фізичної реабілітації в онкології, її застосування має певні обмеження і потребує індивідуального підходу. Найбільшій обережності вимагають пацієнти з кістковими метастазами, цитопеніями, активною інфекцією, підвищеним ризиком кровотеч, а також з вираженими кардіо-респіраторними ускладненнями чи нестабільним загальним станом. За сучасними міжнародними рекомендаціями, у більшості випадків ідеться не про абсолютні протипоказання, а про необхідність корекції інтенсивності, типу та умов проведення вправ після попередньої оцінки ризиків.

**Висновки.** Фізична реабілітація є ефективним і безпечним компонентом комплексного лікування злоякісних пухлин. Вона сприяє покращенню функціонального стану організму, зменшенню побічних ефектів терапії, підвищенню якості життя та може позитивно впливати на прогноз захворювання. Ефективність реабілітаційних заходів значною мірою залежить від їх індивідуалізації з урахуванням стану пацієнта, стадії захворювання та особливостей лікування, а також від застосування мультидисциплінарного підходу із залученням лікарів, фізичних терапевтів і психологів. Подальше впровадження реабілітаційних програм у клінічну практику є перспективним як один з ключових напрямів підтримувальної та реабілітаційної онкології.

**Ключові слова:** фізична реабілітація, злоякісні пухлини, реабілітаційні програми.

## ФІТОХІМІЧНИЙ ПОТЕНЦІАЛ ПРЕДСТАВНИКІВ ПОРЯДКУ *BRASSICALES* ЯК ДЖЕРЕЛ ПЕРОКСИДАЗИ ТА БІОАКТИВНИХ ІЗОТІОЦІАНАТІВ

Устянська О. В., Радаєва І. М., Грицук О. І.

Одеський національний університет імені І. І. Мечникова,  
м. Одеса, Україна

[olga2407152728@gmail.com](mailto:olga2407152728@gmail.com)

**Вступ.** Пошук нових джерел природних антибіотиків та ферментів є пріоритетним завданням сучасної фармації. Хрін звичайний (*Armoracia rusticana*) та настурція велика (*Tropaeolum majus*) синтезують унікальні сірковмісні глікозиди – глюкозинолати, які під дією мірозинази трансформуються в біологічно активні ізотіоціанати. Особливий інтерес для медичної діагностики та фармакотерапії представляють пероксидази цих рослин, що беруть участь в окисно-відновних процесах та антиоксидантному захисті.

**Мета.** Порівняння активних компонентів хрону звичайного (*Armoracia rusticana*) та настурції великої (*Tropaeolum majus*) для оптимізації їх використання у виробництві фітопрепаратів та діагностичних тест-систем.

**Матеріали та методи.** Методологія дослідження включала теоретичний аналіз, узагальнення та систематизацію даних наукової, спеціалізованої літератури та нормативної документації (Державні Фармакопеї). Проведено аналіз даних наукометричних баз із подальшим порівнянням біохімічних, фармакологічних характеристик та специфічної активності діючих речовин об'єктів дослідження. Використано методи логічного та системного аналізу для встановлення кореляції між хімічним складом та терапевтичним ефектом.

**Результати.** Порівняльна характеристика активних компонентів хрону звичайного (*Armoracia rusticana*):

Група сполук: глюкозинолати (синігрин, глюконастурціїн: Антибактеріальна, протигрибкова, антиканцерогенна дія). Флавоноїди (кверцетин, кемпферол: капіляррозміцнювальна, антиоксидантна). Вітаміни (С, В<sub>1</sub>, В<sub>2</sub>, РР: підтримка імунітету, кофактор синтезу колагену). Ферменти (пероксидаза: окисно-відновні реакції, діагностика). Мінеральні солі (солі калію, сірки, азоту, кальцію, магнію, заліза, міді, фосфору, хлору, фтор: регуляція кислотно-лужної рівноваги крові, водний та водно-сольовий баланс клітинної рідини; регуляція ліпідного обміну тощо).

Порівняльна характеристика активних компонентів настурції великої (*Tropaeolum majus*):

Як і хрін, настурція належить до групи рослин, що містять сірковмісні глікозиди, проте має свої специфічні особливості.

Група сполук: глюкозинолати (глюконастурціїн: під дією ферменту мірозинази розщеплюється до фенілетилізотіоціанату, який забезпечує специфічний запах та антибіотичний ефект). Вітаміни (каротиноїди (лютеїн), вітамін С: вміст вітаміну С у листі може сягати 200-400 мг%, що значно вище, ніж у багатьох цитрусових). Флавоноїди (ізокверцитрин, кемпферол: забезпечують антиоксидантну дію та зміцнюють капілярну сітку). Ефірна олія

(фенілетилловий спирт: надає рослині легкого аромату; має бактеріостатичну дію). У насінні настурції – жирні олії (ерукова, олеїнова кислоти: використовуються в технічних та косметологічних цілях).

*Порівняльна характеристика пероксидази хрону (HRP) і пероксидази настурції.*

- Основна локалізація HRP: кореневище (найвища концентрація).  
*Пероксидаза настурції:* листя та стебла.

- Ізоферментний склад HRP: складна суміш (понад 40 ізоформ), домінує ізофермент С (HRP С). Ізоферментний склад *пероксидази настурції:* менш вивчений, переважають аніонні форми.

- Питома активність HRP: надзвичайно висока ( $V_{max}$  є однією з найвищих серед рослинних пероксидаз), тоді як пероксидази настурції: помірна, зазвичай нижча за HRP у 3-5 разів.

- Стабільність HRP: висока термічна та рН-стабільність (рН 4,0-10,0).  
*Пероксидаза настурції:* чуттєва до змін рН та швидше інактивується при нагріванні.

- Субстратна специфічність HRP: Широка: окиснює широкий спектр хромогенів (ТМВ, DAB, ABTS). *Пероксидаза настурції:* вища специфічність до ендогенних фенольних сполук рослини.

*Вплив ізотіоціанатів.* В обох рослинах пероксидази існують паралельно з системою «мірозіназа-глюкозинолати». Однак у хрону пероксидаза краще «співіснує» з продуктами розпаду синігрину. У настурції пероксидаза часто виступає як компонент захисної реакції, активуючись при пошкодженні клітин, але її активність може пригнічуватися надлишком вільних ізотіоціанатів (ефект самоінгібування).

*Фармакологічні властивості та сфери застосування.*

*Специфіка антибактеріальної дії.* Фенілетилізотіоціанат настурції демонструє високу тропність до епітелію сечовивідних шляхів, що робить її «золотим стандартом» фітотерапії в урології. Натомість алілізотіоціанат хрону має більш виражений вплив на слизову дихальних шляхів та травний тракт. Аналіз екстрактів листя та коріння підтверджує, що хрін має високу антирадикальну активність. Він здатен нейтралізувати вільні радикали, що запобігає пошкодженню клітин та розвитку хронічних запалень. Ключовий момент полягає в ферментативному гідролізі. Коли тканина рослини пошкоджується (подрібнюється), фермент мірозіназа вступає в контакт з глюконастурціїном. Саме фенілетилізотіоціанат виявляє активність проти широкого спектра грампозитивних та грамнегативних бактерій (*Staphylococcus*, *Streptococcus*, *Proteus*), при цьому не викликаючи такого звикання у мікроорганізмів, як синтетичні антибіотики. Ефірні олії та ізотіоціанати хрону проявляють потужну активність проти широкого спектра патогенів: бактерицидний ефект, фумігантна активність, протизапальна та імуномодулююча дія.

*Фармацевтична промисловість.* Хрін є сировиною для створення антисептичних засобів, біологічно активних речовин для підтримки серця, мозку та кісток.

Екстракти настурції входять до складу ряду комплексних препаратів для лікування захворювань дихальних шляхів та сечостатевої системи (наприклад, німецький комбінований препарат *Angocin Anti-Infekt N*). Завдяки високому вмісту фітонцидів та ізотіоціанатів, настурцію часто називають «рослинним антибіотиком». Її застосовують в урології (ефективна при циститах та уретритах); пульмонології (використовується як відхаркувальний засіб при хронічних бронхітах та емфіземі легенів). В кардіології: у народній та офіційній медицині (як допоміжний засіб) застосовується при коронарній недостатності, оскільки деякі її компоненти здатні покращувати кровообіг у вінцевих судинах.

*Вплив на метаболізм та травлення.* Сучасні дослідження вказують на здатність екстрактів хрону інгібувати панкреатичну ліпазу. Це відкриває можливості для використання рослини у розробці засобів для корекції надмірної ваги та лікування ожиріння. Настурція в дієтології використовується завдяки високому вмісту лютеїну та є корисною для підтримки гостроти зору і захисту сітківки від окиснювального стресу.

*Лабораторне та промислове значення. Пероксидази хрону (HRP):* завдяки здатності утворювати міцні кон'югати з антитілами, вона є незамінною в імуноферментному аналізі (ІФА) та вестерн-блотингу. Її стабільність дозволяє зберігати фермент у робочому стані роками. *Пероксидаза настурції:* у лабораторній практиці її часто використовують як модель для вивчення фітопатологічних процесів. Оскільки настурція росте швидше за хрін, її іноді розглядають як альтернативне джерело ферменту для навчальних цілей або для грубих промислових процесів (наприклад, детоксикації стічних вод від фенолів), де висока чистота HRP не є критичною.

**Висновки.** Результати порівняльного аналізу вказують на доцільність диференційованого використання досліджуваних видів у фармацевтичній практиці. Завдяки високій стабільності пероксидази, хрін звичайний (*Armoracia rusticana*) залишається пріоритетною сировиною для біотехнологічного виробництва діагностичних реагентів. У той же час, висока концентрація лютеїну та глюконастурціїну у настурції великій (*Tropaeolum majus*) обґрунтовує її використання у виробництві офтальмологічних та урологічних лікарських засобів. Подальші дослідження кінетики пероксидази настурції можуть розширити можливості її застосування в лабораторній практиці як більш доступного біоаналога.

**Ключові слова:** пероксидаза, глюкозинолати, хрін звичайний, *Armoracia rusticana*, настурція велика, *Tropaeolum majus*, антисептична дія.

## ПАТОФІЗІОЛОГІЧНЕ ОБҐРУНТУВАННЯ ЗАСТОСУВАННЯ МЕТОДІВ МАНУАЛЬНОЇ ТЕРАПІЇ ПРИ ХРОНІЧНОМУ БОЛЬОВОМУ СИНДРОМІ ПОПЕРЕКОВОГО ВІДДІЛУ

Фотін Д. М.<sup>1</sup>, Рибак В. А.<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>Харківський національний університет імені В. Н. Каразіна,  
м. Харків, Україна;

<sup>2</sup>Національний фармацевтичний університет,  
м. Харків, Україна  
[danilfotin5@gmail.com](mailto:danilfotin5@gmail.com)

**Вступ.** Хронічний больовий синдром поперекового відділу хребта є однією з провідних причин інвалідизації дорослого населення у світі. Сучасна медицина розглядає цей стан не просто як локальне пошкодження тканин, а як складний процес, що включає периферичну та центральну сенситизацію, призводить до серйозних психоемоційних порушень (депресія, тривожність, порушення сну) і вимагає мультидисциплінарного підходу до лікування. Крім того, зростає кількість пацієнтів із поєднанням хронічного болю, посттравматичного стресового розладу та структурних пошкоджень хребта. Незважаючи на певні успіхи в лікуванні, значна частина пацієнтів не отримує повного полегшення від застосування лише нестероїдних протизапальних засобів, міорелаксантів. Це зумовлює необхідність патофізіологічного обґрунтування немедикаментозних методів, зокрема мануальної терапії, що включає мобілізацію та маніпуляції, в комплексі з активною фізичною реабілітацією. Тому, актуальність дослідження полягає у систематизації механізмів впливу мануальних технік на різні ланки патогенезу хронічного больового синдрому поперекового відділу хребта для підвищення ефективності реабілітації пацієнтів.

**Мета.** Патофізіологічне обґрунтування ефективності застосування методів мануальної терапії у комплексному лікуванні та реабілітації пацієнтів із хронічними больовими синдромами поперекового відділу хребта.

**Матеріали та методи.** Проведено комплексний огляд та аналіз наукових джерел, що містяться у базах даних PubMed, Google Scholar та Web of Science. Досліджувалися патофізіологічні моделі впливу маніпуляційної терапії на опорно-руховий апарат, нервову систему та психоемоційну сферу людини. Теоретичні положення роботи були доповнені та верифіковані власним практичним досвідом та клінічними спостереженнями за пацієнтами, проведеними у медичних центрах «Espina» та «SmartMove».

**Результати.** У ході дослідження було встановлено, що терапевтичний ефект мануальної терапії базується на трьох взаємопов'язаних патофізіологічних механізмах – м'язово-скелетному, нейрофізіологічному та психоемоційному.

*М'язово-скелетні механізми* обумовлені прямою механічною дією на сегменти хребта, що дозволяє усунути функціональні блоки у фасеткових суглобах, нормалізувати розподіл навантаження на міжхребцеві диски. На клітинному рівні маніпуляції викликають явище механотрансдукції – перетворення механічного стимулу на біохімічний сигнал, що стимулює синтез компонентів позаклітинного матриксу. Важливою ланкою є декомпресія

нервових корінців та покращення мікроциркуляції в зоні пошкодження. Це сприяє вимиванню алгогенів (брадикініну, простагландинів) та зменшенню периферичного набряку, що безпосередньо знижує подразнення ноцицепторів.

*Нейрофізіологічні механізми визначаються* головною ланкою, у якій виступає теорія «ворітного контролю». Стимуляція механорецепторів під час мануального впливу створює потік імпульсів, які «закривають» ворота для больової імпульсації на рівні задніх рогів спинного мозку. Крім того, мануальна терапія активує низхідні інгібуючі шляхи антиноцицептивної системи. Це призводить до модуляції центральної сенситизації, зменшуючи явища аллодинії та гіпералгезії, які є характерними для хронічного перебігу захворювання.

*Психоемоційні механізми* характеризуються патофізіологією хронічного болю і нерозривно пов'язані з роботою лімбічної системи. Доведено, що мануальна терапія викликає рефлекторне зниження рівня кортизолу та стимулює вивільнення ендогенних опіоїдів (ендорфінів). Це сприяє зниженню рівня тривожності та депресивних станів. Крім того, професійна взаємодія знижує рівень кінезіофобії – патологічного страху перед рухами, що є ключовим фактором у відновленні рухової активності пацієнта.

**Висновки.** Мануальна терапія є патофізіологічно обґрунтованим методом лікування хронічного больового синдрому поперекового відділу. Її ефективність зумовлена комплексним впливом на м'язово-скелетні, нейрофізіологічні процеси гальмування болю та модуляцію психоемоційного стану пацієнта. Такий підхід дозволяє вплинути на системні патогенетичні механізми хронізації больового синдрому.

**Ключові слова:** мануальна терапія, поперековий відділ, хронічний біль, нейрофізіологія, м'язово-скелетні механізми.

## РОЛЬ ЕКЗОСОМ В РЕГУЛЯЦІЇ ЗАПАЛЕННЯ НА МОЛЕКУЛЯРНО-КЛІТИННОМУ РІВНІ

Шакер А. О., Шутова Н. А.

*Національний університет медицини та соціальних наук,*

*м. Харків, Україна*

[a.shaker.st@umss.edu.ua](mailto:a.shaker.st@umss.edu.ua)

**Вступ.** Екзосоми – це позаклітинні везикули, що відіграють ключову роль у міжклітинній комунікації, забезпечуючи транспорт біологічно активних молекул, зокрема широкого спектра білків, ліпідів, некодуючих РНК і факторів росту. У сучасній медицині вони розглядаються як перспективний інструмент регенеративної, протизапальної та протипухлинної терапії завдяки своїй здатності регулювати молекулярні та клітинні механізми проліферації, апоптозу, аутофагії тощо. Особливий інтерес викликає вивчення ролі екзосом у патогенезі запалення. В науковій літературі широко описано їхні протизапальні та імуномодулюючі властивості, завдяки яким екзосоми здатні пригнічувати розвиток запальної реакції та сприяти загоєнню тканин. Комплексний аналіз біологічних властивостей екзосом і оцінка їхнього терапевтичного потенціалу свідчать про перспективність їх використання для модулювання запалення, що є важливою терапевтичною мішенню у лікуванні запальних захворювань.

**Мета.** Виявити можливі механізми залучення екзосом до патогенезу запального процесу, та їхнього впливу на механізми розвитку запалення. Визначити потенційні можливості терапевтичного застосування екзосом в корекції запалення різного генезу.

**Матеріали і методи.** У роботі проведено нарративний огляд сучасних наукових публікацій, присвячених вивченню біологічних властивостей екзосом та їх ролі у патогенезі запалення різної етіології. Пошук і відбір джерел здійснювалися з використанням міжнародних наукометричних баз даних, зокрема PubMed, ClinicalTrials та ScienceDirect.

**Результати.** З літератури нами досліджено, що при остеоартриті екзосоми здатні регулювати клітинну сигналізацію хондроцитів, впливати на баланс синтезу та деградації позаклітинного матриксу, а також зменшувати катаболічні процеси в хрящовій тканині. Введення екзосом призводить до пригнічення дегенерації хряща, зменшення втрати субхондральної кістки та уповільнення прогресування захворювання. Крім того, продемонстровано зниження запального процесу, покращення морфологічної структури хряща та зменшення інтенсивності больового синдрому. Аналіз даних щодо шлунково-кишкового тракту показав, що екзосоми здатні пригнічувати активацію інфламасоми NLRP3 у макрофагах, знижувати продукцію прозапальних цитокінів та інгібувати піроапоптоз клітин, що є важливим механізмом ушкодження слизової оболонки кишечника. Це супроводжується зменшенням запалення та відновленням структури кишечкового епітелію. У дерматології встановлено, що екзосоми сприяють прискоренню загоєння ран, стимулюють проліферацію клітин епідермісу, активують ангиогенез та покращують організацію колагенових волокон. Це забезпечує більш ефективне ремоделювання тканин і відновлення

шкірних структур. Екзосоми є активними переносниками біологічно активних молекул, включаючи цитокіни, мікроРНК та білки, що можуть як активувати, так і пригнічувати запальні процеси залежно від їхнього клітинного походження та складу. Зокрема, показано, що екзосоми можуть індукувати продукцію прозапальних цитокінів IL-6, TNF- $\alpha$ , IL-1 $\beta$ , які є ключовими регуляторами запальної відповіді та відіграють центральну роль у міжклітинній сигналізації в осередку запалення. Або, навпаки, стимулювати синтез протизапальних факторів через зміну поляризації макрофагів (M1/M2), модулюючи таким чином імунну відповідь. Тобто екзосоми здатні забезпечувати доставку медіаторів запалення до клітин-мішеней у вогнище запалення, контролювати їх експресію, та таким чином, впливати на перебіг запального процесу в цілому.

**Висновки.** Таким чином, екзосоми є універсальними медіаторами міжклітинної комунікації, здатними впливати на ключові патогенетичні механізми запального процесу. Отримані результати підтверджують також доцільність застосування екзосом як перспективного інструменту cell-free терапії при запаленні. Їх використання забезпечує протизапальний ефект, стимуляцію регенерації тканин та модифікацію клітинної відповіді.

**Ключові слова.** екзосоми, міжклітинна інтерналізація, запалення, цитокіни, інтерлейкіни, прозапальні та протизапальні медіатори, імуномодуляція, регенеративні процеси.

## ПАТОФІЗІОЛОГІЯ СТРЕСУ В УМОВАХ МЕГАПОЛІСІВ

Шерстяних П. С., Кононенко А. Г.

*Національний фармацевтичний університет, м. Харків, Україна*

[polinash520@gmail.com](mailto:polinash520@gmail.com)

**Вступ.** Останні десятиліття характеризуються швидкими темпами урбанізації, унаслідок чого значна частина населення проживає у великих містах. Життя в мегаполісах супроводжується постійним впливом шуму, забрудненого повітря, дефіцитом часу на відпочинок, інформаційним перенасиченням та зниженням рухової активності. Усі ці фактори поступово сприяють виникненню хронічного стресу, що негативно впливає на фізичний, психічний та емоційний стан людини. За даними сучасних досліджень, тривалий стрес може викликати порушення роботи нервової, ендокринної та серцево-судинної систем, а також сприяти розвитку психосоматичних захворювань.

**Мета.** Аналіз патофізіологічних механізмів розвитку стресу в умовах мегаполісів та його впливу на стан організму людини.

**Матеріали та методи.** Під час дослідження були застосовані методи аналізу та узагальнення наукових публікацій, присвячених вивченню стресу, його механізмів та наслідків для організму людини.

**Результати.** Стрес є неспецифічною реакцією організму на дію різноманітних факторів, у відповідь на які активується симпатoadреналова система та гіпоталамо-гіпофізарна-надниркова вісь. Це супроводжується підвищенням секреції кортизолу, адреналіну, норадреналіну, що сприяє збільшенню частоти серцевих скорочень, підвищенню артеріального тиску та мобілізації енергетичних ресурсів. У короткостроковому періоді така реакція має адаптаційне значення, однак тривале перебування людини у стресовому стані викликає виснаження компенсаторних систем.

Хронічний стрес негативно впливає на серцево-судинну систему, оскільки сприяє розвитку артеріальної гіпертензії, тахікардії, ішемічної хвороби серця та підвищує ризик інфаркту міокарда. Постійне нервово напруження також впливає на нервову систему. У жителів мегаполісів частіше спостерігаються порушення сну, дратівливість, емоційне виснаження, тривожні стани. Крім того, тривале підвищення рівня кортизолу може пригнічувати імунну відповідь організму людини, шляхом зниження активності лімфоцитів, втрати клітин чутливості до нього. Це має особливе значення в умовах великого скупчення людей у містах, де ризик поширення хвороб є значно вищим.

Найбільш поширеними порушеннями здоров'я, пов'язаними зі стресом, є ожиріння, цукровий діабет, депресивні розлади, синдром хронічної втоми та психосоматичні захворювання. Більша частина захворювань розвивається поступово, тому людина не завжди пов'язує погіршення її самопочуття з дією хронічного стресу. Водночас погіршення пам'яті, зниження працездатності, емоційна нестабільність та швидка втомлюваність можуть бути його ранніми проявами.

**Висновки.** Стрес в умовах мегаполісів є важливим чинником, що впливає на серцево-судинну, нервову, імунну, а також ендокринну системи організму

людини. Тривала дія стресових факторів призводить до порушення адаптаційних механізмів та розвитку різних патологічних станів. Для зменшення негативного впливу стресу необхідними є нормалізація режиму праці та відпочинку, достатня тривалість сну, регулярна фізична активність, а також психологічна підтримка та формування навичок стресостійкості.

**Ключові слова:** стрес, мегаполіс, системи організму.

## ТЕХНОЛОГІЯ ІПОТЕРАПІЇ В СИСТЕМІ ФІЗИЧНОЇ ТА ПСИХОЛОГІЧНОЇ РЕАБІЛІТАЦІЇ ВІЙСЬКОВИХ ІЗ ПОРУШЕННЯМИ ОПОРНО-РУХОВОГО АПАРАТУ

Шпанькова Є. С., Петришен О. І.

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці, Україна*  
[lizaspankova.med@bsmu.edu.ua](mailto:lizaspankova.med@bsmu.edu.ua)

**Вступ.** У сучасних умовах зростає кількість військовослужбовців, які отримали травми опорно-рухового апарату внаслідок бойових дій. Це обумовлює необхідність пошуку ефективних методів комплексної фізичної та психологічної реабілітації. Одним із перспективних напрямів є іпотерапія.

Іпотерапія - метод лікування, заснований на взаємодії людини зі спеціально навченим конем, адаптованим до можливостей хворого в опануванні верхової їзди. При лікуванні різних психо- і неврологічних захворювань верхову їзду почали використовувати в 50-х роках.

**Мета.** Дослідити роль іпотерапії у системі фізичної та психологічної реабілітації військових із порушеннями опорно-рухового апарату.

**Матеріали та методи.** У роботі було використано теоретичні знання з іпотерапії. Зокрема аналіз та узагальнення наукових джерел, що висвітлюють застосування іпотерапії у реабілітаційній практиці. Проведено систематизацію даних щодо механізмів впливу лікувальної верхової їзди на організм людини, а також вивчено особливості її використання у пацієнтів із порушеннями опорно-рухового апарату.

**Результати.** Іпотерапія виникла як метод лікування та реабілітації інвалідів. Спілкування з конем корисно і здоровим людям, бо поєднує переваги психотерапії та ЛФК. Іпотерапія лікує хвороби та травми опорно-рухового апарату, серцево-судинні захворювання, шлунково-кишкові захворювання, поліомієліт і його наслідки, простатит, остеохондроз, сколіоз, розсіяний склероз.

Іпотерапія рекомендована пацієнтам із неврологічними порушеннями різної етіології, розсіяним склерозом. Особливо дієвою таке лікування виявляється у реабілітаційній практиці з військовими. Для військових із травмами опорно-рухового апарату іпотерапія сприяє відновленню рухових функцій, зменшенню спастичності, підвищенню витривалості та загальної фізичної активності. Регулярні заняття дозволяють поступово відновлювати втрачені навички руху та покращувати функціональний стан організму.

Позитивний вплив іпотерапії на здоров'я людини виявляється завдяки тому, що це вимагає постійного тренування базових рефлексів, які передбачають відповідну участь м'язів тіла, що відіграє велику роль у лікуванні пацієнтів, які страждають на порушення функцій опорно-рухового апарату. Під час лікувальної верхової їзди тіло розгойдується у трьох вимірах: вліво-вправо, вперед-назад, вгору-вниз. Починають працювати вражені хворобою групи м'язів і нервові структури. Це розвиває у хворих на параліч рухливість, відчуття рівноваги, координацію рухів.

Темп спокійного кроку дорівнює людському, температура тіла майже схожа (близько 38 градусів). Під час руху мускулатура тварини масажує і

розслабляє м'язи вершника. Рухи коня немов переносяться на вершника, який отримує при цьому близько 110 імпульсів на хвилину, імітуючи стимулюючи рух людини (подібний під час її ходи). Для рівноваги вершникові волею-неволею доводиться напружувати всі свої м'язи, як при занятті на тренажері. Але той залізний і холодний, а кінь - теплий і живий. Його ритмічні плавні рухи заспокоюють, знімають нервову напругу і стреси.

Існує спеціальна шкала коливань спини коня. За нею кожна тварина має певні показники, що залежать від її темпераменту та характеру. Ця шкала допомагає підібрати кожній людині індивідуального коня для лікування. У процесі верхової їзди, навколо хребта вершника створюється сильний м'язовий корсет, який поліпшує кровообіг. Також нормалізується обмін речовин і поліпшується стан міжхребцевих дисків. А оскільки поліпшується стан хребта, катання на коні нормалізує серцево-судинну, нервову і травну системи, знімає м'язову напругу, знижує рівень цукру в крові. Тонізується не тільки опорно-рухова система, а й зір, слух, нюх, дотик і вестибулярний апарат.

Не менш важливим є психологічний ефект іпотерапії. Взаємодія з конем створює позитивний емоційний фон, сприяє зниженню рівня тривожності, страху та стресу. Ритмічні рухи тварини мають заспокійливий вплив на нервову систему, що є особливо актуальним для військових із проявами посттравматичного стресового розладу. Контакт із твариною формує довіру, підвищує самооцінку та мотивацію до реабілітації. Військові відчують власну активну участь у процесі відновлення, що позитивно впливає на їх психологічний стан. Крім того, іпотерапія сприяє соціальній адаптації, покращує комунікативні навички та допомагає повернутися до активного життя.

У 2023 році, за ініціативи Міністерства внутрішніх справ України бійці Національної гвардії взяли участь у психореабілітаційному проєкті. Один із методів була іпотерапія. До терапії залучили десять гвардійців, які проходили медико-психологічну реабілітацію в центрах МВС. Усі - безпосередньо брали участь у бойових діях та мали осколкові поранення кінцівок.

Сама терапія проходила таким чином - розпочинали терапію зі знайомства. Фахівці реабілітаційного центру запрошували військовослужбовців до спілкування. Супроводжували розмову - спеціально навченні, контактні собаки. Після розмови гвардійці знайомилися із конями. Далі - ділилися на групи. Одні - годували та доглядали тварин, решта - займалися верховою їздою. На завершення - психологічний шерінг. Гвардійці - ділилися враженнями та почуттями.

**Висновки.** Іпотерапія є ефективним засобом фізичної та психологічної реабілітації військових із порушеннями опорно-рухового апарату. Вона забезпечує відновлення рухових функцій, покращення фізичного та стабілізацію психоемоційного стану. Застосування іпотерапії сприяє підвищенню якості життя військовослужбовців та їх соціальній адаптації. Доцільно впроваджувати іпотерапію у комплексні реабілітаційні програми для військових.

**Ключові слова:** іпотерапія, реабілітація, військові, опорно-руховий апарат, лікувальна верхова їзда.

## **ЗМІНИ ПРОДУКЦІЇ ТА МЕТАБОЛІЗМУ ОКСИДУ АЗОТУ В СЛЬОЗОВИХ ЗАЛОЗАХ ЩУРІВ ЗА УМОВ ПОСТТРАВМАТИЧНОГО СТРЕСОВОГО РОЗЛАДУ**

**Шупік О. А.**

*Полтавський державний медичний університет,*

*м. Полтава, Україна*

[o.shupik@pdmu.edu.ua](mailto:o.shupik@pdmu.edu.ua)

**Вступ.** Посттравматичний стресовий розлад (ПТСР) – це серйозне захворювання психоневрологічного походження, що супроводжується вираженими порушеннями механізмів адаптації організму, які запускаються внаслідок впливу потужного психотравматичного фактора. Проблема посттравматичного стресового розладу особливо актуальна в світлі повномасштабної війни в Україні, оскільки тривалий вплив бойових дій, постійна загроза життю, вимушена міграція, втрата родичів і майнових прав, хронічне психоемоційне напруження та інформаційний стрес створюють стійке підґрунтя для психотравматичних розладів як серед військовослужбовців, так і серед цивільного населення. У сучасних умовах посттравматичний стресовий розлад розглядають не лише як психіатричне захворювання, а й як системний патологічний стан, пов'язаний із драматичними змінами механізмів нейроендокринної, імунної, метаболічної та вегетативної регуляції.

Одним із ключових патогенетичних механізмів розвитку ПТСР є оксидативно-нітрозативний стрес, який характеризується порушенням рівноваги між утворенням активних форм кисню та азоту і можливостями антиоксидантного захисту. Важливу роль у цих процесах відіграє дисбаланс синтезу та метаболізму оксиду азоту – універсальної сигнальної молекули, що бере участь у регуляції судинного тону, мікроциркуляції, нейрональної передачі та імунної відповіді. За умов ПТСР відбувається надмірна активація NO-синтазної системи, посилюється утворення реактивних метаболітів оксиду азоту, зокрема пероксинітриту, що призводить до ушкодження клітинних мембран, білків, ферментів і нуклеїнових кислот. Такі зміни є важливою ланкою розвитку структурно-функціональних порушень у різних органах і тканинах.

Незважаючи на значну кількість досліджень, присвячених нейроендокринним, імунним та поведінковим аспектам ПТСР, його соматичні прояви, зокрема порушення функціонального стану органів зору, залишаються недостатньо вивченими. Особливий інтерес становлять слюзові залози як важливий компонент слюзопродукуючого апарату, функціональний стан якого значною мірою залежить від нейровегетативної регуляції, стану мікроциркуляції та інтенсивності метаболічних процесів. Порушення синтезу та метаболізму оксиду азоту в слюзових залозах може бути одним із механізмів розвитку їх дисфункції за умов ПТСР.

Вивчення змін системи оксиду азоту в слюзових залозах за умов посттравматичного стресового розладу є важливим для поглиблення уявлень про молекулярні механізми стрес-індукованого ушкодження слюзопродукуючого апарату. Це дослідження має не лише теоретичне, але й практичне значення,

оскільки дозволяє розширити розуміння системного впливу посттравматичного стресового розладу на організм та може стати підґрунтям для пошуку нових підходів до профілактики й корекції офтальмологічних порушень, асоційованих із хронічним стресом.

**Мета роботи:** визначити вплив моделювання ПТСР на загальну активність NO-синтази, вміст нітритів, пероксинітритів, нітрозотіолів та 3-нітротирозину в слюзових залозах щурів.

**Матеріали та методи.** Дослідження проведено на 20 щурах-самцях лінії «Вістар» масою 240-270 г. Тварини були розподілені на 2 групи: контрольна (n=10) та група моделювання ПТСР (n=10). ПТСР моделювали методом відтворення підводної травми (Gal Richter-Levin, 1997). Біохімічні дослідження 10% гомогенату слюзових залоз проводили через 30 днів після моделювання ПТСР. В 10% гомогенаті слюзових залоз досліджували: загальну активність NO-синтази (Акімов О.Є., 2016), вміст нітритів (Акімов О.Є., 2016), пероксинітритів (Акімов О.Є., 2016), нітрозотіолів (Gaston B. 1993) та 3-нітротирозину (Gupta A., 2014). Отримані результати піддавались статистичній обробці з використанням критерію Манна-Уїтні. Різницю між групами вважали статистично значущою при  $p < 0,05$ .

**Результати.** У щурів із модельованим посттравматичним стресовим розладом встановлено виражені порушення продукції та метаболізму оксиду азоту в слюзових залозах. Загальна активність NO-синтази зростала у 3,16 раза, або на 216,4%, порівняно з контрольною групою і становила 2,12 мкмоль/хв на г білка проти 0,67 мкмоль/хв на г білка у контролі. Вміст нітритів підвищувався у 1,74 раза, або на 73,8%, і досягав 16,96 нмоль/л проти 9,76 нмоль/л у контрольних тварин. Вміст пероксинітритів збільшувався у 3,13 раза, або на 213,2%, і становив 5,45 мкмоль/г проти 1,74 мкмоль/г у контролі. Концентрація 3-нітротирозину також суттєво зростала — у 2,81 раза, або на 180,6%, до 17,03 нмоль/г проти 6,07 нмоль/г у контрольній групі. Водночас вміст нітрозотіолів знижувався у 2 рази, або на 50,0%, і становив 0,34 мкмоль/г порівняно з 0,68 мкмоль/г у контролі. Усі виявлені зміни були статистично значущими ( $p < 0,05$ ).

**Висновки.** Моделювання посттравматичного стресового розладу супроводжується вираженим порушенням продукції та метаболізму оксиду азоту в слюзових залозах щурів, що проявляється підвищенням загальної активності NO-синтази, накопиченням нітритів, пероксинітритів і 3-нітротирозину та зниженням вмісту нітрозотіолів. Виявлені зміни свідчать про розвиток нітрозативного стресу в тканині слюзових залоз, що може відігравати важливу роль у патогенезі їх структурно-функціональних порушень за умов посттравматичного стресового розладу.

**Ключові слова:** посттравматичний стресовий розлад, слюзові залози, оксид азоту, NO-синтаза, нітрозативний стрес.

## ВПЛИВ RHODIOLAE EXTRACTUM FLUIDUM НА АКТИВНОСТІ КАТАЛАЗИ В КРОВІ ЩУРІВ ЗІ СКОПОЛАМІН-ІНДУКОВАНОЮ НЕЙРОДЕГЕНЕРАЦІЄЮ

Яремій К. М., Яремій І. М., Царик Н. В., Курчак О. Д.

*Буковинський державний медичний університет*

*м. Чернівці, Україна*

karemij030.med@bsmu.edu.ua

**Вступ.** При нейродегенеративних захворюваннях, зокрема при хворобі Альцгеймера, в пацієнтів порушується оксидантно-антиоксидантна рівновага, пригнічується функціонування ферментних систем антиоксидантного захисту.

Кореневища і корені *Rhodiola rosea* L. містять комплекс біологічно активних речовини, зокрема салідрозид, тирозол, розевін і родеолін, які виявляють адаптогенну та ноотропну дію, покращують пам'ять і мають антиоксидантну активність.

**Мета.** З'ясувати характер впливу *Rhodiolae Extractum Fluidum* на активності каталази в крові щурів зі скополомін-індукованою нейродегенерацією.

**Матеріали та методи.** Експерименти проведено на 24 щурах-самцях нелінійних білих щурів, масою  $190 \pm 10$  г. Було сформовано три групи тварин: 1) контрольна; 2) щури, яким моделювали нейродегенеративні зміни подібні до таких при хворобі Альцгеймера (модель скополомін-індукованої нейродегенерації), 3) щури, яким на фоні розвитку нейродегенерації щоденно впродовж 2-х тижнів вводили (*per os*) *Rhodiolae Extractum Fluidum* у дозі 0,01 мл/кг. Нейродегенерацію викликали в щурів 2-ї та 3-ї груп шляхом щоденного (27 днів) внутрішньоочеревинного введення тваринам скополоміну гідрохлориду (Sigma, США) в дозі 1 мг/кг.

Маніпуляції з щурами проводили відповідно до етичних принципів поводження з експериментальними тваринами. В крові щурів визначали активності каталази.

Достовірність різниці показників оцінювали використовуючи параметричний t-критерій Ст'юдента і непараметричний U-критерій Манна-Уїтні. Відмінності вважали вірогідними при  $p \leq 0,05$ .

**Результати.** В крові щурів 2-ї групи зі скополомін-індукованою нейродегенерацією активності каталази були на 27% нижчим, ніж у тварин контрольної групи. При цьому в щурів 3-ї групи, яким на фоні розвитку нейродегенерації вводили *Rhodiolae Extractum Fluidum* досліджуваний показник не відрізнявся вірогідно від показника контрольної групи тварин.

**Висновки.** *Rhodiolae Extractum Fluidum* містить комплекс біологічно активних речовин, які запобігають зниженню активності каталази в крові щурів на фоні розвитку в них скополомін-індукованої нейродегенерації.

**Ключові слова:** *Rhodiolae Extractum Fluidum*, скополомін-індукована нейродегенерація, щури, каталаза крові.

**Scientific publication**

**VIII scientific and practical conference  
of students and young scientists with international participation**

**FROM EXPERIMENTAL AND CLINICAL PATHOPHYSIOLOGY TO THE  
ACHIEVEMENTS OF MODERN MEDICINE AND PHARMACY**

**Collected papers of VIII scientific and practical conference  
of students and young scientists with international participation**

(May 15, 2026)

Signed to print 13.05.2026. Format 60x84/16. Paper is offset.

Font of Times New Roman. Risograph printing.

Conventional printed sheets 5,8.

100 copies were printed. Order from 14.05.2026 The price negotiated.

Printed from make-up page in the print-house of FOP Zanochkin D.L.

16 George Tarasenko str., Kharkiv, Ukraine, tel. (057) 757-93-82