МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ДНІПРОВСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
РАДА МОЛОДИХ ВЧЕНИХ
СТУДЕНТСЬКЕ НАУКОВЕ ТОВАРИСТВО

МАТЕРІАЛИ XXVI НАУКОВОЇ КОНФЕРЕНЦІЇ
СТУДЕНТІВ ТА МОЛОДИХ УЧЕНИХ

"НОВИНИ І ПЕРСПЕКТИВИ МЕДИЧНОЇ НАУКИ"

ЗБІРНИК НАУКОВИХ РОБІТ

Дніпро, 2026

Міністерство охорони здоров'я України
Дніпровський державний медичний університет
Рада молодих вчених
Студентське наукове товариство

МАТЕРІАЛИ XXVI НАУКОВОЇ КОНФЕРЕНЦІЇ СТУДЕНТІВ ТА МОЛОДИХ УЧЕНИХ

«НОВИНИ І ПЕРСПЕКТИВИ МЕДИЧНОЇ НАУКИ»

ЗБІРНИК НАУКОВИХ РОБІТ

м. Дніпро, Україна
2026

Підготовлено до друку оргкомітетом конференції

Голова конференції:
академік НАМН України, професор Перцева Т.О.

Програмний комітет:
професор Шпонька І.С.
професор Гудар'ян О.О.
професор Науменко Л.Ю.
професор Твердохліб І.В

Голова Ради молодих учених:
Бондаренко Н.С.

Матеріали конференції представлені на офіційному сайті
студентського наукового товариства
http://rmv.dmu.edu.ua
E-mail: konf.dp@gmail.com

Новини і перспективи медичної науки : зб. мат. XXVI конф. студ. та мол. учених : [під ред. Бондаренко Н.С.]. – Дніпро, 2026. – 89 с.

До збірника увійшли тези та статті наукових робіт, надані авторами та авторськими колективами вищих медичних навчальних закладів та науково-дослідних установ України. Наукові роботи висвітлюють сучасні проблеми, новітні технології, напрямки та перспективи розвитку у різних галузях медицини. Рекомендується для студентів, аспірантів, наукових працівників, викладачів вищих медичних навчальних закладів, лікарів.

©МОЗ України, 2026

ЗМІСТ

АНЕСТЕЗІОЛОГІЯ ТА ІНТЕНСИВНА ТЕРАПІЯ

Б.С.Бойко, В.А.Седінкін ПРИНЦИПИ ПРОВЕДЕННЯ ПАРЕНТЕРАЛЬНОГО ХАРЧУВАННЯ В ІНТЕНСИВНІЙ ТЕРАПІЇ 10
Т.О.Бондаренко, А.А.Кріштофор УРОСЕПСИС: ПРОГНОЗУВАННЯ ВИЖИВАННЯ НА ПІДСТАВІ АНАЛІЗУ ПОКАЗНИКІВ ЗАПАЛЬНОГО ПРОЦЕСУ 10
Б.О.Воронкін, О.В.Царьов МОНІТОРИНГ НЕЙРОМ'ЯЗОВОЇ БЛОКАДИ ЩОДО СТИМУЛЯЦІЇ TOF ПРИ ЗАГАЛЬНІЙ АНЕСТЕЗІЇ З ВИКОРИСТАННЯМ МІОРЕЛАКСАНТІВ 10
В.О.Гаврилов, О.В.Царьов ВИЗНАЧЕННЯ ВНУТРІШНЬОЧЕРЕПНОГО ТИСКУ ЗА ДОПОМОГОЮ УЗД ВИМІРЮВАННЯ ДІАМЕТРУ ОБОЛОНКИ ЗОРОВОГО НЕРВУ 11
В.А.Діанова, Н.Г.Сіренко, О.М.Клигуненко ВПЛИВ ПЛЕКСУСНОЇ БЛОКАДИ ПЛЕЧОВОГО СПЛЕТІННЯ НА БОЛЬОВИЙ СИНДРОМ У ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНОМУ ПЕРІОДІ 11
Н.І.Дмитрук, О.В.Царьов NLR, PLR ТА SII ПРИ ГОСПІТАЛІЗАЦІЇ – ЩО КРАЩЕ ПРОГНОЗУЄ 28-ДЕННУ ЛЕТАЛЬНІСТЬ ПРИ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВІЙ ТРАВМІ? 12
Д.Д.Журавльова, А.А.Кріштафор КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ТРОМБОЕМБОЛІЧНИХ УСКЛАДНЕНЬ ПРИ ПОЗАГОСПІТАЛЬНІЙ ПНЕВМОНІЇ У ХВОРОГО МОЛОДОГО ВІКУ 12
О.В.Калінніков, О.В.Царьов SOFA-2: СУЧАСНИЙ МЕТОД ОЦІНКИ ТЯЖКОСТІ ПАЦІЄНТІВ ВІДДІЛЕНЬ АНЕСТЕЗІОЛОГІЇ ТА ІНТЕНСИВНОЇ ТЕРАПІЇ 13
Р.О.Ковалевський, В.А.Седінкін ГІПОВОЛЕМІЧНИЙ ШОК: ЕТІОЛОГІЯ, ПАТОГЕНЕЗ, КЛІНІКА, ДІАГНОСТИКА, ІНТЕНСИВНА ТЕРАПІЯ 13
А.К.Малявіна, О.В.Кравець ПАТОФІЗІОЛОГІЧНІ ТА ТЕРАПЕВТИЧНІ АСПЕКТИ ЗАМІСНОЇ НИРКОВОЇ ТЕРАПІЇ ПРИ CRUSH-СИНДРОМІ (2021–2026) 13
В.О.Меншикова, О.В.Царьов ПЕРІОПЕРАЦІЙНА ДИНАМІКА СЕРЦЕВОГО ВИКИДУ, ВИЗНАЧЕНОГО НЕІНВАЗИВНИМ МЕТОДОМ, ЯК ПРЕДИКТОР ГЕМОДИНАМІЧНОЇ НЕСТАБІЛЬНОСТІ ПРИ СПІНАЛЬНІЙ АНЕСТЕЗІЇ ПІД ЧАС КЕСАРЕВОГО РОЗТИНУ 14
У.В.Миргородська, А.Г.Тютюнник ПОРІВНЯЛЬНА ОЦІНКА ДИНАМІКИ ВІДНОВЛЕННЯ КИШКОВОЇ МОТОРИКИ ПІСЛЯ ОДНОЕТАПНИХ ТА СИМУЛЬТАННИХ ОПЕРАТИВНИХ ВТРУЧАНЬ 14
І.Є.Мінаєв, Д.А.Кріштафор ДОСЛІДЖЕННЯ ГАЗОВОГО СКЛАДУ АРТЕРІАЛЬНОЇ КРОВІ ЯК ПРЕДИКТОРА ВАЖКОСТІ ВИБУХОВОЇ ТРАВМИ 15
Л.О.Пріпіченко, О.В.Царьов МОНІТОРИНГ САТУРАЦІЇ ЮГУЛЯРНОЇ КРОВІ В ОЦІНЦІ СТАНУ МЕТАБОЛІЗМУ ГОЛОВНОГО МОЗКУ ПРИ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВІЙ ТРАВМІ 15
Н.В.Рутгайзер, В.І.Снісарь ПЕРИОПЕРАЦІЙНА БЕЗОПІОЇДНА АНАЛГЕЗІЯ 16
В.В.Савченко, О.С.Залевський, Ю.Ю.Кобеляцький ПОРІВНЯЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА ЕФЕКТИВНОСТІ ТА ВПЛИВУ НА ГЕМОДИНАМІКУ ОДНО- ТА ДВОБІЧНОЇ СУБАРАХНОЇДАЛЬНОЇ АНЕСТЕЗІЇ В СУДИННІЙ ХІРУРГІЇ 16
К.М.Слінченко, О.В.Кравець ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ ЗНЕБОЛЮВАННЯ ПРИ ЗАСТОСУВАННІ ПРОВІДНИКОВИХ БЛОКАД МІСЦЕВИМИ АНЕСТЕТИКАМИ КОРОТКОЇ ТА ТРИВАЛОЇ ДІЇ ПІД ЧАС ТРАВМАТОЛОГІЧНИХ ОПЕРАЦІЙ НА ВЕРХНІЙ КІНЦІВЦІ 17
М.С.Сліпак, О.М.Клигуненко ЗАСТОСУВАННЯ УЛЬТРАЗВУКОВОГО ДОСЛІДЖЕННЯ ПРИ ІНТУБАЦІЇ ПАЦІЄНТІВ З ОЖИРІННЯМ 17
М.І.Солошенко; Ю.Ю.Кобеляцький СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО ІНТЕНСИВНОЇ ТЕРАПІЇ АКУШЕРСЬКИХ КРОВОТЕЧ У ПРАКТИЦІ АНЕСТЕЗІОЛОГА: ПОРІВНЯЛЬНА ЕФЕКТИВНІСТЬ ГЕМОСТАТИЧНИХ ПРЕПАРАТІВ ТА КОМПОНЕНТІВ КРОВІ 18
А.М.Степова, В.І.Снісарь ПЕРСОНАЛІЗОВАНЕ ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНЕ ЗНЕБОЛЕННЯ ПІСЛЯ КЕСАРЕВОГО РОЗТИНУ 18
О.В.Стрельченя, Ю.О.Площенко БАКТЕРІАЛЬНИЙ МЕНІНГІТ: ЕТІОЛОГІЯ, ФАКТОРИ РИЗИКУ ТА ТЕНДЕНЦІЇ ЗАХВОРЮВАНОСТІ 19
М.Р.Терегеря, А.А.Криштафор ВПЛИВ ОНДАНСЕТРОНУ НА ПОКАЗНИКИ СИСТЕМНОЇ ГЕМОДИНАМІКИ ТА АРТЕРІАЛЬНИЙ ТИСК ПРИ ПРОВЕДЕННІ СПІНАЛЬНОЇ АНЕСТЕЗІЇ 19

ГІГІЄНА ТА ЕКОЛОГІЯ

А.О.Грицай, Т.А.Головкова ВПЛИВ ШУМУ НА КОНЦЕНТРАЦІЮ УВАГИ СТУДЕНТІВ 21
Д.О.Никоненко, Т.А.Головкова ГІГІЄНІЧНІ ОСНОВИ ПОРУШЕННЯ ЦИРКАДНИХ РИТМІВ ПРИ ВПЛИВІ СУЧАСНИХ ШТУЧНИХ ДЖЕРЕЛ ОСВІТЛЕННЯ 21

ІНФЕКЦІЙНІ, ШКІРНІ ТА ВЕНЕРИЧНІ ХВОРОБИ

Е.Г.Біленький, Д.М.Гасанов, С.С.Серневич, І.В.Будаєва ДІАГНОСТИЧНИЙ АЛГОРИТМ ДИФЕРЕНЦІЙНОЇ ДІАГНОСТИКА ВІТРЯНОЇ ВІСПИ ТА ПАРАПСОРІАЗУ НА ПРИКЛАДІ КЛІНІЧНОГО ВИПАДКУ 22
О.О.Боршовська ДЕРМАТОКОСМЕТОЛОГІЧНІ ПАСТКИ: ГІПЕРДОГЛЯД ЯК НОВИЙ ФАКТОР ПОРУШЕННЯ ШКІРНОГО БАР'ЄРА 22
Н.А.Михлик, К.С.Смага, Л.А.Погребняк СУЧАСНІ МЕТОДИ ЛІКУВАННЯ ДЕПІГМЕНТАЦІЙНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ 23
Г.О.Ревенко, К.Ю.Хохлова РІВЕНЬ NADIR CD4+ Т-ЛІМФОЦИТІВ ЯК ПРЕДИКТОР НЕДОСТАТНЬОГО ПРОТИДИФТЕРІЙНОГО ІМУНІТЕТУ У ЛЮДЕЙ, ЯКІ ЖИВУТЬ З ВІЛ 23
В.А.Шатов, Л.А.Погребняк ОСОБЛИВОСТІ ЛІКУВАННЯ ПАЦІЄНТІВ ІЗ ТОКСИЧНИМ ЕПІДЕРМАЛЬНИМ НЕКРОЛІЗОМ 24

БІОХІМІЯ ТА МЕДИЧНА БІОХІМІЯ

Є.А.Андрюшкевич, В.В.Полтавець ОЦІНКА КОМПЕНСАТОРНОГО ПОТЕНЦІАЛУ АНТИОКСИДАНТНОЇ СИСТЕМИ ПЛАЗМИ КРОВІ В ПОСТТРАВМАТИЧНОМУ ПЕРІОДІ: МОДЕЛЮВАННЯ *IN VITRO* 25

БІОХІМІЯ ТА МЕДИЧНА БІОХІМІЯ

Є.А.Андрюшкевич, В.В.Полтавець

ОЦІНКА КОМПЕНСАТОРНОГО ПОТЕНЦІАЛУ АНТИОКСИДАНТНОЇ СИСТЕМИ ПЛАЗМИ КРОВІ В ПОСТТРАВМАТИЧНОМУ ПЕРІОДІ: МОДЕЛЮВАННЯ *IN VITRO*

Дніпровський державний медичний університет,
кафедра біохімії та медичної хімії

Вступ. Ампутація кінцівки спричиняє ішемію та системний оксидативний стрес, що інгібує регенерацію тканин і руйнує клітинні структури. Для моніторингу адаптаційного потенціалу організму кафедра біохімії ДДМУ розробляє економічні мікрофлюїдні методи детермінації антиоксидантного статусу. Метою роботи є моделювання кінетики розкладу екзогенного H_2O_2 у плазмі крові для коректної інтерпретації даних мікрофлюїдної платформи в умовах супутніх біохімічних реакцій

Матеріали та методи. Дослідження in vitro базувалося на індукції оксидативного стресу в плазмі крові через введення H_2O_2. Стан антиоксидантної системи оцінювали шляхом математичного моделювання активності супероксиддисмутази, каталази та глутатіонпероксидази з використанням ретроспективних даних кафедри. Аналіз результатів проводили в динаміці фазових змін протягом 14 діб.

Результати. Варто зауважити, що концентрації екзогенного пероксиду водню, які є критичними для цілісного організму, залишаються в межах фізіологічної ємності антиоксидантних систем ізольованої плазми крові здорових осіб. Проте за умов патологічного процесу експериментально реєструється персистенція високих концентрацій H_2O_2, що свідчить про зниження ефективності механізмів його нейтралізації.

Пріоритетним напрямом аналізу є інтерпретація зафіксованих концентрацій H_2O_2 крізь призму зниження питомої активності ключових металоферментів антиоксидантного захисту: супероксиддисмутази, глутатіонпероксидази та каталази. Встановлений дисбаланс свідчить про пригнічення ферментативної ланки, що є визначальним чинником кумуляції реактивних форм кисню в досліджуваних біологічних зразках. Результати проведеного моделювання систематизовано та представлено в Таблиці.

Показник	Норма	0–24 год	1–3 доба	5–7 доба	10–14 доба
СОД	1,1–1,6	↑ 1,7–1,9	↑↑ 2,0–2,3	↓ 1,5–1,7	~1,2–1,5
КАТ	0,02–0,15	↑ 0,14–0,18	↓ 0,01–0,03	↑ 0,03–0,08	~0,02–0,15
ГПО	0,008–0,05	↓0,007–0,03	↓↓ 0,004–0,01	↑ 0,01–0,03	~0,008–0,05

Крім того, при інтерпретації результатів моделювання необхідно враховувати перебіг супутніх хімічних процесів, патогенетично зумовлених ампутацією сегмента кінцівки. Зокрема, критичне значення має реакція Фентона, яка ініціюється при взаємодії екзогенного H_2O_2 з іонами металів змінної валентності (зокрема Fe^{2+}), що вивільняються внаслідок масивного пошкодження тканин та гемолізу. Врахування даного механізму є необхідним для адекватної оцінки інтенсивності генерації високотоксичного гідроксильного радикала (ОН•) та його внеску в деструкцію біомолекул

Висновки. Ампутація кінцівки спричиняє глибокий редокс-дисбаланс із піком декомпенсації антиоксидантного захисту на 1–3 добу. У цей період екзогенне введення H_2O_2 ініціює реакцію Фентона, що перешкоджає нормальній утилізації прооксиданту. Пріоритетним діагностичним показником є кінетика деградації H_2O_2 на мікрофлюїдній платформі: швидкість його нейтралізації дозволяє верифікувати ступінь ішемічного ушкодження та оцінити реальний адаптаційний резерв організму в посттравматичному періоді.

М.С.Гришко В.В.Полтавець

IN SILICO АНАЛІЗ СТАНУ ГЛЮТАТІОНОВОЇ СИСТЕМИ ПРИ БОЙОВІЙ ТРАВМІ

Дніпровський державний медичний університет,
кафедра біохімії та медичної хімії

Вступ. Бойова травма супроводжується масивним оксидативним стресом, що призводить до швидкого виснаження антиоксидантних резервів організму. Глютатіон (GSH) є основним внутрішньоклітинним антиоксидантом і маркером тяжкості ушкодження тканин. Встановлено, що при тяжкій поєднаній травмі рівень GSH у плазмі крові знижується вже протягом першої години. Проте молекулярні механізми цього процесу залишаються недостатньо вивченими. Мета дослідження -- за допомогою in silico методів оцінити стан ключових білків глютатіонової системи при бойовій травмі та визначити можливі мішені для її корекції.

Матеріали та методи. Дослідження проводили з використанням відкритих біоінформатичних ресурсів. Структури білків отримували з баз даних UniProt та PDB. Для аналізу білок-білкових взаємодій використовували STRING v12.0 та Cytoscape 3.10. Молекулярний докінг GSH і N-ацетилцистеїну (NAC) з глутатіонпероксидазою-1 (GPx1, PDB: 2F8A) та γ-глутамілцистеїнсинтетазою (GCLC, PDB: 3IG5) виконували у AutoDock Vina 1.2. Аналіз метаболічних шляхів проводили у KEGG Pathway. Для пошуку генів-кандидатів, асоційованих із травматичним ушкодженням та дефіцитом GSH, використовували DisGeNET та GeneCards.

Результати. За даними аналізу в DisGeNET та GeneCards виявлено 12 генів, що пов'язані одночасно з дефіцитом GSH та відповіддю на травму: GPx1, GCLC, GCLM, GSR, TXNRD1, NFE2L2, HMOX1 та інші. Аналіз мережі білок-білкових взаємодій показав, що центральними вузлами є NFE2L2 (Nrf2) та HMOX1 з кількістю зв'язків 18 і 14 відповідно, що вказує на ключову роль Nrf2-сигнального шляху. При молекулярному докінгу NAC показав вищу спорідненість до активного центру GCLC (ΔG = -6,8 ккал/моль) порівняно з ендогенним субстратом (ΔG =--5,2 ккал/моль). Докінг GSH з GPx1 виявив ΔG = -7,3 ккал/моль із формуванням стабільних водневих зв'язків з амінокислотними залишками активного центру. За даними KEGG, при травмі порушуються щонайменше 4 шляхи за участю GSH: метаболізм GSH, апоптоз, реакція на оксидативний стрес та мітохондріальна дисфункція.

Висновки. In silico аналіз підтвердив, що при бойовій травмі глютатіонова система зазнає комплексних порушень, які охоплюють як ферменти синтезу GSH, так і системи його регуляції. Ключовим регулятором виявився транскрипційний фактор Nrf2. N-ацетилцистеїн за результатами молекулярного докінгу є перспективним засобом відновлення рівня GSH. Отримані дані можуть бути використані для обґрунтування антиоксидантної терапії у постраждалих з бойовою травмою.