НАУКОВО-ПРАКТИЧНА КОНФЕРЕНЦІЯ З МІЖНАРОДНОЮ УЧАСТЮ

СУЧАСНІ ТЕОРЕТИЧНІ ТА ПРАКТИЧНІ АСПЕКТИ КЛІНІЧНОЇ МЕДИЦИНИ

для здобувачів вищої освіти другого (магістерського) рівня

23–24 квітня 2026 року

Тези доповідей

Одеса • ОНМедУ • 2026

НАУКОВО-ПРАКТИЧНА КОНФЕРЕНЦІЯ З МІЖНАРОДНОЮ УЧАСТЮ

СУЧАСНІ ТЕОРЕТИЧНІ ТА ПРАКТИЧНІ АСПЕКТИ КЛІНІЧНОЇ МЕДИЦИНИ

для здобувачів вищої освіти другого (магістерського) рівня

23–24 квітня 2026 року

Тези доповідей

Одеса • ОНМедУ • 2026

УДК 06.091.5:061.3:61-057.875
С91

Головний редактор:

в. о. ректора, член-кореспондент НАМН України,
професор Станіслав ШНАЙДЕР

Редакційна рада:

професор Валерія МАРІЧЕРЕДА
професор Людмила ВЕНГЕР
професор Алла ВОЛЯНСЬКА
професор Олег ГЕРАСИМЕНКО
професор Володимир ГОРОХІВСЬКИЙ
професор Ніна МАЦЕГОРА
професор Ярослав РОЖКОВСЬКИЙ
професор Олена СТАРЕЦЬ
професор Ольга ЮШКОВСЬКА
доцент Катерина НІТОЧКО

Сучасні теоретичні та практичні аспекти клінічної медицини для
С91 здобувачів вищої освіти другого (магістерського) рівня [Електронне видання] : наук.-практ. конф. з міжнар. участю. Одеса, 23–24 квітня 2026 року : тези доп. — Одеса : ОНМедУ, 2026. — 132 с.
ISBN 978-966-443-142-9

У тезах доповідей міжнародної науково-практичної конференції здобувачів другого (магістерського) рівня освіти наведено матеріали учасників зібрання, а також іменний покажчик доповідачів.

УДК 06.091.5:061.3:61-057.875

ISBN 978-966-443-142-9

© Одеський національний медичний університет, 2026

му перепрограмуванні та регуляції редокс-стану клітини. Вивчення мультимодальної активності p53 має стратегічне значення для розвитку персоналізованих підходів у таргетній терапії та розкриття механізмів пухлинної резистентності.

Мета. Провести системний аналіз молекулярних механізмів стабілізації білка p53 під час генотоксичного стресу та ідентифікувати його неканонічні функції, які забезпечують адаптацію клітини до стресових умов

Матеріали та методи. Для дослідження проведено бібліосемантичний аналіз і узагальнення даних фундаментальних робіт, використовуючи міжнародні наукові репозиторії PubMed, ScienceDirect та Nature Portfolio за період 2021–2026 рр. Оцінювали вплив посттрансляційних модифікацій на функціональну активність білка p53.

Результати. Встановлено, що відповідь білка p53 на ушкодження ДНК не є лінійною і залежить від динаміки його фосфорилювання та взаємодії з кофакторами. При збереженій геномній стабільності p53 ініціює експресію генів, залучених до репарації ДНК (наприклад, GADD45), а при неможливості відновлення ДНК він селективно активує проапоптотичні чинники (BAX, PUMA), ініціюючи програмовану загибель клітини. У метаболічному контролі p53 моделює активність пентозофосфатного шляху та пригнічує гліколітичний потік через регуляцію TIGAR, що запобігає нагромадженню реактивних форм кисню. Також p53 бере участь у регуляції метилювання ДНК, забезпечуючи довгострокове пригнічення онкогенних програм. У сфері сигналінгу виживання встановлено роль p53 у координації феропотозу — особливого типу програмованої клітинної загибелі, пов'язаної з метаболізмом заліза. Еволюційний феномен, відомий як парадокс Пето, свідчить, що незважаючи на величезну кількість клітин, слони майже не хворіють на рак через наявність у них близько 20 дуплікованих копій гена TP53 (40 алелей), що забезпечує надчутливу реакцію на найменші ушкодження ДНК. Людина має лише одну пару копій цього гена, що значно збільшує ризик нагромадження мутацій. Окрім ядерних функцій, частина p53 локалізується на мембранах мітохондрій, де він безпосередньо взаємодіє з антиапоптотичними білками родини Bcl-2, сприяючи вивільненню цитохрому С і активації мітохондріального шляху апоптозу.

Висновок. Білок p53 відіграє роль інтегратора стресових сигналів і має функції, що значно перевищують просту зупинку клітинного циклу. Сучасні дослідження визначають його як центральний регулятор, що поєднує підтримку цілісності ДНК із контролем метаболічного стану клітини. Подальше вивчення різних ізоформ p53 відкриває нові перспективи для подолання хіміорезистентності в онкологічній практиці.

Література

1. Journal of the American Medical Association(-JAMA): Potential Mechanisms for Cancer Resistance in Elephants and Comparative p53 Dynamics. https://jamanetwork.com/

2. Nature Reviews Cancer : The p53 pathway:40 years of research. https://www.nature.com/nrc/

3. Science Signaling : The evolving landscape of p53 signaling networks. https://www.science.org/journal/stke

4. Cell Death : The role of p53 in regulating ferroptosis. https://www.nature.com/cddis/

5. EMBO Reports : Emergiing roles of p53 in non-canonical pathways/-https://www.embopress.org/journal/14693178

ВПЛИВ НИЗЬКОІНТЕНСИВНОГО УЛЬТРАЗВУКУ НА ПРОЦЕС ЗАГОЄННЯ МЕХАНІЧНОЇ ТРАВМИ В ЕКСПЕРИМЕНТІ

Арабаджи Дмитро, Щеглов Ілля

Одеський національний медичний університет, м. Одеса, Україна

Актуальність. Встановлено посилення регенерації травмованих тканин на тлі застосування впливів ультразвуковими мікромеханічними сплесками (LIPUS), що викликає міграцію мезенхімальних стовбурових клітин в зону травми, активує їхню проліферацію, диференціацію та мінералізацію кісткової тканини на тлі редукції запалення. Залишається відкритим питання щодо можливості здійснення більш виразного коригувального впливу, в тому числі на м'які тканини за умов використання надширокосмугового пульсуючого ультразвуку низької інтенсивності.

Мета дослідження. Дослідити динаміку закриття ампутаційної рани хвоста щурів за морфометричними та імунгістохімічними показниками на тлі впливу надширокосмуговими мікромеханічними сплесками (UMUS) та порівняти з впливом LIPUS.

Матеріал і методи. Дослідження проведені на щурах-самцях лінії Вістар, які утримувались за стандартних умов віварію ОНМедУ. Ампутаційну травму моделювали шляхом відрізання хвоста на відстані 4,0–5,0 см від тулуба. Протягом 10 діб щодобово за умови тимчасової іммобілізації в пластиковому пеналі здійснювали вплив на ранову поверхню досліджуваними параметрами UMUS та LIPUS тривалістю сеансу 10 хв. Щурів спостерігали протягом наступних 30 діб з моменту припинення впливів досліджуваними факторами. Для імуногістохімічних досліджень тканини забирали через 24 год після останнього застосування досліджуваних чинників. Кількісну оцінку інтенсивності забарвлення структур субдермального шару здійснювали за допомогою

програмного забезпечення Fiji (ImageJ версія 2.0) за показником оптичної щільності (ОЩ) в зеленому каналі кольору при деконволюції у 8-бітне зображення зон інтересу.

Результати. На 20-ту добу спостерігалось достовірне зменшення площі ранової поверхні в групі із застосуванням UMUS — на 64,9 % порівняно до групи контроля та ($p<0,05$) та на 53,0 % порівняно до групи із застосуванням LIPUS. Подібні відмінності зберігаються до 40-ї доби спостереження. Причому в групі із застосуванням LIPUS достовірні відмінності порівняно до контролю реєструвались на 30-ту добу спостереження — на 45,1 % ($p<0,05$). Повне загоювання раневої поверхні в групі із застосуванням UMUS спостерігалось, починаючи з 25–28-ї діб і на 30-ту добу реєструвалось у половини експериментальних тварин. В той же час за умови застосування LIPUS подібне повне закриття рани реєструвалось у третини (2 із 6) щурів на 32-гу та 34-ту добу спостереження. У групі контролю повне закриття рани реєструвалось в одного щура на 37-ту добу спостереження.

Оптична щільність на препаратах у зонах інтересу (ROI), співвідносилась із зонами з відсутністю забарвлених клітин в середньому як 3:1. Величина ОЩ за маркером колагену IV у зонах ROI із застосуванням UMUS становила 0,275 і перевищувала таку при застосуванні LIPUS (0,163) в 1,69 раза, ОЩ CD34 — маркера стовбурових клітин, становила 0,235 і перевищувала LIPUS в 1,76 раза, імунореактивні клітини визначались у кістковій тканині. Перевищення для CD31, який є маркером ендотеліальних клітин, сягало 1,35 раза. За маркером Ki67 визначалась висока присутність фібробластів у сухожилковій тканині і субдермальному просторі за умов застосування UMUS.

Висновки. Застосування UMUS забезпечує прискорене закриття культі експериментальної ампутаційної рани. Коригувальний вплив UMUS пов'язаний із активацією або міграцією стовбурових клітин (CD34), підвищенням ангіогенезу (CD31, колаген IV), активацією фібробластів (Ki67) і перевищує такий, який спостерігається на тлі застосування LIPUS. Застосування UMUS є перспективним для самостійної або супутньої лікувальної процедури при травматичних ушкодженнях.

МОЛЕКУЛЯРНІ МЕХАНІЗМИ М'ЯЗОВОЇ ГІПЕРТРОФІЇ ПРИ СИЛОВИХ НАВАНТАЖЕННЯХ

Будилко Світлана

Одеський національний медичний університет, м. Одеса, Україна

Актуальність. Скелетна м'язова тканина є однією з провідних структур, що забезпечують адаптацію організму до фізичного навантаження та підтримання метаболічного гомеостазу. У відповідь на силові навантаження в м'язових волокнах запускаються складні адаптаційні процеси, які забезпечують структурні та функціональні зміни тканини. Вивчення механізмів формування м'язової гіпертрофії має важливе значення для розуміння фізіологічних закономірностей адаптації до тренувального стресу, регуляції білкового обміну та гормональної відповіді організму. Актуальність проблеми зумовлена необхідністю наукового обґрунтування підходів до фізичної підготовки, профілактики перевантаження та підтримання функціонального стану скелетної мускулатури.

Мета дослідження: аналіз механічних, молекулярних і гормональних механізмів м'язової гіпертрофії при силових навантаженнях та оцінка їхнього впливу на ефективність адаптації м'язової тканини в умовах прогресуючого та надмірного тренувального стресу.

Матеріали і методи. Дизайн дослідження передбачає два етапи. На першому етапі проведено аналіз наукових джерел та огляд сучасних досліджень щодо молекулярних механізмів м'язової гіпертрофії при силових навантаженнях, зокрема ролі механотрансдукції, сигнального шляху PI3K/Akt/mTORC1, гормональної регуляції та участі сателітних клітин. Здійснено систематизацію та узагальнення даних із фахових публікацій. На другому етапі передбачено практичне дослідження з метою оцінки особливостей тренувального процесу, режиму харчування та рівня відновлення осіб, які займаються силовими тренуваннями, методом анкетування та аналізу фізичних показників.

Результати. Під час виконання вправ у м'язових волокнах виникає значне механічне напруження та мікропошкодження структур саркомера — це є пусковим механізмом гіпертрофічної відповіді [1]. Механічний стимул трансформується у внутрішньоклітинний біохімічний сигнал, який запускає каскад адаптаційних реакцій: активація сигнальних шляхів росту (mTORC1), посилення синтезу м'язових білків, підвищення активності рибосом, пригнічення протеолізу, активація сателітних клітин, збільшення кількості ядер у м'язовому волокні, перебудова міофібрилярних структур [3]. Гіпертрофія відбувається лише за умови позитивного білкового балансу, коли швидкість синтезу м'язових білків перевищує їх деградацію [2]. Гормональна регуляція суттєво впливає на цей процес: анаболічні гормони (тестостерон, інсулін, гормон росту) посилюють синтез білка, тимчасом як кортизол має катаболічну дію та може стимулювати його деградацію, особливо за умов хронічного стресу або перетренованості [4].

Література

1. Schiaffino S., Reggiani C., Akimoto T., Blaauw B. Molecular mechanisms of skeletal muscle hyper-

ІМЕННИЙ ПОКАЖЧИК
INDEX

Алєксєєв Владислав 45, 93
Аппак Олександра 3, 14
Арабаджи Дмитро 21, 31
Атакішієв Єлван Елман огли 103

Балануца Ольга 45
Басалюк Олександра 4
Березюк Яна 72
Бистриця Едуард 73
Білан Марія 73
Білоусова Софія 111
Бондаренко Михайло 74
Борисов Володимир 4
Борщ Діана 55, 111
Будилко Світлана 22

Вакуленко Аліна 68
Варламова Тетяна 14, 15
Вастьянова Лада 23
Ветєва Вікторія 46
Вєлікова Марія 95, 101
Вовчик Алла 102
Волошина Каріна 5

Гангурян Ілля 23
Гарновді Катерина-Лілія 33
Гевко Катерина 75
Гіносян Нарек 106
Глібко Вікторія 75, 87
Гребньова Кира 90
Гресько Ірина 54
Гудь Агнеса 12
Гулям Лала 90
Гурська Юлія 76

Данильчук Єлизавета 6
Дембицька Анастасія 24
Дибалін Ігор 36
Дикун Георгій 24
Димитрашко Іван 76
Добровольська Анастасія 37
Донцов Роман 52
Доскочинська Вікторія 38
Дроженко Марія 96

Еберле Данило 39

Жекова Влада 40
Жумайло Валерія 97
Жунько Олександр 47

Захаров Митридат 47
Золотухіна Катерина 106

Іванова Софія 12, 92, 97
Ігнатьєва Анна 69, 114
Ісмаілова Маріанна 25

Казани Данііл 104
Каріх Валерія 94
Кассич Дар'я 29
Кіраль Анастасія 34
Кірієнко Анастасія 77
Климанова Олена 98
Коваленко Єлизавета 20
Коваль Анна 78
Когаєва Луїза 40
Козак Анна 47, 48
Козак Роман 102
Козловська Ірина 114
Комарницька Єлизавета 106
Комарницька Христина 34
Корейша Марія 41
Кравцова Софія 7
Крайцер Ігор 20
Крамар Анна 79
Крантова Марія 94
Крикун Софія 55, 56
Крисюкевич Олег 79
Кришина Артем 69
Кузьмін Ярослав 48
Куликова Олександра 26

Левіна Олена 23, 49
Листрова Валерія 13
Литвиненко Анастасія 57, 84
Лівандовська Єлизавета 113
Лозоватська Вероніка 42
Льода Вероніка 109

Магас Катерина 70
Мадяр Микола 34, 36
Майданець Олександра 69
Малайко Сергій 114
Малишева Анастасія 50
Мандражи Олена 51
Матюшенко Софія 6, 16
Машківська Софія 101
Меняйлік Ксенія 42
Мийня Мілана 80, 99
Міндак Анастасія 118
Мовчан Марія 27
Моргун Анна 83
Моргунова Єлизавета 101
Мунтяну Анастасія 80
Мякішев Олег 58, 59

Наніш Ігор 60
Непряхіна Софія 110
Нігрецкул Віталій 7
Нікуліна Марія 20
Ніц Поліна 23

Оболенський Олексій 107
Обуховська Аміна 109
Оверчук Аліна 51, 101
Овчарова Анастасія 99, 115
Онуфрійчук Дар'я 70
Орловська Ліна 61
Осмоловська Ірина 81
Остапенко Олексій 17

Парфентьєв Богдан 27
Парфентьєва Руслана 27
Пастухов Олександр 82
Пелехович Єлизавета 32
Пеліван Кристина 52, 61, 62
Перелигіна Єва 83
Періжок Надія 28
Перчик Анастасія 62, 86
Пилипенко Дмитро 63, 64
Пілгович Єва 103
Піньковський Михайло 104
Пожарова Анна 29
Поп Тетяна 35