



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

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

ханізм дії, а також сучасні уявлення щодо безпеки та можливості впровадження альтернативних сполук.

Матеріали та методи. Матеріалами дослідження були наукові та оглядові публікації, опубліковані у 2015–2025 рр., присвячені застосуванню гадолінійвмісних контрастних агентів у МРТ. Аналіз включав дані щодо хімічної будови гадолінійвмісних комплексів, механізму контрастування, шляхів виведення, можливих ризиків та сучасних рекомендацій щодо клінічного застосування.

Результати. Гадоліній належить до лантаноїдів і характеризується наявністю семи неспарених електронів на 4f-орбіталі, що зумовлює найвищий магнітний момент серед усіх хімічних елементів. Саме ця властивість визначає його ефективність як контрастної речовини в МРТ. Завдяки високому магнітному моменту, ефективно скорочує час T1-релаксації протонів води, що забезпечує підсилення сигналу на T1-зважених МРТ-зображеннях.

Через високу токсичність вільних іонів Gd³⁺ у клінічній практиці використовуються лише хелатні комплекси, зокрема на основі лігандів DTPA та DOTA, що знижує токсичність вільних іонів Gd³⁺ та сприяє швидкому виведенню контрастних агентів з організму.

Контрастні агенти на основі гадолінію виводяться переважно нирками, однак у пацієнтів із тяжкою нирковою недостатністю можливий розвиток нефрогенного системного фіброзу. Також описано нагромадження гадолінію в тканинах, зокрема в головному мозку, навіть у пацієнтів зі збереженою функцією нирок.

У проаналізованих джерелах також зазначено, що нові клінічні настанови та рекомендації міжнародних регуляторних органів (EMA, FDA) спрямовані на раціоналізацію застосування гадолінійвмісних контрастних агентів, зокрема шляхом обмеження повторних введень та пріоритетного використання макроциклічних сполук. Водночас підкреслюється, що на сучасному етапі розвитку медичної візуалізації повна заміна GBCAs альтернативними методами залишається малоюмовірною, оскільки наявні підходи не забезпечують еквівалентної чутливості, просторової роздільної здатності та універсальності для широкого спектра МРТ-досліджень.

Висновки. Гадолінійвмісні контрастні речовини залишаються ефективним інструментом підвищення діагностичної цінності МРТ. Незважаючи на наявні ризики та активні дослідження альтернативних контрастних агентів, на сучасному етапі повноцінної заміни гадолінію не існує. Раціональне застосування GBCAs з урахуванням клінічних рекомендацій та індивідуальної оцінки співвідношення користь / ризик є ключовим чинником безпеки пацієнтів.

Література

1. Falk Delgado A, Van Westen D, Nilsson M, et al. Diagnostic value of alternative techniques to gadolinium-based contrast agents in MR neuroimaging — a comprehensive overview. *Insights Imaging*. 2019 Aug 23;10(1):84. doi: 10.1186/s13244-019-0771-1. PMID: 31444580; PMCID: PMC6708018.
2. Blomqvist L, Nordberg GF, Nurchi VM, Aaseth JO. Gadolinium in Medical Imaging-Usefulness, Toxic Reactions and Possible Countermeasures-A Review. *Biomolecules*. 2022 May 24;12(6):742. doi: 10.3390/biom12060742. PMID: 35740867; PMCID: PMC9221011.
3. Domingo JL, Semelka RC. Gadolinium toxicity: mechanisms, clinical manifestations, and nanoparticle role. *Arch Toxicol*. 2025 Oct;99(10):3897-3916. doi: 10.1007/s00204-025-04124-x. Epub 2025 Jul 3. PMID: 40608128; PMCID: PMC12454587.
4. Ramalho J, Semelka RC, Ramalho M, Nunes RH, AlObaidy M, Castillo M. Gadolinium-Based Contrast Agent Accumulation and Toxicity: An Update. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2016 Jul;37(7):1192-8. doi: 10.3174/ajnr.A4615. Epub 2015 Dec 10. PMID: 26659341; PMCID: PMC7960350.
5. Rogosnitzky M, Branch S. Gadolinium-based contrast agent toxicity: a review of known and proposed mechanisms. *Biometals*. 2016 Jun;29(3):365-76. doi: 10.1007/s10534-016-9931-7. Epub 2016 Apr 6. PMID: 27053146; PMCID: PMC4879157.

ВПЛИВ НИЗЬКОІНТЕНСИВНОГО ПУЛЬСУЮЧОГО УЛЬТРАЗВУКУ (LIPUS) НА АГРЕСИВНО-ЗАХИСНУ ПОВЕДІНКУ ЩУРІВ З ПЕНТИЛЕНЕТЕТРАЗОЛ-ІНДУКОВАНИМ КІНДЛІНГОМ

Щеглов Ілля, Арабаджи Дмитро

*Одеський національний медичний університет,
м. Одеса, Україна*

Актуальність. Епілепсія залишається одним із найтяжчих уражень головного мозку, що супроводжується не лише судомними нападами, а й виразними міжнападковими поведінковими розладами. Оскільки близько 20–40 % пацієнтів мають резистентність до традиційної фармакотерапії, пошук альтернативних методів контролю епілептогенезу, зокрема низькоінтенсивного пульсуючого ультразвуку (LIPUS), є актуальним завданням сучасної нейрофізіології. Попередні дослідження свідчать про здатність LIPUS модулювати збудливість нейронів та зменшувати прояви нейрозапалення.

Мета роботи. Дослідження транскраніального впливу LIPUS на показники агресивно-захисної поведінки на моделі пентиленететразол (ПТЗ)-індукованого кіндлінгу.

Матеріали та методи. Дослідження виконали на 40 статевозрілих щурах лінії Вістар. Хронічний епілептичний синдром відтворювали методом ПТЗ-індукованого кіндлінгу (35,0 мг/кг, в/очер. протягом 21 доби). Тварин розподілили на групи: інтактні, кіндлінгові з хибним впливом та кіндлінгові з транскраніальним застосуванням LIPUS (1 та 5 сеансів). Параметри LIPUS: частота 1,5 МГц, інтенсивність 30 мВт/см², тривалість сеансу 20 хв. Агресивність оцінювали за порогом виникнення бійок на електродній підлозі, а захисну поведінку — у тесті контекстуально зумовленого страху (КОС). Статистичну обробку проводили методом ANOVA з post-hoc Tukey's HSD.

Результати та наукова новизна. У кіндлінгових щурів поріг виникнення бійок на електродній підлозі був нижчим порівняно до контролю ($p < 0,01$). У кіндлінгових щурів із п'ятьма сеансами LIPUS поріг бійок достовірно зростав порівняно до групи кіндлінгових щурів із п'ятьма хибними сеансами — на 42,2 % ($p = 0,032$). Тривалість завмирань кіндлінгових щурів у першу добу в тесті КОС була меншою порівняно до контролю на 78,8–89,0 % ($p < 0,001$). При п'яти сеансах LIPUS досліджуваній показник перевищував показник в контролі на 74,2 % ($p = 0,042$). На другу добу тривалість завмирання у кіндлінгових щурів залишався нижчим, ніж в контролі ($p < 0,001$). Тривалість завмирання в групі щурів з п'яти сеансами відмінності становила 82,0 % ($p < 0,001$).

Висновки. У щурів із ПТЗ-індукованим кіндлінгом спостерігається зниження порога агресивних реакцій та зміна захисної поведінки в міжнападному періоді. Транскраніальне застосування LIPUS, особливо при курсовому введенні (5 сеансів), чинить виразну коригувальну дію на емоційно-поведінкові розлади, що дає змогу розглядати LIPUS як перспективний метод неінвазивної нейромодуляції при хронічній епілепсії.

САРКОМЕРНА ДЕСТАБІЛІЗАЦІЯ ТА ЕНЕРГЕТИЧНИЙ ДЕФІЦИТ СКОРОЧЕННЯ ЯК ОСНОВА ЗНИЖЕННЯ ВИТРИВАЛОСТІ У НАЩАДКІВ ПІСЛЯ ОПРОМІНЕННЯ ДОЗОЮ 1,0 ГР

Пелехович Єлизавета

*Одеський національний медичний університет,
м. Одеса, Україна*

Актуальність. Іонізуюче випромінювання здатне запускати стійкі патофізіологічні зру-

шення у скелетному м'язі, які виходять за межі безпосереднього ушкодження тканин і можуть реалізовуватися у вигляді тривалих, у тому числі трансгенераційних, ефектів. Порушення складу скорочувальних білків і АТФазної активності актоміозинового комплексу здатні обмежувати ефективність м'язового скорочення та знижувати фізичну працездатність, що має важливе значення для розуміння віддалених наслідків радіаційного впливу.

Мета роботи. Оцінити пострадіаційну та трансгенераційну міодисфункцію за вмістом саркомерних білків, АТФазною активністю та фізичною працездатністю в інтактних нащадків і нащадків опромінених батьків до та після їхнього опромінення дозою 1,0 Гр.

Матеріали та методи. Дослідження виконано на 1-місячних нащадках щурів. Сформовано групи інтактних тварин, неопромінених нащадків опромінених батьків і нащадків, опромінених дозою 1,0 Гр з оцінкою у віддалений термін. Вміст саркомерних білків та АТФазну активність визначали у скелетній м'язовій тканині. Фізичне навантаження моделювали плаванням з тягарем масою 10 % від маси тіла. Використано спектрофотометричні методи з порівнянням показників між групами.

Результати. У неопромінених нащадків опромінених батьків вміст скорочувальних білків був нижчим відносно інтактних на 29,6 % для міозину, на 37,4 % для актину, на 29,5 % для тропоніну та на 44,9 % для тропоміозину. Після опромінення нащадків дозою 1,0 Гр у віддалений термін вміст актину зменшувався у 9 разів, тропоніну у 7,33 рази й тропоміозину у 7 разів щодо інтактних ($p < 0,05$). Одночасно знижувалась Mg^{2+} , Ca^{2+} -АТФаза активність актоміозину на 54,7 %, Mg^{2+} , Ca^{2+} -АТФаза міозину на 64,6 %, K^{+} -АТФаза міозину на 50,8 % ($p < 0,05$). Інтегрально це відображалось у зменшенні фізичної працездатності, час плавання був нижчим на 33,7 % у неопромінених нащадків опромінених батьків та на 53,8 % після опромінення дозою 1,0 Гр щодо інтактних ($p < 0,05$).

Висновки. Опромінення дозою 1,0 Гр індукує пострадіаційну та трансгенераційну міодисфункцію, що проявляється саркомерною дестабілізацією зі зменшенням вмісту скоротливих білків і пригніченням АТФазної активності актоміозинового комплексу, наслідком чого є енергозалежна недостатність м'язового скорочення, яка становить імовірну біохімічну основу подальшого зниження фізичної працездатності.

Попружук Соломія 30
Постова Таїсія 108

Разінкін Олександр 100
Ратушненко Дар'я 83, 112
Рева Володимир 69
Рибалка Дмитро 65
Рижков Михайло 8
Родрігес Перес
Владімір-Рауль 84

Свистун Кароліна 17
Сич Артем 107
Склепкович Ірина 9
Сорокін Володимир 116, 117
Стець Владислав 43

Сулова Ольга 80
Сухенко Анастасія 66
Сущенко Еліна 71

Тиха Анастасія 92
Тімуш Катерина 9

Ушканенко М. Ф 18

Федоренко Еліна 89

Хахіяшвілі Анастасія 105
Хряпіна Маргарита 10, 30

Чернова Олександра 85
Чеханов Олександр 91

Шаміров Карен 85

Шип Софія 34, 36
Шубан Ярослава 10, 18

Щеглов Ілля 21, 31

Яременко Андрій 67

Abdelouahed Ichbani 120
Abozkika Mohammad 123

Bahmad Chafik 119

Kandayarai Milkakh 123
Kupchanko Sofiia 119

Raveel Mirza 120, 121, 122

Saida Raged 124