

Європейський медичний університет

АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ МЕДИЦИНИ

**Матеріали міжрегіональної
науково-практичної конференції**

ТОВ «Європейський медичний університет»

АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ МЕДИЦИНИ

Матеріали міжрегіональної
науково-практичної конференції

Дніпро
Журфонд
2026

УДК 61:082(063)
А43

Відповідальна за випуск:
д.б.н., професор **Світлана Островська**

**А 43 Актуальні питання медицини: Матеріали міжрегіональ-
ної науково - практичної конференції, 21-22 травня 2026 року
м. Дніпро: Дніпро, Журфонд, 2026. 126 с.**

ISBN 978-617-8737-80-1

Матеріали конференції містять результати експериментальних досліджень, клінічних спостережень, узагальнення досвіду роботи вчених в галузі медицини, педагогіки та фізичного виховання, різноманітні засоби та методи, які розкривають шляхи вирішення актуальних проблем медицини в сучасних умовах.

УДК 61:082(063)

ISBN 978-966-934-711-4

© Міністерство освіти і науки
України, 2026
© Журфонд, 2026

**АКАДЕМІЧНА ДОБРОЧЕСНІСТЬ - ОСНОВА
ФУНКЦІОНУВАННЯ ЄВРОПЕЙСЬКОГО МЕДИЧНОГО
УНІВЕРСИТЕТУ**

Абрамов Сергій Вікторович,

к.мед.н., доцент, ректор,

dmitnm.1993@gmail.com

Тітов Герман Іванович, д.мед.н.,

професор, перший проректор

germanyalta1@gmail.com

Островська Світлана Сергіївна

д.б.н., професор,

проректор з наукової роботи

s.ostr2018@gmail.com

Шумна Таміла Євгенівна д.мед.н.,

професор, відповідальна

за якість освіти

tshumnaya72@gmail.com

Бойко Ольга Вікторівна

к.мед.н., доцент,

декан медичного факультету

Європейський медичний університет, м. Дніпро, Україна

Академічна доброчесність є складовою всіх видів діяльності вишу, включаючи навчальний процес, наукову, консультативну, міжнародну, громадську, виховну роботу тощо. Вона встановлює виконання загальних засад, норм та правил, які відтворюють як здобувачі вищої освіти, так і співробітники усіх рівнів організації роботи Європейського медичного університету (ЄМУ) при виконанні своїх службових обов'язків.

Згідно визначення Міжнародного центру Академічної доброчесності (ICAI, 2013) академічна доброчесність - це слідування академічною спільнотою фундаментальним етичним принципам, таких як чесність, довіра, справедливість, повага, відповідальність,

мужність за будь яких умов та обставин.

Положення академічної доброчесності в ЄМУ виконуються згідно чинного законодавства та Конституції України і встановлює загальні засади, норми та правила професійного спілкування та поведінки як між учасниками освітнього процесу, так і між членами наукової академічної спільноти, враховуючи наслідки та правові порушення відповідних вимог.

Академічна спільнота вишу визнає академічну доброчесність головною цінністю освітнього та наукового процесів, дотримується загальновизнаних норм етики, моралі, стандартів у сферах освітньої, науково-дослідної і виховної діяльності, поважаючи гідність осіб, які працюють і навчаються в ЄМУ, підтримує систему демократичних відносин між усіма представниками академічної спільноти, сприяє підвищенню морально-психологічного клімату в колективі, спрямовуючи свої дії на зміцнення авторитету, позитивного іміджу учбового закладу та є невід'ємною складовою внутрішньої системи забезпечення якості вищої освіти.

В процесі виконання правил академічної доброчесності. професорсько-викладацький склад вишу проводить велику просвітницьку і виховну роботу при спілкуванні зі здобувачами вищої освіти на зборах, в групах, засіданнях студентського самоврядування та студентського наукового товариства, при цьому пояснює чим чреваті види порушень, такі як списування, хабарництво, обман, академічне шахрайство - підробка підписів в офіційних документах (відомостях, залікових книжках, актах, звітах, угодах), пояснює правила проведення поточного, підсумкового контролю знань, іспитів, поведінку здобувачів при необ'єктивному оцінюванні знань викладачем, тобто їх обов'язки і права.

При виявленні обману, хабарництва або іншого порушення надсилаються повідомлення декану факультету або ~~проректорам~~ (першому проректору, проректору з наукової роботи, проректору з науково-педагогічної роботи, проректору з навчально-методичної роботи). Декан приймає рішення щодо притягнення здобувача до академічної відповідальності і готує подання та відповідний проект наказу на ім'я ректора або до Комісії з цих питань. Не обґрунтовані повідомлення

(скарги, заяви), розцінюються як наклеп, порушення морально етичних норм учасників освітнього процесу, і не виключено притягнення заявника до академічної відповідальності.

За порушення академічної доброчесності здобувачі одержують: попередження, пропозицію повторного проходження оцінювання (контрольна робота, іспит, залік тощо) або повторного опрацювання відповідного освітнього компонента освітньої програми.

У випадку, якщо здобувач, що проходить контроль, відмовляється від пропозиції оцінювача, його результат оцінюється як "0" балів ("незадовільно"); якщо здобувач намагається вплинути на результат оцінювання шляхом списування, використовує недозволені допоміжні засоби чи зовнішню допомогу (обман), його результат оцінюється як "0" балів ("незадовільно"); якщо здобувач порушує порядок проведення контролю, то оцінювач має право прийняти рішення про припинення процедури. У цьому разі контроль оцінюється як "незадовільний" (0 балів).

В результаті може відбутися: позбавлення раніше встановленої пільги щодо плати за навчання; недопущення до підсумкового контролю знань з дисципліни; відрахування з контингенту здобувачів вузу.

Протягом трьох робочих днів, з моменту повідомлення про факт порушення, здобувач може подати апеляційну скаргу, яка розглядається протягом трьох робочих днів від дня її подання. Розгляд апеляційних скарг відбувається відкрито, у присутності здобувача або його представника. Відсутність здобувача або його представника, не є перешкодою для прийняття рішення Комісією з питань академічної доброчесності вузу.

За результатом розгляду скарги Комісія може ухвалити такі варіанти рішень: задовольнити скаргу та скасувати рішення кафедри (факультету), змінити рішення кафедри (факультету), відмовити у задоволенні апеляційної скарги.

Виконання принципів академічної доброчесності викладачами ЄМУ виконується при створенні навчальної, наукової, методичної літератури відповідно до посадових обов'язків (монографії, статті, навчальні та навчально - методичні розробки та посібники, тестові завдання для контролю знань, виступи, лекції, промови, комп'ютерні програми, аудіо- та відеотвори, ілюстрації, збірники творів, тексти перекладів

тощо). Вони дотримуються норм Конституції і законів України про авторське право і суміжні права. надають достовірну інформацію у звітах та показниках рейтингу про результати власної навчальної (наукової, творчої) діяльності, використані методи досліджень і джерела інформації.

Порушеннями академічної доброчесності викладачами вважається наступне: академічний плагіат - оприлюднення (частково або повністю) наукових результатів інших науковців, які публікується як власне дослідження, публікація текстів інших авторів без зазначення авторства; самоплагіат - оприлюднення (частково або повністю) власних, раніше опублікованих, наукових результатів; фабрикація - вигадкування даних чи фактів, що використовуються в освітньому процесі або наукових дослідженнях; фальсифікація - свідомо зміна чи модифікація вже відомих даних, що стосуються освітнього процесу чи наукових досліджень.

За порушення академічної доброчесності науково-педагогічними працівниками вузу можливі такі види академічної відповідальності: відмова у присудженні наукового ступеня чи присвоєнні вченого звання, позбавлення присудженого наукового ступеня чи присвоєного вченого звання, позбавлення права займати визначені законом посади, відмова у присвоєнні або позбавлення присвоєного педагогічного звання, кваліфікаційної категорії, відмова у проходженні чергових етапів захисту дисертаційної роботи, відмова в оприлюдненні (публікації) результатів наукових досліджень, навчально-методичної роботи. За порушення також може виноситись догана, позбавлення премій, відмова у продовженні контракту, звільнення з посади.

В разі оскарження рішень про порушення академічної доброчесності викладачеві повідомляється про дату та час проведення засідання Комісії з питань академічної доброчесності. Заявник попереджається щонайменше за два дні до засідання Комісії, яка протягом одного робочого тижня з моменту надходження заяви повинна винести рішення. Якщо заявник не з'являється на засідання Комісії, питання розглядається за його відсутності і далі, в разі необхідності, надається на розгляд ректора вузу.

Рішення Комісії або Накази ректора, що набрали чинності, оприлюднюються у загальнодоступних джерелах (сайт вузу, дошки оголошень тощо).

Для попередження недотримання і порушень принципів, норм і правил академічної доброчесності в ЄМУ використовується такий комплекс профілактичних заходів: інформування здобувачів та співробітників про необхідність дотримання правил професійної етики, норм виконання службових обов'язків, принципів академічної свободи, використання індуктивно-дедуктивного та інших сучасних методів навчання і спілкування. З наукової доброчесності відбувається проведення семінарів або засідань по правильності написання наукових та навчально-методичних робіт з акцентуванням на правила надання джерел та оформлення цитувань. Одною з головних форм контролю щодо правильного оформлення посилань на джерела інформації у разі запозичень ідей, тверджень, відомостей тощо, є перевірка відповідних робіт та документів на академічний плагіат відповідно правил визначення оригінальності наукових та педагогічних досліджень. Згідно правил наукових видань на статті надаються експертні заключення, на підручники і методичні посібники - внутрішні та зовнішні рецензії.

Правила академічної доброчесності у педагогічному, науковому і виховному процесах сприяють формуванню і розвитку особистості з високими моральними принципами на основі чесності, довіри, свободи, творчості і справедливості.

ВПЛИВ СТРЕСУ НА ХАРЧОВУ ПОВЕДІНКУ, МАСУ ТІЛА ТА ЯКІСТЬ СНУ СТУДЕНТСЬКОЇ МОЛОДІ

**Берелет Олена, здобувачка 2 курсу,
факультет фізичної реабілітації
alesik25082005@gmail.com**

**Великородний Віктор, к.мед.н
vikvelik@bigmir.net**

**Самошкін Владлен, к.мед.н., доцент
vladlensamoskin12@gmail.com
кафедра анатомії, біомеханіки
і спортивної метрології**

**ННІ Придніпровська державна
академія фізичної культури та спорту**

**Український державний університет науки і технологій.
м. Дніпро, Україна**

Вступ. Аналіз останніх досліджень та публікацій.

У сучасних умовах студентська молодь перебуває під впливом численних стресогенних чинників, зокрема високого навчального навантаження, нестабільного режиму дня, порушень сну та харчування. Хронічний психоемоційний стрес у цьому віці розглядається не лише як тимчасовий функціональний стан, а як фактор ризику формування метаболічних і психофізіологічних порушень.

Сучасні дослідження доводять, що стрес викликає стійкі біохімічні зміни через активацію гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової осі, що призводить до підвищення рівня кортизолу та порушення нейроендокринної регуляції апетиту, маси тіла і сну [1]. Тривала дія кортизолу в молодому віці сприяє розвитку інсулінорезистентності, змін композиції тіла та порушень циркадних ритмів [2].

Дослідження серед студентів показують тісний зв'язок між рівнем стресу, емоційним переїданням і набором маси тіла, а також між стресом і зниженням якості сну [3]. Водночас автори підкреслюють, що більшість змін має біохімічне підґрунтя та може бути об'єктом корекції за умови своєчасного втручання. Попри значну кількість публікацій, проблема

комплексного впливу стресу на харчову поведінку, масу тіла та сон студентської молоді залишається актуальною, особливо з позиції клінічного значення для реабілітаційної практики.

Завдання дослідження

- проаналізувати біохімічні механізми впливу стресу на харчову поведінку студентської молоді;
- охарактеризувати особливості змін маси тіла під впливом гострого та хронічного стресу;
- розглянути біохімічні аспекти порушення якості сну у студентів;
- визначити клінічне значення виявлених змін для практики фізичної терапії та ерготерапії.

Об'єкт та предмет дослідження.

Об'єкт дослідження: психоемоційний стрес як фактор впливу на фізіологічний стан студентської молоді.

Предмет дослідження: біохімічні механізми змін харчової поведінки, маси тіла та якості сну у студентів під впливом стресу.

Результати дослідження.

Вплив стресу на харчову поведінку студентської молоді: біохімічні аспекти. Стрес у студентському середовищі найчастіше має хронічний характер і пов'язаний із тривалим психоемоційним напруженням. З біохімічної точки зору, його розвиток супроводжується активацією гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової осі, яка є ключовою ланкою адаптаційної відповіді організму на стресові стимули [3].

У відповідь на стрес гіпоталамус секретує кортиколіберин, що стимулює вивільнення адренкортикотропного гормону гіпофізом та, відповідно, підвищення секреції кортизолу наднирниками. У студентів, особливо під час екзаменаційних періодів, підвищений рівень кортизолу може зберігатися тривалий час. Кортизол впливає на центри регуляції апетиту в гіпоталамусі, знижує чутливість до лептину та активує нейропептид Y, що сприяє посиленню відчуття голоду [4].

Характерною особливістю харчової поведінки студентської молоді в умовах стресу є зростання споживання висококалорійної їжі, багатой на прості вуглеводи та жири. Такі продукти стимулюють дофамінергічну систему мозку та сприяють підвищенню рівня серотоніну, створюючи короткочасне відчуття психологічного комфорту. Внаслідок цього прийом їжі починає виконувати не лише енергетичну, а

й емоційно-компенсаторну функцію, що сприяє формуванню емоційного переїдання [5].

Разом із тим у частини студентів, особливо за умов гострого стресу, спостерігається зниження апетиту. Активація симпато-адреналової системи з підвищенням рівня адреналіну та норадреналіну пригнічує секрецію травних гормонів і зменшує моторику шлунково-кишкового тракту, що може призводити до пропусків прийомів їжі. Таким чином, харчова поведінка студентів у стресових умовах є індивідуально варіабельною та нестабільною [2].

Вплив стресу на масу тіла студентської молоді. Маса тіла студентів є чутливим показником, що швидко реагує на зміни способу життя та рівень психоемоційного напруження. Сучасні дослідження свідчать, що стрес може призводити як до зниження, так і до збільшення маси тіла залежно від його тривалості та індивідуальних адаптаційних реакцій організму [4].

Зниження маси тіла частіше спостерігається при гострому стресі, коли підвищується секреція катехоламінів і зростають енергетичні витрати. За таких умов активується ліполіз та катаболізм білків, що може призводити не лише до зменшення жирової тканини, а й до втрати м'язової маси [3].

Натомість при хронічному стресі, характерному для тривалих періодів навчання, частіше формується тенденція до збільшення маси тіла. Тривале підвищення рівня кортизолу сприяє розвитку інсулінорезистентності та накопиченню вісцеральної жирової тканини. У поєднанні з гіподинамією та порушенням режиму харчування це створює передумови для розвитку метаболічних порушень уже в студентському віці [5].

Особливої уваги заслуговує той факт, що збільшення маси тіла у студентів часто супроводжується зменшенням м'язової маси внаслідок катаболічної дії кортизолу, що негативно впливає на фізичну працездатність і функціональний стан опорно-рухового апарату.

Вплив стресу на якість сну студентської молоді. Порушення сну є одним із найпоширеніших наслідків хронічного стресу серед студентської молоді. Нерегулярний режим дня, нічна підготовка до занять і надмірне використання електронних пристроїв у поєднанні зі стресом негативно впливають на біохімічні механізми регуляції сну [1].

У нормальних умовах циркадні ритми підтримуються балансом між кортизолом і мелатоніном. Проте за умов стресу рівень кортизолу залишається підвищеним у вечірні та нічні години, що пригнічує синтез мелатоніну в епіфізі. Це ускладнює процес засинання та порушує архітектоніку сну [6].

Крім того, стрес супроводжується змінами нейромедіаторного балансу, зокрема підвищенням активності норадреналіну та зниженням гальмівної дії гамма-аміномасляної кислоти. У результаті сон стає поверхневим і тривожним, скорочується тривалість фаз глибокого сну, відповідальних за відновлення нервової системи та когнітивних функцій [3].

Недостатня якість сну, у свою чергу, посилює стресову реакцію організму, формуючи замкнене патологічне коло, що негативно впливає на психоемоційний стан, навчальну успішність та фізичну витривалість студентів [6].

Для з'ясування ситуації з системою харчування студентів в Придніпровській державній академії фізичної культури і спорту було проведено опитування в період з лютого по березень 2026 р. Участь в дослідженні взяли 12 студентів (4 чоловіка та 8 жінок, віком 17 – 23 роки) факультету фізичного виховання, факультету фізичної культури і спорту та факультету фізичної реабілітації, які навчаються на першому та на другому курсах.

У ході дослідження було проаналізовано вплив стресу на харчову поведінку, масу тіла та якість сну респондентів.

Вплив стресу на харчову поведінку. За результатами опитування встановлено, що 75% респондентів підтвердили наявність впливу стресу на їхню харчову поведінку. Серед них 50% опитаних зазначили зниження апетиту під впливом стресових факторів. Ще 25% респондентів повідомили про варіабельний вплив стресу, який проявлявся змінами апетиту залежно від інтенсивності або тривалості стресової ситуації.

Вплив стресу на зміни маси тіла. Вплив стресу на зміну маси тіла відзначили 33% респондентів. Зокрема, 11% опитаних повідомили про зниження маси тіла, тоді як 22% респондентів зазначили збільшення маси тіла під впливом стресових факторів.

Вплив стресу на сон. Результати дослідження показали, що 88,8% респондентів підтвердили негативний вплив стресу на якість сну. Серед них 77,7% опитаних відзначили порушення режиму сну, зокрема

труднощі із засинанням або пізнє просинання. Крім того, 44,4% респондентів повідомили, що їхній сон став більш тривожним та неспокійним, а 33% опитаних зазначили відсутність відчуття повноцінного відновлення після сну.

Висновки.

Отже, стрес є потужним фактором, який комплексно впливає на харчову поведінку, масу тіла та якість сну студентської молоді через біохімічні механізми нейроендокринної регуляції. Хронічний психоемоційний стрес сприяє формуванню нестабільних харчових звичок, несприятливих змін композиції тіла та порушень сну, що знижує адаптаційні можливості організму.

Для фахівців у сфері фізичної терапії та ерготерапії врахування цих механізмів є необхідною умовою ефективної профілактики та реабілітації, спрямованої на зниження негативних наслідків стресу серед студентської молоді.

Література

1. Chaput J.-P., Dutil C., Sampasa-Kanyinga H. Sleeping hours and health in young adults. – *Nature and Science of Sleep*, 2018. – Vol. 10. – P. 421–431.
2. Kandel E.R., Koester J.D., Mack S.H. Principles of Neural Science. – 6th ed. – McGraw-Hill, 2021. – P. 1029–1045.
3. McEwen B.S., Morrison J.H. The brain on stress: vulnerability and plasticity. – *Nature Reviews Neuroscience*, 2019. – Vol. 20. – P. 1–18.
4. Tomiyama A.J. Stress and obesity. – *Annual Review of Psychology*, 2019. – Vol. 70. – P. 703–718.
5. Adam T.C., Epel E.S. Stress, eating and the reward system. – *Physiology & Behavior*, 2017. – Vol. 178. – P. 877–891.
6. Meerlo P., Sgoifo A., Suchecki D. Restricted sleep and stress systems. – *Sleep Medicine Reviews*, 2018. – Vol. 39. – P. 12–25.

ЕФЕКТИВНИЙ ВПЛИВ ДІАФРАГМАЛЬНОГО ДИХАННЯ В РЕАБІЛІТАЦІЇ

**Берелет Олена Едуардівна, здобувачка
2 курсу факультету фізичної реабілітації
alesik25082005@gmail.com**

**Козловська Олександра Григорівна,
к.б.н., доцент**

saschakoslovska@ gmail.com

**Малютова Оксана Миколаївна, викладач
kasja.leka@gmail.com**

**Кафедра анатомії, біомеханіки і
спортивної метрології**

**ННІ Придніпровська державна
академія фізичної культури та спорту.**

Український державний університет науки і технологій.

м. Дніпро, Україна.

Вступ. Розглянуто фізіологічні механізми діафрагмального дихання та його роль у фізичній реабілітації. Проаналізовано вплив діафрагмального дихання на вентиляцію легень, стабілізацію тулуба, активацію парасимпатичної нервової системи, зменшення м'язової напруги та больового синдрому. Висвітлено особливості застосування дихальних технік у дихальній, фізичній та психоемоційній реабілітації, а також їх значення для покращення функціонального стану організму та підвищення якості життя пацієнтів.

Дихання є одним із найважливіших і базових фізіологічних процесів, що забезпечує газообмін між організмом людини та навколишнім середовищем. Воно відбувається автоматично, регулюється дихальним центром довгастого мозку і не потребує свідомого контролю. Водночас, людина може свідомо змінювати частоту, глибину та ритм дихання, що має важливе значення в медицині, фізичній реабілітації, спорті та психологічних практиках саморегуляції.

Незважаючи на те, що дихальний процес є переважно несвідомим, його якість безпосередньо впливає на фізичний і психоемоційний стан

людини. При недостатньому надходженні кисню (гіпоксії) організм реагує появою сонливості, втоми, головного болю, а за тривалих порушень дихання - розвиваються серйозні функціональні розлади серцево-судинної, нервової та м'язової систем. Саме тому ефективність дихання є важливим показником здоров'я людини.

Залежно від залучення певних груп м'язів і механізму розширення грудної клітки, розрізняють два основних типи дихання - грудне (торакальне) та діафрагмальне (абдомінальне). Грудне дихання відбувається за рахунок активності міжреберних м'язів, які забезпечують розширення грудної клітки. Такий тип дихання є фізіологічно нормальним, проте при його домінуванні вентиляція легенів стає поверхневою, що знижує ефективність газообміну. Надмірне грудне дихання часто спостерігається при порушенні функції діафрагми або в умовах стресу.

Натомість діафрагмальне дихання, за якого основну роль відіграє головний дихальний м'яз - діафрагма, забезпечує глибше наповнення легенів повітрям, покращує газообмін, кровообіг та сприяє розслабленню організму. При вдиху діафрагма опускається вниз, створюючи негативний тиск у грудній порожнині, що сприяє надходженню повітря в нижні відділи легень; при видиху - розслаблюється й піднімається догори, забезпечуючи ефективне видалення вуглекислого газу.

Таким чином, розуміння фізіологічних механізмів грудного та діафрагмального дихання має велике значення для медицини, фізичної культури та реабілітації. Рациональне використання діафрагмального дихання дозволяє підвищити толерантність організму до фізичних навантажень, оптимізувати роботу серцево-судинної системи, знизити рівень стресу та запобігти розвитку гіпоксичних станів.

Основні механізми впливу діафрагмального дихання в реабілітації:

Діафрагмальне дихання, також відоме як "дихання животом", є ключовою технікою в реабілітації. На відміну від поверхневого грудного дихання, воно забезпечує краще насичення організму киснем та має численні фізіологічні та психологічні переваги.

Покращення легеневої вентиляції.

Однією з провідних фізіологічних функцій діафрагми є забезпечення ефективної вентиляції легень та підтримання оптимального газообміну в організмі людини. Під час фази вдиху діафрагма здійснює

активне скорочення, внаслідок чого її купол опускається вниз, збільшуючи вертикальний розмір грудної порожнини [9]. Це призводить до зниження внутрішньоплеврального тиску, що створює умови для пасивного надходження повітря в дихальні шляхи та альвеоли [12].

Завдяки такому механізму забезпечується повноцінне розширення легеневої тканини, особливо в нижніх відділах, які при поверхневому грудному типі дихання часто залишаються недостатньо вентильованими. Нижні частки легень містять найбільшу кількість альвеолярних структур і характеризуються вищим рівнем кровопостачання, що робить їх основною зоною для ефективного газообміну [2]. Таким чином, активація діафрагми забезпечує більш рівномірний розподіл повітряного потоку та оптимальну участь у процесі вентиляції всіх відділів легень [11].

Під час видиху, який відбувається переважно пасивно, діафрагма розслаблюється та піднімається догори під дією внутрішньочеревного тиску. Це зменшує об'єм грудної порожнини, сприяючи виходу повітря, насиченого вуглекислим газом, із дихальних шляхів [12]. Такий ритмічний рух діафрагми не лише підтримує нормальний рівень вентиляційно-перфузійного співвідношення, але й забезпечує механічний масаж органів черевної порожнини, стимулюючи кровообіг та лімфодренаж [6].

Отже, діафрагмальне дихання є основним фізіологічним механізмом, що забезпечує оптимізацію легеневої вентиляції, покращення оксигенації тканин і профілактику застійних явищ у нижніх дихальних шляхах. Його ефективне використання має суттєве значення у фізичній реабілітації, пульмонології та загальній профілактичній медицині [3].

1. Стабілізація тулуба

У фізичній реабілітації функція діафрагми виходить за межі дихання - вона взаємодіє з м'язами черевного пресу, поперекового відділу та тазового дна, створюючи внутрішньочеревний тиск, який є основою для підтримання стабільного положення тіла [1].

Біомеханічна роль діафрагми у стабілізації тулуба

Під час вдиху діафрагма скорочується та опускається вниз, збільшуючи об'єм грудної порожнини. Одночасно з цим вона створює тиск на органи черевної порожнини, що призводить до підвищення внутрішньочеревного тиску. Цей тиск передається на м'язи живота,

спини та тазового дна, утворюючи своєрідний «циліндр стабільності», який підтримує хребет у нейтральному положенні.

Узгоджена робота діафрагми, поперечного м'яза живота (*m. transversus abdominis*), багатороздільного м'яза (*m. multifidus*) та м'язів тазового дна формує внутрішній м'язовий корсет [2]. Саме цей корсет стабілізує поперековий відділ хребта при русі верхніх і нижніх кінцівок, а також під час стояння та ходьби.

Взаємодія діафрагми з іншими м'язами стабілізаторами.

Активація діафрагми відбувається одночасно з активацією глибоких м'язів тулуба ще до початку будь-якого руху кінцівками. Це означає, що діафрагма виконує не лише дихальну, а й передрухову (постуральну) функцію - вона готує тіло до руху, забезпечуючи стійкість хребта.

Правильна взаємодія діафрагми з черевними м'язами покращує розподіл навантаження на поперековий відділ, зменшує ризик болю в спині та підвищує ефективність рухових актів під час реабілітації [3].

Значення стабілізації тулуба у фізичній реабілітації

Під час фізичної реабілітації стабілізація тулуба має важливе значення для відновлення рухової функції, рівноваги та ходьби. У пацієнтів із порушеннями постави, наслідками травм або неврологічними розладами тренування діафрагмального дихання сприяє формуванню правильного м'язового тону та контролю рухів [4].

Практика діафрагмального дихання під час фізичних вправ активує центральну стабілізуючу ланку тіла, знижує напруження поверхневих м'язів і покращує пропріоцептивну чутливість [6]. Це підвищує ефективність координації та балансу під час реабілітаційних програм.

Фізіологічні переваги координації дихання і стабілізації

При адекватній роботі діафрагми покращується венозне повернення, оптимізується робота серцево-судинної системи, що сприяє більш ефективному відновленню після навантаження [5]. Таким чином, діафрагма діє як біомеханічна та фізіологічна «вісь стабільності» організму.

2. Активація парасимпатичної нервової системи

Дихання є одним із найважливіших фізіологічних процесів, що безпосередньо впливають на функціональний стан нервової системи. Особливу роль у регуляції психоемоційного стану та роботи серцево-

судинної системи відіграє парасимпатична нервова система (ПНС), яка відповідає за відновлення організму після стресу, сповільнення частоти серцевих скорочень та нормалізацію артеріального тиску [5]. Одним із найбільш природних способів активації ПНС є повільне, ритмічне діафрагмальне дихання, яке використовується як у фізичній реабілітації, так і в психофізіологічній саморегуляції [1].

Механізми впливу діафрагмального дихання на парасимпатичну активність

Під час діафрагмального дихання відбувається повільне розтягнення легенів і стимуляція механорецепторів вагуса (блукаючого нерва) - основного нерва парасимпатичної нервової системи. Активація цих рецепторів надсилає сигнали до довгастого мозку, що сприяє зниженню частоти серцевих скорочень (ЧСС), артеріального тиску та загальної симпатичної активності.

Блукаючий нерв передає гальмівні сигнали до синусового вузла серця, сповільнюючи його ритм і підвищуючи варіабельність серцевого ритму (HRV) - показник, що свідчить про високу стресостійкість організму [2].

Фізіологічні ефекти парасимпатичної активації

Парасимпатична активація під впливом повільного дихання супроводжується розширенням периферичних судин, зниженням рівня кортизолу та покращенням постачання мозку киснем, що сприяє розслабленню і відновленню когнітивних функцій.

Ритмічне дихання зі зниженим темпом (6–8 вдихів на хвилину) значно підвищує тонус вагуса і зменшує активацію гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової осі - головного механізму реакції «боротьби або втечі».

Психоемоційні аспекти діафрагмального дихання

Діафрагмальне дихання позитивно впливає на емоційну регуляцію, знижуючи рівень тривожності, дратівливості та нервового напруження [5]. Цей ефект пояснюється збільшенням активності передньої частини інсулярної кори - ділянки мозку, яка відповідає за усвідомлення тілесних відчуттів і регуляцію емоційних реакцій. Психофізіологічні дослідження підтверджують, що п'ятихвилинна практика діафрагмального дихання може викликати виражений релаксаційний ефект, еквівалентний 15–20 хвилинам медитації.

Використання діафрагмального дихання у фізичній реабілітації

У фізичній реабілітації діафрагмальне дихання використовується як засіб нормалізації автономного балансу, що дозволяє покращити відновлення після фізичних навантажень та зменшити ризик перевтоми [1].

Поєднання дихальних вправ з елементами розтягування або статичного утримання пози стимулює парасимпатичну доміную, що сприяє розслабленню скелетних м'язів і покращує якість сну у пацієнтів із порушеннями нервової регуляції [4].

Зменшення м'язової напруги та болю

М'язова напруга є однією з найпоширеніших реакцій організму на стрес, фізичне або емоційне перевантаження. Особливо часто вона спостерігається в ділянці шиї, плечового пояса, спини та грудної клітки, де напруження м'язів пов'язане з поверхневим грудним типом дихання [1].

Діафрагмальне дихання, на відміну від поверхневого, активує глибокі дихальні м'язи, нормалізує рухливість грудної клітки та сприяє загальному м'язовому розслабленню. Його застосування є важливою складовою фізичної реабілітації, дихальної гімнастики та психофізіологічного тренінгу.

Механізми зниження м'язової напруги при діафрагмальному диханні

Під час глибокого вдиху діафрагма опускається, а при видиху - піднімається, створюючи ритмічні зміни внутрішньочеревного тиску. Ці коливання сприяють м'якому масажу внутрішніх органів і м'язів тулуба, активують венозне та лімфатичне повернення, що зменшує застійні явища у тканинах [6]. Завдяки цьому знижується гіпоксія м'язів, покращується їх живлення та виведення метаболітів, що викликають біль (молочна кислота, іони водню).

Дослідження показали, що діафрагмальне дихання активує парасимпатичну нервову систему, яка у свою чергу пригнічує надлишкове тонічне скорочення м'язів, особливо у ділянках, схильних до хронічного спазму (шийно-комірцева зона, попереки).

Взаємозв'язок між диханням і поставою

Поверхнєве грудне дихання часто супроводжується гіперактивністю допоміжних дихальних м'язів - трапецієподібного, дельтоподібного, груднинно-ключично-соскоподібного. Це призводить

до формування патологічного м'язового патерну, який посилює відчуття скутості в шії та плечах.

Натомість діафрагмальне дихання сприяє перерозподілу навантаження між основними та допоміжними дихальними м'язами, активує глибокі м'язи стабілізатори (поперечний м'яз живота, багатороздільні м'язи спини), тим самим знімаючи надлишкову напругу з верхнього плечового поясу.

Вплив на больові відчуття

Хронічна м'язова напруга є частою причиною міофасціального болю - стану, при якому утворюються тригерні точки в м'язових волокнах. Регулярне діафрагмальне дихання сприяє нормалізації кровопостачання у цих зонах і зниженню активності больових рецепторів. Крім того, під дією повільного ритмічного дихання активуються ендорфінові механізми, що підсилюють природне знеболення організму [7]. Дослідження показують, що після 10 хвилин глибокого дихання у пацієнтів з хронічним шийним болем зменшується інтенсивність больового синдрому на 30–40 % [8].

Практичне значення у фізичній реабілітації

У програмах фізичної реабілітації діафрагмальне дихання застосовується як метод розслаблення перед виконанням вправ або після навантаження. Воно ефективно поєднується з кінезіотерапією, методиками ПНФ (пропріоцептивна нейром'язова фасилітація), постізометричною релаксацією, а також з йоготерапією [4]. Систематичне впровадження цієї техніки допомагає знизити ризик напружувальних головних болів, покращити координацію дихання і руху, що є важливим для пацієнтів із порушеннями опорно-рухового апарату.

Застосування діафрагмального дихання в різних сферах реабілітації. Реабілітація дихальної системи.

Діафрагмальне дихання є одним із ключових методів у комплексах відновлення функцій дихальної системи. Воно широко використовується у пацієнтів із хронічними обструктивними захворюваннями легень (ХОЗЛ), бронхіальною астмою, рестриктивними порушеннями вентиляції, а також у осіб, які проходять реабілітацію після вірусних інфекцій, зокрема COVID-19. Завдяки активації діафрагми оптимізується механіка дихання, зменшується залучення допоміжної мускулатури шії та плечового поясу, що сприяє підвищенню альвеолярної вентиляції та

покращенню вентиляційно-перфузійного співвідношення. Крім того, стимуляція діафрагмальної діяльності сприяє зниженню задишки, нормалізації дихального патерну та підвищенню толерантності до фізичних навантажень у пацієнтів із хронічною дихальною недостатністю.

Фізична реабілітація

У сфері фізичної реабілітації діафрагмальне дихання розглядається як важливий інструмент для підвищення ефективності рухової активності та оптимізації відновних процесів. Правильне залучення діафрагми забезпечує стабілізацію попереково-тазового комплексу, а отже — сприяє зниженню навантаження на паравертебральні м'язи та профілактиці болю в попереку. У пацієнтів із хронічним люмбалгічним синдромом діафрагмальні техніки допомагають відновити баланс між дихальною та постуральною функціями, що є критично важливим для нормалізації рухових стереотипів. Крім того, застосування діафрагмального дихання під час фізичних вправ сприяє покращенню кисневого забезпечення тканин, прискоренню метаболічного відновлення між підходами та загальному підвищенню витривалості.

Психоемоційна реабілітація

У психологічній та психосоматичній реабілітації діафрагмальне дихання розглядається як ефективний метод регуляції автономної нервової системи. Воно сприяє активації парасимпатичної ланки, зниженню рівня стресових гормонів і нормалізації серцево-дихальної взаємодії, що забезпечує зменшення проявів тривоги, емоційного напруження та панічних реакцій. Діафрагмальні дихальні техніки використовуються як допоміжний компонент у програмах лікування посттравматичного стресового розладу, депресивних станів та порушень адаптації, а також у процесі тривалого відновлення пацієнтів після тяжких соматичних захворювань. Завдяки впливу на центральні механізми регуляції дихання та серцевого ритму, цей метод сприяє покращенню психоемоційної стійкості та підвищенню якості життя.

Висновок.

Діафрагмальне дихання є одним із ключових елементів у системі дихальної фізіології та має важливе значення для збереження і відновлення здоров'я людини. Завдяки активній роботі діафрагми забезпечується повноцінна вентиляція нижніх відділів легень,

покращується газообмін і зростає ефективність транспорту кисню до тканин. Це сприяє оптимізації метаболічних процесів, зниженню проявів гіпоксії та підвищенню загальної функціональної працездатності організму.

У контексті фізичної реабілітації діафрагмальне дихання виконує багатовекторну роль. З одного боку, воно сприяє покращенню легеневої вентиляції, стабілізації тулуба та нормалізації внутрішньочеревного тиску, що позитивно впливає на ефективність рухової активності. З іншого — його вплив на вегетативну нервову систему сприяє активації парасимпатичного відділу, що проявляється зниженням частоти серцевих скорочень, розслабленням скелетних м'язів і зменшенням рівня психоемоційного напруження.

Регулярне використання діафрагмального дихання в реабілітаційних програмах сприяє не лише відновленню функціонального стану дихальної системи, але й покращенню психофізичного балансу пацієнтів. Така методика підвищує якість життя, знижує ризик розвитку вторинних ускладнень, прискорює процеси відновлення після травм, операцій та хронічних захворювань.

Діафрагмальне дихання є універсальним та ефективним засобом, який поєднує фізіологічні, реабілітаційні й психоемоційні аспекти відновлення. Його інтеграція в сучасні реабілітаційні програми є доцільною та перспективною стратегією для покращення результатів терапії та забезпечення гармонійного функціонування організму людини.

Література

1. Григор'єва Т. Є., Левченко О. І. *Фізіологія людини*. - Київ: Вища школа, 2018. - 456 с. - С. 214-241.
2. Гайтон А. К., Холл Дж. Е. *Підручник з медичної фізіології*. 14-те вид. - Філадельфія: Elsevier, 2021. - С. 391, 517, 563.
3. Платонов В. М. *Фізіологічні основи фізичного виховання і спорту*. - Київ: Олімпійська література, 2015. - С. 95, 149.
4. Шевчук В. Г. *Анатомія та фізіологія людини*. - Харків: Основа, 2020. - С. 173, 188, 205.
5. Коцюба В. І., Грищенко О. М. *Фізіологічні механізми дихання та його вплив на нервову систему*. - Київ: Медицина, 2020. - С. 115-132.

6. Bordini B., Marelli F. *Respiratory diaphragm: anatomy, physiology and clinical considerations* // *Journal of Multidisciplinary Healthcare*. - 2016. - Vol. 9. - P. 281–289.
7. Ma X., Yue Z.-Q., Gong Z.-Q. et al. *The Effect of Diaphragmatic Breathing on Attention, Negative Affect and Stress* // *Frontiers in Psychology*. - 2017. - Vol. 8. - Article 874. - P. 1-6.
8. Park S. Y. et al. *Effects of Deep Breathing Exercise on Neck Pain and Muscle Activity in Patients with Chronic Neck Pain* // *Journal of Physical Therapy Science*. - 2018. - Vol. 30, No. 2. - P. 278–283.
9. West J. B. *Respiratory Physiology: The Essentials*. 10th ed. - Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2016. - P. 42–45.
10. McKenzie D. K., Butler J. E. *The Diaphragm: Structure, Function and Neural Control* // *Physiological Reviews*. - 2018. - Vol. 98, No. 2. - P. 493–502.
11. Борисенко Ю. А. *Фізіологія людини: навчальний посібник*. - Київ: Медицина, 2018. - С. 127–130.
12. Hsia C. C. W. *Respiratory Function of the Alveoli: Clinical Physiology and Pathophysiology* // *Comprehensive Physiology*. - 2017. - Vol. 7, Issue 2. - P. 485-487

ІСТОРИЧНІ ПРІОРИТЕТИ ІМУНОПРОФІЛАКТИКИ СИБІРКИ В ПОДНІПРЯНСЬКІЙ УКРАЇНІ (НАПРИКІНЦІ ХІХ СТОЛІТТЯ)

Вакулик В'ячеслав Володимирович ¹
к. істор. н., доцент кафедри
ветеринарної хірургії і репродуктології,
Дюдюн Анатолій Дмитрович²,
anatolijdudun@gmail.com
Поліон Наталія Миколаївна,³
Поздєєва А. здобувачка вищої освіти ¹,
факультет ветеринарної
медицини, 4 курс, ДДАЕУ

Дніпровський державний аграрно - економічний
університет (ДДАЕУ) ¹
Європейський медичний університет ², м. Дніпро, Україна
КНП «МКЛ №16» ДМР³

Актуальність теми та історичний контекст. Масштаб загрози: Наприкінці ХІХ ст. Подніпрянська Україна (зокрема Херсонщина) була прогресивним аграрним регіоном із поголів'ям худоби понад 2,5 млн голів. Проте інтенсивне й неконтрольоване переміщення тварин сприяло спалахам сибірки (антраксу), смертність овець від якої сягала 10–20% щорічно, завдаючи збитків на десятки тисяч голів.

Науковий прорив: Після з'ясування етіології сибірки Р. Кохом (1876), Л. Пастер у 1881 році створив першу протисибіркову вакцину. Це викликало величезний інтерес серед українських тваринників. Якщо подальша діяльність фундатора вітчизняної мікробіології Л. Ценковського висвітлена детально, то передісторія — перші практичні спроби застосування пастерівських вакцин на півдні України — залишається малодослідженою.

Історіографічна база та мета дослідження: Стан дослідження: Згадки про перші щеплення у працях А. Метьолкіна та В. Коропова мають лише констатуючий, додатковий характер. Праця А. Ницкевича (1904) містить факти, але позбавлена історико-наукового аналізу.

Мета роботи: Аналіз передумов і обставин першої спроби масової імунізації овець проти сибірки в Подніпрянщині, виявлення ролі земської ветеринарії та приватного капіталу в цьому процесі.

Передумови та організаційні труднощі. Комерціалізація науки: Французьке «Товариство вакцин Пастера» висувало уряду та великим власникам дорогі умови. Спроба гласного Херсонських губернських зборів Г. Скадовського створити концесію вівчарів (на 400 тис. голів) зазнала невдачі через високу вартість послуг французів (до 80 тис. карбованців) та скепсис щодо невдалих щеплень в Угорщині. Власник економії «Нерозлучне» (Херсонська губернія) Д. Р. Кудрявцев у 1882 році ухвалив компромісне рішення: виписати французьку вакцину поштою, відмовившись від дорогих іноземних фахівців. Перша партія вакцини зіпсувалася через місячну затримку в дорозі.

Експеримент в економії «Нерозлучне» (1882 рік). Науковий підхід: Друга партія вакцини надійшла за 8 днів. Під керівництвом земського лікаря Петра Вознесенського та за особистої участі Д. Кудрявцева було розгорнуто повноцінний біологічний експеримент: сформовано дослідні й контрольні групи з урахуванням віку, статі та сезонної сприйнятливості тварин.

Негативний результат першого етапу: Після контрольного зараження неослабленою культурою загинуло близько 80% тварин. Повторний експеримент: Друга спроба (імунізація у 4-х групах за триетапною схемою Л. Пастера) також показала низьку ефективність: виживаність у групі повного циклу щеплення становила лише 33%. Стовідсотковий імунітет продемонстрували тільки ті тварини, які дивом вижили під час першого невдалого експерименту.

Наукові та практичні результати дослідження. Методологічний внесок П. Вознесенського: Земський лікар уперше в Україні детально зафіксував динаміку лихоманки (провівши термометричні дослідження) та зробив десятки розтинів палої худоби. Він виявив, що патологоанатомічна картина при загибелі від місцевої форми сибірки та від французької вакцини докорінно відрізнялися (що редакція «Архіву ветеринарних наук» визнала «дорогоцінними даними»).

Причини невдачі: Професор Харківського ветеринарного інституту П. Гордєєв припустив, що французький біоматеріал був забруднений бацилами злоякісного набряку, хоча через відсутність

мікроскопії крові це залишилось гіпотезою.

Висновки

1. Точка відліку: Експеримент 1882 року в економії «Нерозлучне» є першою в історії України спробою експериментальної імунопрофілактики бактеріальних інфекцій у тваринництві.
2. Пріоритет імен: Честь першості у практичному проведенні щеплень належить земському лікарю П. Вознесенському (як першому контролеру процесу) та землевласнику Д. Кудрявцеву (як безпосередньому експериментатору).
3. Феномен земської ветеринарії: Експеримент довів, що саме земські ветеринари на місцях стали «форпостом» наукової медицини. Вони продемонстрували вищу швидкість реакції та мобільність у науковому супроводі приватних проєктів, ніж тогочасна академічна наука. Негативний комерційний результат став позитивним науковим підґрунтям для майбутньої успішної протисибіркові кампанії професора Л. Ценковського.

УДОСКОНАЛЕННЯ ВІДПРАЦЮВАННЯ ЗДОБУВАЧАМИ ПРАКТИЧНИХ НАВИЧОК НА ФАТОМАХ ПІД ЧАС ПОЧИНОК ЗНІМНИХ ПРОТЕЗІВ

Герасимчук Петро Герасимович,
к.мед.н., доцент,

зав. циклом ортопедичної стоматології,

Салюк Ольга Дмитрівна, к.мед.н., доцент,

olhasaluk@gmail.com

здобувачі 5 курсу: Скляр Світлана Сергіївна,

Сустрєтова Інна Віталіївна

Європейський медичний університет, м. Дніпро, Україна

Вступ. У зв'язку зі змінами відпрацювання практичних навичок здобувачами на кожному етапі під час військового стану і обмеженого допуску здобувачів до роботи з пацієнтами, важливе місце займає робота на фантомах. Але фантоми мовчазні, не можуть імітувати поведінку

пацієнта на кожному етапі протезування, ремонту протезів, проведення корекцій та адаптації до протезів.

Мета дослідження. Сумісно зі здобувачами 5 курсу, ми використали удосконалену методику поєднання прийому у клінічному залі з класичною роботою на фантомі, щоб збільшити перелік навичок під час етапу починки знімного протеза з різними варіантами роботи лікаря ортопеда.

Матеріал і методи дослідження. для опробування і реалізації використовували розроблений нами посібник у 2025 року, затверджений на Вченій Раді ЄМУ, по удосконаленій методиці відпрацювання навичок на фантомах . У залежності від різноманітного стану поломки є різні варіанти і можливості ремонту з урахуванням прогнозу користування: оцінка проводиться перед прийняттям протеза на ремонт, визначення необхідних клінічних втручань для якісного ремонту, обговорення з пацієнтами прогнозу користування. У деяких випадках при надійному складанні відломків їх зразу передають зубному техніку для починки. В інших випадках, коли співставлення не надійне із-за втрати частини края поломки, при приварці зубів і кламерів,, потрібні відбитки щелепи з протезами, а деколи ремонт неможливий і не раціональний, тоді рекомендується виготовляти новий протез. При цьому обов'язково враховується наявність і можливість надійної фіксації відламків при отриманні відбитків. В деяких випадках, коли ремонт ненадійний, пацієнт планує їм користуватися тимчасово, на період виготовлення нової конструкції, коли не може бути без протезів по різним причинам. Відпрацювання клінічних етапів починок знімних пластинкових протезів на фантомах, порівняно з поліклінічним, має ряд особливостей: відсутність скарг пацієнта, неможливість з ним проводити обговорення про прогнози і можливі недоліки ремонту конкретного протеза з урахуванням терміну користування ними та прогнозу, на раціональне користування ним і необхідність включання на тематичному занятті максимальну кількість здобувачів. Для вирішення цих проблем і запровадження європейських вимог до відпрацювань на фантомах, співробітники ортопедичної стоматології ЄМУ розробили посібник, який дозволяє розширити кількість навичок, шляхом розробки спеціальних анкет, які симулюють різні пацієнти з різними варіантами поломок і починок, що відповідають прийому пацієнтів на поліклінічному прийомі.

Результати дослідження. Запропонована методика відпрацювання навичок, дозволяє збільшити кількість до 95%, від поліклінічного прийому різних пацієнтів. Якщо при оцінці у здобувача виникають сумніви про раціональність ремонту, ми консультиємося із зубним техніком, який буде її виконувати. В анкетах є варіанти обговорення різних клінічних ситуацій і особистих побажань пацієнтів, що дозволяє значно розширяти кількість випадків і організувати кожному здобувачу персональний варіант почику. Лабораторні етапи починок детально описані у підручниках та обговорюються на практичних заняттях, тому ми їх зараз не вивчали. Основні варіанти відповідей на питання анкети при відпрацюванні клінічних етапів починок знімних пластинкових протезів на фантомах з урахуванням побажань пацієнта та клінічних можливостей стану протезу. Якщо пацієнт бажає зробити ремонт пластинкового протеза, який його до цього влаштовував і планує продовжити їм користуватися:

- необхідно здобувачу перевірити відламки на повне і щільне їх складання до передачі протеза зубному техніку;

- якщо відламки частково складаються, є часткові дефекти по лінії змикання (пацієнт бажає робити ремонт незважаючи на можливі недоліки пов'язані з цим), тоді здобувачі отримують відбитки з протезами на щелепі, якщо вони надійно фіксуються, потім їх передають зубному техніку для ремонту (важливо ознайомити пацієнта з можливими недоліками, щоб запобігти можливим конфліктам);

- відламки частково складаються у часткових знімних протезах, але надійної фіксації немає, тоді після обговорення можливих недоліків пов'язаних ремонтом в подібних ситуаціях, приймається рішення пацієнтом чи раціонально її робити чи краще виготовляти новий протез. Якщо приймається рішення робити починку з можливими недоліками, тоді пацієнт бере на себе часткову економічну відповідальність за їх виправлення. Обговорення важливо робити до початку ремонту, щоб запобігти непорозумінням та конфліктним ситуаціям. Це відноситься і до інших ненадійних ситуацій в роботах лікаря або зубного техника, інформацію надає лікар, здобувач. Для виконання ремонту отримуються відбитки без протезів по аналогії як для виготовлення нових протезів даної конструкції.

- якщо протези до поломки балансували або не мали повноцінних

оклюзійних контактів тоді після обговорення з пацієнтом можливі варіанти:

а) комплексний, ремонт, який ще включає перебазування та інколи і оклюзійну корекцію для тимчасового користування;

б) виготовлення нової конструкції протеза.

-приварка зубів до знімних протезів у пацієнтів після повної епітелізації лунки пов'язаної з видаленням зуба: отримуємо частковий анатомічний відбиток з протезом і передаємо їх зубному техніку для виконання ремонту;

- приварка зубів до знімних протезів у пацієнтів після неповної епітелізації лунки, пов'язаної з видаленням зуба, на прохання пацієнта інколи робиться ранній ремонт , якщо немає для цього протипоказань, ми використовуємо удосконалену методику для профілактики попадання у ранку відбиткових матеріалів: перед отриманням відбитка на ранку накладаємо продезенфіковану полоску целофанової плівки , а верхню поверхню обробляємо вазеліновим маслом і отримуємо частковий анатомічний відбиток з протезом та передаємо їх зубному техніку для виконання ремонту; обов'язково пацієнта інформують про можливі класичні недоліки у подальшому, після повної епітелізації та атрофії, пов'язаної з видаленням зуба.

Висновок. Все перераховане, дозволяє здобувачам засвоїти через приведену методику, більше варіантів тематичних практичних навичок, по аналогії з прийомом пацієнта в поліклініці.

СУЧАСНА ФІТНЕС-АЕРОБІКА

Гладка Анна, здобувачка II курсу

факультет фізичного виховання

gladkaanna97@gmail.com

Гвоздак Андрій, ст. викладач кафедри

анатомії, біомеханіки і спортивної метрології

web_infiz@ukr.net

ННІ Придніпровська державна академія

фізичної культури і спорту

Український державний університет науки і технологій

м. Дніпро, Україна

Вступ. Існує безліч різних систем в аеробіці, які об'єднані можливістю ефективного розвитку витривалості, гнучкості, сили, координації рухів. Саме різноманітність, постійне оновлення логічно побудованих, науково обґрунтованих програм, високий емоційний фон зайняття, завдяки музичному супроводу і специфічному коментарю викладачів аеробіки, в процесі зайняття дозволяє цьому виду оздоровчого тренування упродовж двох десятиліть утримувати високий рейтинг. А також використати її в системі підготовки спортсменів різних спеціалізацій (футболістів, гімнастів, фігуристів та ін.). Крім того, з оздоровчого тренування виділилися в самостійні види спорту фітнес-аеробіка і спортивна аеробіка. Аеробіка стала деякою панацеєю у боротьбі за здоров'я.

Термін «аеробний» (від грецького кореня «аеро» - «повітря» і «біос» - життя) означає «живе в повітрі», або «використовуючий кисень». Аеробні вправи відносяться до таких видів фізичного навантаження, коли потрібна наявність кисню впродовж тривалого часу. Вони пред'являють організму вимоги, що примушують його збільшувати споживання кисню. В результаті відбуваються сприятливі зміни в легенях, серці і судинній системі.

Аеробіку у вузькому значенні слова створила Джейн Фонда. На початку 1980-х років був вибух популярності аеробіки «по-американськи». Актриса почала пропаганду цієї системи вправ у багатьох

країнах світу (Австралія, Швеція, Франція, Японія). Громадську увагу притягнув перехід від монотонного бігу і ходьби до різноманітних, цікавих і емоційних вправ гімнастичного стилю, які виконувалися під ритмічну музику. Стали створюватися своєрідні течії, різновиди, системи. У кінці 80-х і початку 90-х років минулого століття з'являються нові види аеробіки, такі як степ, слайд, резист А-бол, аква-аеробіка та ін.

Основна частина. Зайняття аеробікою чинить позитивну дію на усі системи організму людини:

Серцево-судинна система.

- збільшення розмірів серцевого м'яза;
- збільшення сили скорочення міокарду;
- збільшення об'єму крові, що перекачується за одне скорочення;
- пониження частоти серцевих скорочень (ЧСС) у спокої;
- збільшення просвіту коронарних судин і щільності капілярів і еластичності магістральних і периферичних посудин;
- зниження ризику стенокардії і ішемічної хвороби серця;
- пониження систолічного і діастолі тиску крові у спокої;
- зниження рівня холестерину в крові, посилення його розпаду в печінці;
- зниження ризику склеротичних змін артерій;
- поліпшення киснево-транспортної функції крові (підвищення рівня гемоглобіну).

Дихальна система.

- збільшення функціонального об'єму легенів під час зайняття;
- поліпшення легеневого кровопостачання;
- поліпшення дифузії дихальних газів;
- збільшення життєвої ємності легенів (ЖЕЛ).

Ендокринна система.

- збільшення ваги і функціональної потужності деяких залоз;
- зниження реакції залоз на виконання помірної м'язової роботи;
- підвищення здатності залоз підтримувати високу функціональну активність впродовж тривалого часу;
- зміна чутливості тканин до гормонів, що сприяє поліпшенню регуляції функцій організму і обмінних процесів.

Травна система.

- зменшення внутрішньочеревного жиру;

- «масаж» кишечника навколишніми м'язами і тканинами, включаючи діафрагму;
- поліпшення нервово-рефлекторної стимуляції органів шлунковий-кишкового тракту(ШКТ) шляхом дії на рефлекторні зони;
- поліпшення стану імунної системи.

Опорно-руховий апарат.

- збільшення щільності кісткової тканини, отже, стійкість до тріщин і переломів збільшується;
- поліпшення рухливості суглобів;
- підвищення міцності зв'язок і сухожиль;
- збільшення концентрації міоглобіну, запас глікогену;
- збільшення об'єму і маси м'язів (статичні вправи);
- збільшення м'язової витривалості.

Як і будь-які фізичні вправи, зайняття аеробікою має свої свідчення і протипоказання. Тому перед початком зайняття важливо проконсультуватися з лікарем.

Показання до зайняття аеробікою.

- недостатня фізична активність в повсякденному житті;
- понижений м'язовий тонус;
- необхідність загального оздоровлення і гартування організму;
- ослаблений імунітет і профілактика різних захворювань;
- стреси, дратівливість і підвищена психоемоційна стомлюваність;
- надмірна вага або ожиріння початкової стадії.

Протипоказання до зайняття аеробікою.

- захворювання серцево-судинної і дихальної систем;
- гострий період хронічних або інфекційних хвороб;
- онкологічні захворювання і важкі форми цукрового діабету;
- тахікардія і часті напади стенокардії.

Важливо звернути увагу на те, що на зайнятті аеробікою передбачено високе фізичне навантаження, тому якщо навіть ви абсолютно здорові, упродовж усього зайняття прислухайтеся до свого стану. Болі в ділянці серця або за грудиною, почуття браку кисню, сильна задишка, запаморочення, нудота, слабкість, головний біль, несподіваність погіршення самопочуття означають, що тренування необхідно припинити [1].

Негативний вплив аеробних вправ на організм людини пов'язаний, як

правило, з порушенням загальних принципів фізичної підготовки. Наприклад:

- поступове збільшення навантаження;
- вибір виду вправ без урахування індивідуальних особливостей і т. і.

Неправильне аеробне тренування може викликати відхилення в стані серцево-судинної системи, наприклад, викликати дистрофію міокарду I — II міри або захворювання опорно-рухового апарату, які виражаються у болях в колінах, хребті, зв'язках і деяких м'язах, в запаленні окістя та ін.

Уся аеробіка класифікується на три основні види - оздоровча, прикладна, спортивна.

Оздоровча аеробіка - ця міжнародна узагальнена назва рухової активності, під якою нині об'єднані більше двохсот різних напрямів і течій.

Сама назва підказує сенс і цілі зайняття оздоровчою аеробікою - для поліпшення самопочуття і здоров'я людини. Вона є одним з напрямів масової фізичної культури з регульованим навантаженням.

Таблиця. Класифікація видів оздоровчої аеробіки

Визначальна ознака	Види оздоровчої аеробіки
Цільова спрямованість	кондиційна рекреативна реабілітаційна профілактична
Організаційно-методична форма проведення заняття, заходів	шоу-аеробіка фестивалі конкурси (змагання) урочна неурочна кругове тренування
Переважає використання засобів фізкультурно-спортивної діяльності	класична танцювальна з елементами бойових видів спорту і єдиноборств з елементами йоги з елементами ушу

Функціональна спрямованість (у тому числі за фізичними якостями)	Анаеробна силова комплексна аеробна
Міра інтенсивності навантаження	Низька Середня Висока комплексна
Анатомічний	для ніг і тазового поясу для тулуба для усього тіла, для рук і плечового поясу
Віковий склад	Дитяча Підліткова для середнього віку для літнього віку змішана
Статевий склад	Чоловіча жіноча змішана
Місце (середовище) проведення заняття	аеробіка в спортзалі аеробіка на повітрі, на льоду, на снігу аеробіка у воді (аквааеробіка) комплексна
Кількісний склад	Індивідуальні (без викладача) Персональні (з викладачем) групові
Біомеханічний (по взаємодії з опорою)	з безопорною фазою змішана з опорою
Технічна оснащеність	без предметів, снарядів, устаткування з предметами (скакалка, м'яч, гімнастична палиця і т. д.) з гантелями, штангою з гумовим амортизатором з еспандером , степ-аеробіка

	слайд-аеробіка резист-А-бол-аеробіка сайкл-аеробіка кенгуробіка комплексна
--	--

Підводячи підсумок, можна констатувати наступне:

- класифікація видів в сучасній оздоровчій аеробіці, побудована на основі ряду визначальних ознак, включила усі наявні різновиди зайняття;
- при утворенні нових різновидів цього виду оздоровчої активності можна без зусиль знайти їм місце в наявній класифікації, розширивши який-небудь з блоків.

Характерною ознакою оздоровчої аеробіки служить наявність аеробної частини зайняття, упродовж якої підтримується на певному рівні робота кардіореспіраторної системи. Показником тренуваності цієї системи є максимальне споживання кисню. Позитивний ефект робить тільки оптимальне фізичне навантаження, що досягається в процесі аеробних тренувань. Вона має бути такою, щоб певна кількість часу тренування частота серцевих скорочень (ЧСС) знаходилася в так званій цільовій зоні пульсу - 60-90 % від максимальної ЧСС. Навантаження помірної інтенсивності для більшості людей з невисоким рівнем фізичної підготовки відповідають швидкій ходьбі.

Прикладна аеробіка. У сфері виробничої і професійно-службової діяльності сформувався вид безпосередньо прикладний по відношенню до трудової діяльності. Цей вид фізичної культури теж створює оздоровчий ефект, але до певної міри лімітований особливостями безпосередньої підготовки до участі в обраній трудовій діяльності. Цей вид аеробіки отримав поширення у багатьох сферах людської діяльності. Ще в 1980-і роки в Радянському Союзі прикладна аеробіка використовувалася для поліпшення виробничих показників вівчарів в Казахстані, яким багато доводиться пересуватися верхи на конях, а жінкам вручну доїти корів, верблюдів і інших тварин.

Прикладна аеробіка використовується як додатковий засіб підготовки спортсменів (наприклад, аеробоксінг), у виробничій

гімнастиці, лікувальній фізкультурі (кардіофанк), в різних рекреаційних заходах типу шоу-програм, груп підтримки спортсменів, черлідінга і тому подібне. Основи прикладної аеробіки запозичені з системи оздоровчого зайняття.

Види аеробіки цього напрямку доки не знайшли достатнього наукового обґрунтування, проте представляють інтерес для фахівців. У спорті зайняття прикладною аеробікою можуть використовуватися спортсменами різних видів спорту для розминки, загальної і спеціальної фізичної підготовки, для емоційної розрядки.

Цей напрям аеробіки актуальний для реабілітації, т. е. зайняття з особами, що мають постійні або тимчасові відхилення в стані здоров'я, може мати лікувальну, профілактичну і спортивну спрямованість (спорт інвалідів).

Не менш важливим є і широке використання видів аеробіки, спрямованих на широке залучення усіх верств населення до активного відпочинку, що супроводжується розвагою з фізичними навантаженнями. Спортивна аеробіка. На сучасному етапі можна виділити два види спорту, які утворилися на базі оздоровчої аеробіки. Це спортивна аеробіка і фітнес-аеробіка.

Спортивна аеробіка виникла на основі оздоровчої аеробіки і має з нею однакову техніку базових рухів. Спортивна аеробіка - це вид спорту, офіційно визнаний в 1995 році, коли була заснована Міжнародна Федерація аеробіки. У 2006 році в Сан-Дієго (США) проведений перший чемпіонат світу по спортивній аеробіці.

У цьому виді спорту спортсмени виконують безперервний і високоінтенсивний комплекс вправ, що включає поєднання ациклічних рухів із складною координацією, а також різні по складності елементи різних структурних груп і взаємодії між партнерами (у програмах змішаних пар, трійок і груп). Основу хореографії в цих вправах складають традиційні для аеробіки «базові» аеробні кроки і їх різновиди.

Спортивну аеробіку відносять до «складно-координаційному, ациклічному виду спорту з атлетичною спрямованістю, програма змагання якого поєднує високо інтенсивні рухи під музичний супровід, акробатичні вправи і вправи на силу і гнучкість».

Це надзвичайно складний, майже екстремальний вид спорту, за витратами фізичних сил його порівнюють з бігом на 800 метрів, який є

прикладом екстремальної фізичної діяльності в зоні змішаного (аеробно-анаеробного) енергетичного забезпечення. Виконання вправ викликає глибокі функціональні зрушення в організмі спортсмена і супроводжується аритмічним диханням.

Фітнес-аеробіка - це складно-координаційний, естетичний, командний вид спорту з розділу «Аеробіка». Своєрідність її визначається органічною сполукою спорту і мистецтва, присутністю творчого компонента і чинника новизни, єдністю рухів і музики.

Змагання проводяться по трьох номінаціях (видам):

- класична (базова) аеробіка;
- степ-аеробіка;
- танцювальна аеробіка - хіп-хоп.

Міжнародна Федерація спорту, аеробіки і фітнесу (FISAF) була заснована в 1995 році і в 2012 році перейменована в FISAF International. FISAF - це міжнародна, незалежна, демократична, некомерційна федерація, що займається розвитком фітнес-аеробіки, спортивної аеробіки і фітнес-індустрії на міжнародному рівні.

На відміну від спортивної аеробіки у фітнес-аеробіка немає ризикованих і травмонебезпечних елементів. Фітнес-аеробіка синтезувала усе краще, що накопичилося в практиці і теорії оздоровчої і спортивної аеробіки. Це гімнастичні, танцювальні рухи, елементи класичної, степ-аеробіки, що пройшли ретельне сортування часом і фахівцями на корисність їх для здоров'я. Комбінації змагань відрізняються швидким темпом, різкою зміною положення тіла, позицій, складними по координації рухами. Особливою популярністю цей вид спорту користується серед дітей, підлітків і молоді, для яких виступ в змаганнях, конкурсах, шоу-програмах служить важливим мотиваційним чинником систематичного зайняття фізичною культурою[2].

Класифікація напрямів класичної аеробіки полегшує вибір програм і вправ, які відповідають педагогічним завданням і інтересам тих, що займаються.

Різноманітні програми фітнес-аеробіки притягають широке коло людей різного віку своєю доступністю, емоційністю і можливістю змінити зміст зайняття залежно від інтересів і підготовленості тих, що займаються цим видом оздоровчих тренувань.

Література

1. Булатова М.М. Олімпійський спорт у системі гуманітарної освіти/М.М. Булатова, С.Н. Бубка, В.М. Платонов. К.:ПП «Перша друкарня», 2019. 912с.
2. Фізичне виховання: Аеробіка [електронний ресурс]: навч.посіб./КПІ ім. Ігоря Сікорського; уклад.: Толмачова С.Є., Кузьменко Н.В., Чеховська А.Ю., Захарова І.Ю. – Київ: 2019. – 151 с.

ГРУПИ КРОВІ. ВПЛИВ НА ВЛАСТИВОСТІ ЛЮДИНИ

Горяна Марія, здобувачка 1 курсу
Козловська Олександра Григорівна
к.б.н., доцент
saschakoslovska@gmail.com
Кафедра фундаментальних дисциплін

Європейський медичний університет, м. Дніпро, Україна

Вступ. Кров є головним внутрішнім середовищем організму людини, що забезпечує життєдіяльність усіх органів і систем. Вона виконує транспортну, дихальну, трофічну, захисну та регуляторну функції, зв'язуючи організм у єдине ціле. Безперервний рух крові судинами забезпечує доставку кисню й поживних речовин до кожної клітини, а також виведення продуктів метаболізму. Розуміння властивостей цієї рідкої тканини є базовим елементом для розвитку сучасної клінічної медицини, трансфузіології та генетики. Знання про специфічні характеристики крові дозволили людству зробити колосальний стрибок у рятуванні життів через процедуру гемотрансфузії.

Актуальність дослідження груп крові та їхнього потенційного впливу на властивості людини сьогодні стрімко зростає. У XXI столітті інтегративна медицина прагне відійти від узагальнених протоколів лікування та перейти до персоналізованого підходу. Вивчення індивідуальних генетичних маркерів, якими є антигени груп крові, відкриває нові перспективи для прогнозування схильності до патологій.

Сучасне суспільство також демонструє високий запит на концепції здорового способу життя, що базуються на індивідуальних біологічних параметрах. Водночас виникає необхідність чіткого розмежування науково доведених фактів від численних псевдонаукових теорій і спекуляцій

Клінічні дослідження останніх років активно аналізують зв'язок між групами крові та сприйнятливістю до інфекційних, кардіологічних та онкологічних захворювань. Розуміння цих закономірностей дозволяє розробляти ефективні стратегії ранньої профілактики та оптимізувати терапевтичні схеми. Вивчення антигенного складу еритроцитів допомагає глибше зрозуміти еволюційні процеси людської популяції та механізми адаптації до навколишнього середовища. Таким чином, біохімічні та генетичні властивості крові залишаються одним із найперспективніших напрямів сучасних біомедичних пошуків. Науковий аналіз цієї теми дозволяє структурувати наявні знання та визначити вектори для подальших міждисциплінарних досліджень [1,2].

Основна частина.

Анатомо-фізіологічна будова крові та історичний нарис розвитку знань.

Кров є спеціалізованою рідкою сполучною тканиною, яка складається з рідкої фази — плазми (близько (55-60%)) та формених елементів (близько (40-45%)).

- **Плазма крові** містить (90%) води, а також білки (альбуміни, глобуліни, фібриноген), вуглеводи, ліпіди, мінеральні солі, гормони та ферменти.

- **Формені елементи** представлені трьома основними класами клітин:

1. *Еритроцити* — без'ядерні клітини, що містять дихальний пігмент гемоглобін і здійснюють транспорт газів O_2 та CO_2 .

2. *Лейкоцити* — білі кров'яні тілця, які виконують імунну функцію та захищають організм від генетично чужорідних агентів.

3. *Тромбоцити* — кров'яні пластинки, що беруть безпосередню участь у процесах гемокоагуляції (зсідання крові).

Історія вивчення крові пройшла шлях від містичних уявлень античності до точних молекулярно-генетичних відкриттів. У працях Гіппократа та Галена кров вважалася однією з чотирьох головних рідин,

що визначають темперамент людини. Перші спроби переливання крові від тварин до людини або між людьми у XVII–XIX століттях найчастіше закінчувалися смертю пацієнтів через повне нерозуміння законів імунологічної сумісності.

Справжній науковий прорив відбувся у 1900 році, коли австрійський учений Карл Ландштейнер виявив, що при змішуванні сироватки крові однієї людини з еритроцитами іншої іноді відбувається реакція аглютинації (склеювання клітин). Ландштейнер виділив три групи крові (A, B, C), а його колеги Альфред де Кастелло та Адріано Стурлі у 1902 році описали четверту групу (AB). Це відкриття заклало фундамент безпечної трансфузіології, за що Карл Ландштейнер у 1930 році отримав Нобелівську премію. У 1940 році Ландштейнер спільно з Александром Вінером відкрив ще одну найважливішу систему антигенів — резус-фактор Rh, що дозволило звести до мінімуму ускладнення при переливанні крові та вагітності.

2. Системи груп крові, їхні різновиди та генетичні механізми

На сьогодні Міжнародне товариство трансфузіологів (ISBT) визнає понад 40 систем груп крові, проте в клінічній практиці найважливішими залишаються система AB0 та система резусRh.

Система AB0 базується на наявності або відсутності специфічних антигенів (аглютиногенів) на мембрані еритроцитів та антитіл (аглютининів) у плазмі крові:

- **I група (0):** На еритроцитах антигени відсутні, у плазмі містяться антитіла анти-A (alpha) та анти-B (beta).
- **II група (A):** На еритроцитах присутній антиген A, у плазмі — антитіла анти-B (beta)).
- **III група (B):** На еритроцитах присутній антиген B, у плазмі — антитіла анти-A (alpha).
- **IV група (AB):** На еритроцитах присутні антигени A та B, у плазмі антитіла відсутні [3].

Успадкування груп крові системи AB0 підпорядковується законам Менделя та визначається трьома алелями одного гена. Система резус-фактора визначається наявністю антигену D на поверхні еритроцитів. Якщо цей антиген присутній, людина є резус-позитивною Rh якщо відсутній — резус-негативною Rh. Успадкування резус-фактора відбувається за домінантним типом. Поєднання систем AB0 та Rh

створює 8 основних фенотипів крові, які є генетично детермінованими і не змінюються протягом усього життя людини під впливом зовнішніх факторів.

3. Вплив групи крові на фізичний стан людини та критичний аналіз існуючих теорій

У сучасній науці накопичено значний масив клінічних даних, які підтверджують реальний зв'язок між групою крові людини та її схильністю до певних соматичних захворювань. Антигени груп крові є не просто маркерами на еритроцитах, вони експресуються на поверхні клітин інших тканин, зокрема на ендотелії судин та епітелії слизових оболонок [3,4].

- **Серцево-судинні захворювання:** пацієнти з II (A), III (B) та IV (AB) групами крові мають вищий ризик розвитку тромбоемболічних ускладнень, інфаркту міокарда та ішемічної хвороби серця порівняно з носіями I (0) групи. Це пов'язано з тим, що у людей з не-нульовими групами крові рівень факторів зсідання крові (зокрема, фактора Віллебранда) є базово вищим.

- **Інфекційні хвороби:** носії I (0) групи крові є більш вразливими до важкого перебігу холери та виразкової хвороби шлунка, асоційованої з *Helicobacter pylori*, оскільки цей патоген легше прикріплюється до специфічних гліканів цієї групи. Водночас люди з I (0) групою мають природну генетичну захищеність від важких форм тропічної малярії.

- **Онкологічна патологія:** Статистичні дослідження демонструють помірне підвищення ризику розвитку раку шлунка та підшлункової залози у осіб з II (A) групою крові.

Паралельно з офіційними медичними дослідженнями у другій половині XX століття виникли альтернативні концепції, найпопулярнішою з яких стала "Дієта за групою крові", розроблена натуропатом Пітером Д'Адамо. Його теорія стверджує, що кожна група крові відображає певний еволюційний етап розвитку людства ("мисливці" — I група, "землероби" — II група, "кочівники" — III група, "змішаний тип" — IV група) і вимагає суворого специфічного раціону харчування для запобігання хворобам і ожирінню [5].

З погляду суворої академічної науки теорія Д'Адамо та аналогічні концепції про вплив групи крові на характер і темперамент людини (наприклад, японська система "Кецуекі-гата") визнані *псевдонауковими*.

Численні незалежні метааналізи та масштабні клінічні випробування не виявили жодних доказів того, що дотримання дієти за групою крові приносить реальну користь для здоров'я чи прискорює метаболізм. Позитивні ефекти, які іноді спостерігають люди під час таких дієт, пояснюються виключно загальним обмеженням калорійності, відмовою від фастфуду та збільшенням частки овочів у раціоні, що є універсальною рекомендацією для будь-якої людини, незалежно від її генотипу. Спроби пов'язати групу крові з рисами особистості також повністю спростовані сучасними психогенетичними дослідженнями [6,7].

Висновки.

Група крові людини є стійкою генетичною характеристикою, яка безпосередньо впливає на схильність до низки соматичних захворювань, проте її зв'язок із темпераментом, психологічними властивостями чи потребою в специфічному типі харчування не має наукового підтвердження.

На основі проведеного теоретичного аналізу можна сформулювати такі підсумкові положення:

1. Кров є складною високомобільною системою організму, детермінованою генетичними факторами, де ключову роль у забезпеченні імунологічної індивідуальності відіграють системи АВ0 та резус-фактор.

2. Історичний розвиток трансфузіології довів, що відкриття груп крові Карлом Ландштейнером стало базовим етапом для формування безпечної клінічної медицини та хірургії.

3. Дослідження у сфері сучасної доказової медицини підтверджують наявність достовірних кореляцій між групами крові та ризиками виникнення серцево-судинних, інфекційних та онкологічних захворювань, що зумовлено біохімічною структурою антигенів.

4. Популярні концепції, такі як дієти за групою крові або визначення характеру за специфікою еритроцитарних антигенів, є суто спекулятивними та не мають під собою об'єктивної доказової бази, а позитивні результати від їхнього впровадження обумовлені загальними принципами здорового способу життя.

Література

1. Баранов В. С., Вахарловський В. Г. Генетичні основи сучасної трансфузіології та імуногенетики. Київ: Здоров'я, 2016. 240 с.
2. Козинець Г. І., Коровін С. І. Анатомія та фізіологія системи крові: навчальний посібник. Харків: Факт, 2018. 312 с.
3. D'Adamo P., Catherine Whitney. Eat Right 4 Your Type: 21st Century Medical Applications. New York: Putnam, 2021. 432 p.
4. Edgren G., Hjalgrim H. Blood group systems and risk of cardiovascular and malignant diseases: a nationwide cohort study. The Lancet Haematology. 2019. Vol. 6, No. 7. P. 364–372.
5. Franchini M., Liumbruno G. M. ABO blood group and COVID-19 / cardiovascular disease susceptibility: a 2025 update. Blood Transfusion. 2025. Vol. 23, No. 2. P. 102–111.
6. Lo Y. M. Dennis, Chiu R. W. K. Fetal RhD Genotyping and Erythrocyte Membrane Antigens. New England Journal of Medicine. 2020. Vol. 382, No. 14. P. 1345–1353.
7. Yamamoto F., Cid E. The molecular genetics of the ABO blood group system: Progress and perspectives up to 2026. Transfusion Medicine Reviews. 2026. Vol. 40, No. 1. P. 15–28.

ГРУПИ КРОВІ ТА ЇХ ВПЛИВНА ЖИТТЯ ТА ЗДОРОВ'Я ЛЮДИНИ

Горяна Марія Віталіївна
здобувачка вищої освіти І курсу
за фахом Стоматологія»,
Козловська Олександра Григоріївна
к. б. н., доцент
saschakoslovska@gmail.com
кафедра фундаментальних дисциплін;
Степура Валерій Павлович,
к. мед. н., доцент,
кафедра внутрішньої медицини;
777svalera@gmail.com

Європейський медичний університет, м. Дніпро, Україна

Актуальність проблеми та її зв'язок з важливими практичними завданнями. Наука каже, що характер, інтелект та поведінка людини формуються генетикою, вихованням та середовищем. Але, група крові визначається набором генетичних ознак (антигенів), та зв'язок між групою крові та ризиком виникнення певних захворювань теж підтверджено.

Мета роботи. Метою цієї роботи є аналіз впливу груп крові на здоров'я та властивості людини з медичної точки зору.

Методи дослідження. У роботі використано методи аналізу наукових публікацій, які охоплюють сучасні данні про вплив груп крові на здоров'я та властивості людини з медичної точки зору.

Основні результати.

Велику увагу сучасних фахівців привертають данні, що група крові людини може впливати на її характер. Протягом еволюції кожна група формувала певні риси особистості, що допомагало їй носіям виживати та розвиватися.

З історії вивчення крові відомі наступні факти:

1. Стародавні уявлення.

- Єгиптяни (~3000 р. до н.е.) вважали кров життєвою силою, пов'язаною з душею.

- Гіпократ (~460–370 до н.е.) і його учні розробили теорію гуморів: кров — один з чотирьох “життєвих рідин” (разом із жовчю, чорною жовчю та слизом). Вважалося, що баланс цих рідин визначає здоров'я.

- Гален (129–с. 216 н.е.) — лікар Римської імперії, проводив розтини тварин і вважав, що кров утворюється в печінці і рухається в організмі як приплив води по судинах.

2. Середньовіччя.

- У Європі наукові знання частково заблоковані церквою; продовжували вірити у теорію гуморів.

- Виникають практики кровопускання, які вважалися лікувальними при різних хворобах.

3. Наукова революція у XVII столітті.

- Вільям Гарвей (1578–1657) довів кровообіг людини: кров циркулює по колу, що стало величезним проривом.

- Антоні ван Левенгук (1632–1723) за допомогою мікроскопа вперше побачив еритроцити.

4. XIX століття.

- Відкрили різні формені елементи крові: лейкоцити та тромбоцити.
- Почали вивчати групи крові: Карл Ландштейнер (1901) відкрив групи А, В, О.

- Розвивалася трансфузіологія та лабораторна діагностика.

5. XX століття і сучасність.

- Відкрито резус-фактор (Rh) у 1940-х.
- Розвиток штучних кровозамінників, кріоконсервації еритроцитів, генетичного аналізу груп крові.

- Сьогодні кров досліджують не тільки для переливань, а й для діагностики хвороб, імунології, дослідження ДНК і навіть антропології.

Людська кров поділяється на чотири основні групи за системою АВО.

Отже, I група крові визначається відсутністю антигенів А і В на еритроцитах, однак у плазмі крові містяться антитіла до антигенів А і В. Власники цієї групи крові вважаються універсальними донорами для всіх інших груп за системою АВО, оскільки їхні еритроцити не містять антигенів, які могли б викликати реакцію в реципієнта. Проте самі вони можуть отримувати кров лише I групи (Rahfeld P. et al., 2020). У деяких дослідженнях зазначено, що особи з I групою крові можуть мати міцніший імунітет до певних інфекцій (Sadat Larijani M. et al., 2024), але водночас бути більш схильними до виразкової хвороби шлунка (Alkout A.M. et al., 2000), проблем зі згортанням крові (Mehic D. et al., 2020), підвищеним рівнем захворюваності на холеру, чуму, туберкульозні інфекції та паротит (Abegaz S.B., 2021).

II група: наявний антиген А на поверхні еритроцитів і антитіла до антигену В у плазмі крові. Особи з цією групою можуть бути більш схильними до серцево-судинних захворювань², деяких видів онкопатології (Edgren G. et al., 2010) та характеризуються підвищеним рівнем захворюваності на віспу та інфекції *Pseudomonas aeruginosa* (Abegaz S.B., 2021).

III група характеризується наявністю антигену В на еритроцитах та антитіл до антигену А у плазмі крові, а її власники можуть мати дещо вищий ризик розвитку новоутворень підшлункової залози (Wang D.S. et al., 2012), деяких паразитарних хвороб (Yeda R. et al., 2022), хворіти на гонорею, туберкульоз, інфекції *Streptococcus pneumoniae*, кишкову

паличку та сальмонельоз (Abegaz S.B., 2021).

IV група характеризується наявністю обох антигенів — А і В — на еритроцитах, але відсутністю антитіл до А і В у плазмі крові. Особи з IV групою є універсальними реципієнтами, тобто можуть отримувати кров від будь-якої іншої групи (за системою АВ0), оскільки їхня плазма не містить антитіл, що можуть викликати реакцію. Однак самі вони є донорами лише для осіб з IV групою. Важливо відзначити, що IV група крові може бути асоційована з підвищеним ризиком розвитку інсультів (Zakai N.A. et al., 2014) та підвищеним рівнем захворюваності на віспу, інфекції *E. coli* та сальмонельоз (Abegaz S.B., 2021). При цьому вища частота пухлини шлунка, яєчників, слинних залоз, шийки матки, матки та товстої / прямої кишки зафіксована у осіб з групою крові А, ніж у людей з групою крові О (Abegaz S.B., 2021).

Система резус (Rh):

- Основний антиген – D, плюс ще C, c, E, e.
- Rh+ – має D-антиген (~85% людей у світі).
- Rh– – не має D-антигену (~15% людей у Європі, менше в Азії).

Цікаво: Rh-негативні матері ризикують мати проблеми з Rh-позитивним плодом через гемолітичну хворобу новонародженого, якщо не зробити профілактику імуноглобуліном.

Резус-фактор і група крові важливі для переливання та вагітності, бо сумісність визначає, чи не буде імунної реакції на чужу кров.

Найрідкісніша група крові — Бомбейський тип крові. Це імуногенетичний феномен, відомий також як phenotype hh. Його вперше виявлено у 1952 р. в індійському місті Мумбаї (раніше Бомбей), звідки й пішла назва. У більшості людей визначення групи крові за системою АВО залежить від наявності антигенів А, В або їх відсутності (група О) на поверхні еритроцитів. Проте, щоб антигени А або В могли проявитися, на клітинній поверхні спочатку повинен бути базовий Н-антиген. У людей з Бомбейським фенотипом Н-антиген відсутній. Це означає, що незалежно від того, які гени АВО вони несуть, жоден з антигенів (ні А, ні В, ні навіть Н) не буде представлений на еритроцитах. Ген FUT1, відповідальний за утворення Н-антигену, є дефектним у осіб з Бомбейським типом крові. Через це організм трактує навіть групу О як чужорідну — адже у звичайної групи О є Н-антиген, а у Бомбейської — немає. Тому особи з Бомбейським фенотипом можуть отримувати

переливання тільки від інших з таким же типом крові, що робить ситуацію критичною в разі травм чи операцій. Це надзвичайно рідкісне явище трапляється у близько 1 з 10 000 осіб у Індії та лише в 1 з 1 000 000 у Європі (Balgir R.S., 2007; Mitra R. et al., 2014).

Висновки. Сучасні наукові дослідження не підтверджують прямий вплив групи крові на характер та особистості людини, але доводять її значення для фізіології. Група крові визначається набором генетичних ознак (антигенів). Зв'язок між групою крові та ризиком виникнення певних захворювань підтверджено: Група крові впливає на сприйнятливність до певних хвороб та реакцію імунної системи. Наприклад, люди з групою (O-I) мають дещо нижчі ризики серцево-судинних захворювань, тоді як група (A-II) пов'язана з підвищеним ризиком тромбозу.

Література

1. Гонечський М.Р., Заячківський О.С. (2011) Система крові. Фізіологічні та клінічні основи. Навч. посібник. Львів: Світ. 176 с.
2. Landsteiner, K. (1901). *Ueber Agglutinationserscheinungen normalen menschlichen Blutes*. Wiener klinische Wochenschrift, 14, 1132-1134. (Оригінальна праця про відкриття системи груп крові \((ABO)\)).
3. Storry, J. R., & Olsson, M. L. (2009). *The ABO blood group system revisited: a review and update*. Immunohematology, 25(2), 48-59.
4. Chen, J., et al. (2016). *ABO blood group and risk of cardiovascular disease: A systematic review and meta-analysis*. Blood Reviews, 30(2), 111-122.
5. Alexander, M., et al. (2012). *ABO blood type and risk of cancer: A systematic review and meta-analysis*. Asian Pacific Journal of Cancer Prevention, 13(9), 4645-4652.

НЕЙРОФАСЦІАЛЬНА МОДУЛЯЦІЯ, ЯК МЕТОД ЛІКУВАННЯ ХРОНІЧНОГО БОЛЮ ТА НЕЙРОМ'ЯЗОВИХ ДИСФУНКЦІЙ

Гришук Марія, здобувачка 1 курсу
факультет фізичної реабілітації
mariyagrishuk@gmail.com
Козловська Олександра Григорівна
к.б.н., доцент
saschakoslovska@gmail.com
Малютова Оксана Миколаївна, викладач
kasja.leka@gmail.com
Кафедра анатомії, біомеханіки
і спортивної метрології
ННІ «Придніпровська державна академія
фізичної культури та спорту

Український державний університет науки і технологій
м. Дніпро, Україна

Анотація. У статті розглянуто нейрофасціальну модуляцію як сучасний метод фізичної реабілітації. Описано роль фасціальної системи у формуванні болю та рухових порушень. Проаналізовано механізми дії методу, його вплив на нервову систему та біомеханіку тіла. Окрему увагу приділено практичному застосуванню нейрофасціальної модуляції та її ефективності при різних патологічних станах.

Ключові слова: нейрофасціальна модуляція, фасція, хронічний біль, реабілітація, нервова система.

Вступ. Хронічний біль є однією з найпоширеніших проблем сучасної медицини, яка значно впливає на якість життя людини. Він супроводжується обмеженням рухливості, зниженням працездатності та порушенням психоемоційного стану. Традиційні методи лікування часто спрямовані лише на усунення симптомів, не враховуючи складні механізми формування болю. У сучасній фізичній реабілітації зростає інтерес до підходів, які враховують взаємозв'язок між різними системами організму. Одним із таких методів є нейрофасціальна модуляція, що

поєднує вплив на фасціальну систему та нервову регуляцію [1, 2].

Мета дослідження. Дослідити особливості нейрофасціальної модуляції та її значення у сучасній реабілітації.

Завдання:

- проаналізувати роль фасції в організмі людини;
- розглянути механізми виникнення хронічного болю;
- охарактеризувати принципи нейрофасціальної модуляції;
- описати техніку виконання методу;
- й визначити ефективність застосування у практиці реабілітації.

Основна частина. Фасція є складною сполучнотканинною структурою, яка утворює безперервну мережу в організмі людини. Вона оточує м'язи, органи, судини та нерви, забезпечуючи їх взаємодію. Окрім механічної функції, фасція виконує сенсорну роль, оскільки містить значну кількість рецепторів.

Хронічний біль часто пов'язаний із порушенням роботи нервової системи, зокрема явищем центральної сенситизації. У цьому стані нервова система стає надчутливою, що призводить до посилення больових відчуттів навіть при незначних подразниках. Також виникають зміни у м'язовому тонусі та рухових патернах. Нейрофасціальна модуляція є методом, який спрямований на нормалізацію цих процесів. Вона базується на впливі на фасціальні структури з метою зміни сенсорного потоку до центральної нервової системи [3, 4].

Як виконується нейрофасціальна модуляціяПроцедура включає спеціальні мануальні техніки, які виконуються реабілітологом.

Основні етапи:• оцінка стану пацієнта та визначення проблемних зон; • виявлення ділянок підвищеного напруження фасції; • застосування повільного контрольованого тиску на тканини; • зміщення та розтягнення фасціальних структур; • поєднання з активними рухами пацієнта.

Техніки виконуються м'яко, без різких рухів, з урахуванням індивідуальних особливостей людини. Важливою складовою є взаємодія з нервовою системою через стимуляцію рецепторів.

Механізми дії.

Нейрофасціальна модуляція впливає на організм на кількох рівнях:

Периферичний рівень:• покращення кровообігу; • зменшення м'язового напруження; • відновлення еластичності

тканин.

Спинальний рівень: • зниження передачі больових імпульсів; • нормалізація рефлекторної діяльності.

Центральний рівень: • перебудова нейронних зв'язків; • зниження чутливості до болю; • покращення моторного контролю.

Застосування та ефективність. Метод використовується при:

- хронічному болю різної локалізації; • травмах опорно-рухового апарату;
- післяопераційній реабілітації; • неврологічних порушеннях.

Нейрофасціальна модуляція дозволяє не лише зменшити біль, але й усунути причини його виникнення. Вона сприяє відновленню рухових функцій і покращенню загального стану пацієнта [5].

Висновки. Нейрофасціальна модуляція є перспективним напрямом сучасної фізичної реабілітації, який базується на комплексному підході до організму людини. Вона поєднує вплив на фасціальну систему та нервову регуляцію, що дозволяє досягати більш стійких результатів у лікуванні хронічного болю.

Застосування цього методу сприяє зменшенню больових відчуттів, нормалізації м'язового тону та відновленню рухових функцій. Завдяки цьому підвищується якість життя пацієнтів.

Подальші дослідження у цій сфері є необхідними для більш глибокого розуміння механізмів дії та розширення можливостей використання нейрофасціальної модуляції у клінічній практиці.

Література

1. Suarez Rodriguez, V., Fede, C., Pirri, C., et al. (2022). Fascial Innervation: A Systematic Review of the Literature. *International Journal of Molecular Sciences*, 23(10), 5674.
2. Fede, C., Clair, C., Pirri, C., et al. (2025). The Human Superficial Fascia: A Narrative Review. *International Journal of Molecular Sciences*, 26(3), 1289.
3. Findley, T., Chaudhry, H., Stecco, A., & Roman, M. (2012). Fascia research — a narrative review. *Journal of Bodywork & Movement Therapies*, 16(1), 67–75.

4. Stecco, A., Gesi, M., Stecco, C., & Stern, R. (2013). Fascial components of the myofascial pain syndrome. *Current Pain and Headache Reports*, 17(8), 352.
5. Brandl, A., & Schleip, R. (2023). Immediate Effects of Myofascial Release Treatment on Lumbar Microcirculation: A Randomized, Placebo Controlled Trial. *Journal of Clinical Medicine*.

ФАНТОМНИЙ БІЛЬ: МЕТОДИ ЛІКУВАННЯ ТА РЕАБІЛІТАЦІЇ В УМОВАХ СУЧАСНОЇ ВІЙНИ

**Дружкіна Поліна, здобувачка 1 курсу,
Козловська Олександра Григорівна
к.б.н., доцент
saschakoslovska@ gmail.com
кафедра фундаментальних дисциплін**

Європейський медичний університет, м. Дніпро, Україна

Вступ. Фантомний біль — це специфічний нейропатичний больовий синдром, що виникає у відсутній частині тіла після ампутації. Людина може відчувати печіння, стискання, свербіж або гострий біль у кінцівці, якої фізично не існує.

В умовах повномасштабної війни в Україні питання лікування фантомних болей набуло особливої гостроти. Велика кількість військовослужбовців та цивільних осіб зазнають мінно-вибухових травм, що призводять до втрати кінцівок. За даними різних досліджень, до 80% осіб після ампутації стикаються з фантомними відчуттями. Ефективне лікування та якісна реабілітація є критично важливими не лише для фізичного відновлення, а й для психологічної адаптації та повернення постраждалих до повноцінного життя в суспільстві [1].

Фантомний біль виникає через складні зміни в центральній нервовій системі: мозок продовжує отримувати або генерувати сигнали від нервових закінчень, які раніше іннервували втрачену кінцівку [2,3].

Сучасна медицина (період 2015–2026 рр.) пропонує

мультимодальний підхід до лікування:

Дзеркальна терапія (Mirror Therapy): Один із найефективніших методів. Пацієнт спостерігає за рухами здорової кінцівки у дзеркалі, створюючи ілюзію руху відсутньої руки чи ноги. Це допомагає «переналаштувати» зони головного мозку.

Віртуальна (VR) та доповнена (AR) реальність: Сучасний розвиток технологій у 2024–2026 роках дозволяє створювати імерсивні середовища, де пацієнт керує віртуальною кінцівкою, що значно знижує інтенсивність болю через візуальний зворотний зв'язок [4,5].

Медикаментозне лікування: використання антидепресантів, антиконвульсантів (наприклад, габапентинодів) та місцевих анестетиків для блокування больових сигналів.

Нейростимуляція: Черезшкірна електронейростимуляція (TENS) або стимуляція спинного мозку допомагає перебити больові імпульси іншими відчуттями.

Хірургічні методи: наприклад, TMR-терапія (цільова м'язова реіннервація), яка перенаправляє нерви ампутованої кінцівки до нових м'язів, що знижує ймовірність формування болісних невром.

Висновки. Фантомний біль є складною медичною та соціальною проблемою, особливо актуальною для України в період збройного конфлікту. Аналіз сучасних методів показує, що найкращі результати досягаються при поєднанні фізичної реабілітації (дзеркальна терапія, VR), психологічної підтримки та медикаментозного контролю. Своєчасна діагностика та доступ до новітніх технологій лікування у 2026 році є ключовими факторами успішної інтеграції ветеранів та постраждалих осіб у мирне життя.

Література

1. Міністерство охорони здоров'я України. (2024). Протоколи надання медичної допомоги при ампутаціях та фантомному болю.
2. Collins, K. L., et al. (2018). A review of current theories and treatments for phantom limb pain. Journal of Clinical Investigation.
3. Giummarra, M. J., & Moseley, G. L. (2015). Phantom limb pain and bodily awareness. Oxford University Press.
4. Ortiz-Catalan, M., et al. (2020). Phantom limb pain as a perceptual memory of the limb. Scientific Reports.

5. Матеріали конференції «Реабілітація в Україні 2025–2026»: Інноваційні VR-технології у лікуванні болю.

ОНІХОМІКОЗ - ЕТІОЛОГІЯ, ЕПІДЕМІОЛОГІЯ, МЕТОДИ ТЕРАПІЇ

**Дюдюн Анатолій Дмитрович¹,
д.мед.н., професор
anatolijdudun@gmail.com)
Поліон Наталія Миколаївна²**

**Європейський медичний університет¹, м. Дніпро, Україна
КНП «МКЛ №16» ДМР²**

Зміна нігтьових пластинок - часта причина звернення пацієнтів до дерматологів та косметологів. Оніхомікоз (ураження нігтів патогенними або умовно-патогенними грибами) становлять 25–30% усієї патології нігтів.

Рівень захворюваності залежить від кліматичних умов та демографії: Іспанія: поширеність 1,7% (0,8% у чоловіків, 1,8% у жінок). Фінляндія: 8,4% (13% чоловіків, 4,3% жінок). Україна: близько 5% населення, це кожне десяте звернення до дерматолога.

Головні причини візиту до лікаря - незадоволеність зовнішнім виглядом нігтів (косметичний дефект) та зниження якості життя.

Етіологія та фактори ризику ураження нігтів можуть викликати близько 50 видів грибів. Основні збудники щніхомікозу: Дерматомицети (85–90% випадків): найчастіше *Trichophyton rubrum*, *Trichophyton mentagrophytes* та *Epidermophyton floccosum*. Дріжджоподібні гриби (роди *Candida*, *Malassezia*): *Candida* часто викликає оніхомікоз кистей у жінок через постійний контакт із водою та побутовою хімією. Плісняві гриби (*Scopulariopsis*, *Aspergillus*, *Fusarium* тощо): мають слабку кератиназну активність і відіграють другорядну роль.

Фактори, що сприяють інфікуванню: Місцеві: мікротравми (найчастіше 1-го пальця стопи), плоскостопість, анатомічна вузькість

міжпальцевих проміжків, використання нестерильного манікюрного інструментарію. Судинні порушення: хронічна венозна недостатність (мікоз стоп виявляють у 38% таких хворих), хвороба Рейно, серцева недостатність. Особливості потовиділення: гіпергідроз (через вологе середовище у взутті) та гіпогідроз (сухість шкіри через ендокринопатії або старіння зменшує кількість жирних кислот, що веде до олузнення шкіри. Загальні: імуносупресія, цукровий діабет, тривалий прийом антибіотиків чи кортикостероїдів. Особливості у різних групах: Діти: зустрічається рідко (0,44%) завдяки високій швидкості росту нігтя. Захворюваність вища серед ВІЛ-інфікованих та дітей із синдромом Дауна. Літні люди: група найвищого ризику через судинні патології, уповільнений ріст нігтів та вікові зміни шкіри. Оніхомікоз часто є сімейною інфекцією.

Класифікація та діагностика. Клінічні форми за N. Zaias (1972): Білий поверхневий; Дистальний (або дистально-латеральний) субунгвальний (піднігтьовий); Проксимальний піднігтьовий; Тотальний дистрофічний оніхомікоз. За товщиною нігтя виділяють: нормотрофічний (змінюється лише колір), гіпертрофічний (потовщення через піднігтьовий гіперкератоз) та атрофічний (стоншення нігтя) типи.

Діагностика: Клінічна: оцінка первинних критеріїв (смуги/плями білого, жовтого, коричневого кольору) та вторинних (оніхолізіс, гіперкератоз). Лабораторна: мікроскопія (КОН-тест, каліфлуор білий) та культуральне дослідження. Диференційна діагностика: проводиться з оніходистрофіями (посттравматичними, соматичними), бактеріальними ураженнями, а у дітей - з оніхофагією та вродженою пахіоніхією.

Методи лікування. Терапія має бути комплексною (ерадикація збудника + корекція фонових станів).

Метод лікування Варіанти застосування ефективність/обмеження.

Монотерапія а) Тільки системні антимікотики. б) Тільки місцеві засоби (лаки, кератолітичні пластирі).

Місцева терапія неефективна при ураженні матриксу, тотальному ураженні або залученні > 2–3 нігтів. Комбіноване лікування а) Хірургічне видалення нігтя + системні антимікотики. б) Хірургічне видалення + місцева терапія (при протипоказаннях до системних ліків). в) Поєднання системних ліків із місцевими засобами забезпечує вищу ефективність при тяжких або резистентних формах.

Протипоказання до системної терапії: вагітність, лактація, ниркова та печінкова недостатність, індивідуальна непереносимість. Несприятливі прогностичні фактори: Ураження >50% площі нігтя, піднігтьовий гіперкератоз >2 мм, дерматофітоми (смуги на нігтях), залучення матриксу, нечутливі гриби (наприклад, *Scytalidium*), імуносупресія пацієнта та порушення периферійного кровообігу.

Методи призначення системних препаратів Тербінафін: стандартна методика: 250 мг/добу. Курс для кистей - до 1,5 місяця, для стоп — 3–6 місяців. Пульс-терапія: 500 мг/добу протягом 7 днів на місяць, курс 3–4 місяці (ефективність трохи нижча за безперервну). Дітям з 2 років можна застосовувати. Ітраконазол (пульс-терапія): 400 мг/добу (по 2 капсули двічі на день) протягом 7 днів. Перерва між курсами -3 тижні. Для кистей достатньо 2 пульсів, для стоп - 3–4 пульси. Флуконазол: препарат другого ряду для дерматофітів. Через високий профіль безпеки є пріоритетним у дитячій практиці (особливо для молодшого віку).

Критерії виліковності: 100% відсутність клінічних ознак або негативні тести у поєднанні з мінімальними залишковими змінами (оніхолісис або гіперкератоз <10% площі). Якщо після лікування мікологічні тести позитивні або залишаються виражені клінічні ознаки (плями у змінній зоні, латеральний оніхолісис, значний гіперкератоз), захворювання вважається невилікованим. Пов'язано це може бути з постійним травмуванням, супутнім псоріазом або сповільненим ростом нігтів у літніх людей.

ОСОБЛИВОСТІ КОМПЛЕКСНО ЛІКУВАННЯ ПАЦІЄНТІВ ПОХИЛОГО ВІКУ ХВОРИХ НА ОНІХОМІКОЗ

Дюдюн Анатолій Дмитрович¹,

д.мед.н., професор
anatolijdudun@gmail.com

Гладишев Віталій²

д.фарм.н., професор,
завідувач кафедри технології ліків,
(gladishev@gmail.com)

Європейський медичний університет¹ м. Дніпро, Україна
Запорізький державний медико-фармацевтичний університет²

Актуальність теми. Оніхомікоз залишається однією з найбільш розповсюджених інфекцій у світі, вражаючи до 20% загального населення. Особливу медико-соціальну проблему становить захворюваність серед осіб похилого віку: у групі 60+ років цей показник сягає 35%, а після 75 років — перевищує 50%. Складність терапії у цієї категорії пацієнтів зумовлена коморбідністю, порушенням мікроциркуляції та високим ризиком рецидивів. Епідеміологічні аспекти та етіологія. Аналіз поширеності оніхомікозу демонструє залежність від клімату, способу життя та супутніх станів. Групи ризику це хворі на цукровий діабет та імунодефіцитні стани (захворюваність >50%), шахтарі, спортсмени. Стопи вражаються до 90% випадків викликаються дерматоміцетами (переважно *T. rubrum*). Частіше страждають чоловіки. Кисті - у 70% випадків етіологічним чинником є *Candida spp*. Переважають жінки. Фактори зростання: безконтрольне вживання антибіотиків, імуносупресивна терапія, низька санітарна грамотність та висока вартість сучасних антимікотиків.

Результати власного дослідження. Було обстежено 67 хворих похилого віку з обтяженим соматичним та психічним анамнезом. У 56,5% діагностовано оніхомікоз стоп, причому 77,5% мали поєднане ураження нігтів та шкіри. Середня тривалість захворювання перевищувала 20 років. Лише 38% пацієнтів раніше проходили системне лікування. Провідним патогеном був *Trichophyton rubrum*, який виявлено у 89% випадків. Нами

розроблено та впроваджено методика лікування хворих на оніхомікоз, яка базується на поєднанні системної, зовнішньої та патогенетичної терапії. Етіотропне лікування - Золотим стандартом визначено тербінафін через його високу активність, мінімальну взаємодію з іншими ліками та безпековий профіль. Патогенетична корекція - Імуномодуляція (циклоферон, метилурацил). Для покращення трофіки та оксигенації - компламін, солкосерил. Корекція метаболізму та травлення - ліпоєва кислота (ліпамід), фестал/дигестал. Психоемоційна підтримка: персен форте, адаптогени (левзея), вітамінні комплекси (А, С, Е). Місцева терапія авторська методика - Застосування екстемпорального протигрибкового лаку (склад: саліцилова, ундецилова, бензойна кислоти, димексид, клей БФ-6). Перевага: не потребує попереднього відшарування нігтьової пластинки. Універсальність: зміна концентрації компонентів дозволяє адаптувати лак під різні типи ураження.

Висновки. Запропонований комплексний підхід дозволяє суттєво підвищити ефективність лікування пацієнтів похилого віку хворих на оніхомікоз. Завдяки синергізму препаратів вдається скоротити термін прийому системних антимікотиків, успішно корегувати супутні патології та прискорити регенерацію здорових нігтьових пластинок.

РОЛЬ МАРКЕРІВ ОКИСНОГО СТРЕСУ В ПАТОГЕНЕЗІ СЕБОРЕЙНОГО ДЕРМАТИТУ

Дюдюн Анатолій Дмитрович¹,

д.мед.н., професор

anatolijdudun@gmail.com)

Поліон Наталія Миколаївна²

**Європейський медичний університет¹ м. Дніпро, Україна
КНП «МКЛ №16» ДМР²**

Вступ та актуальність. Себорейний дерматит (СД) — це хронічне рецидивуюче запальне захворювання шкіри, патогенез якого залишається остаточно не з'ясованим. Основними чинниками розвитку СД вважаються активність дріжджів *Malassezia*, гормональний дисбаланс

та імунна відповідь. Останнім часом особлива увага приділяється ролі окисного стресу в механізмах пошкодження тканин при запальних дерматозах. Хоча існують дослідження системного окисного стресу в плазмі крові, стан прооксидантно-антиоксидантної системи безпосередньо у вогнищах ураження шкіри голови вивчений недостатньо.

Мета дослідження. Оцінити стан окисного стресу на місцевому рівні шляхом визначення активності супероксиддисмутази (SOD), каталази (CAT) та вмісту малонового діальдегіду (MDA) у зіскрібках шкіри пацієнтів із себорейним дерматитом волосистої частини голови.

Об'єкт дослідження. У дослідженні взяли участь пацієнти віком від 18 років із діагнозом себорейним дерматитом (СД) волосистої частини голови (IGA 1–4, площа ураження 5–25%) та група здорового контролю. Критерії виключення: системна або місцева терапія (стероїди, антимікотики тощо) протягом останніх 3 місяців, супутні дерматози, соматичні захворювання, шкідливі звички та вагітність. Усі учасники підписали інформовану згоду.

Матеріали та методи. Зразки отримували шляхом вишкрібання епідермісу скальпелем (без кровотечі) після 3-денної відмови від миття голови. Біоптат гомогенізували у 1,15% розчині KCl та центрифугували (14000 об/хв, 30 хв, +4 °C) для отримання супернатанту. Загальний вміст білка визначали за методом Лоурі.

Методи біохімічного аналізу: Активність каталази (CAT): визначали за швидкістю розщеплення H_2O_2 (спектрофотометрія при 230 нм) за методом Бейтлера. Активність супероксиддисмутази (SOD): оцінювали ксантиноксидазним методом (за Фрідовичем) при 505 нм. Рівень малонового діальдегіду (MDA): вимірювали за реакцією з тіобарбітуровою кислотою (ТБА-тест) при 532 нм за методом Ohkawa. Статистична обробка. Дані аналізували у програмі SPSS 17.0. Використовували t-критерій Стьюдента (для нормального розподілу) та U-критерій Манна-Уїтні (для активності SOD). Статистично значущими вважали результати при $p < 0,05$.

Результати та обговорення. Характеристика груп. У дослідженні взяли участь 30 пацієнтів із СД (17 жінок, 13 чоловіків; середній вік 34,5 ± 10,8 року) та 31 особа контрольної групи (35,3 ± 11,1 року). Групи були репрезентативними та не мали статистично значущих відмінностей за віком і статтю ($p > 0,05$). Середня тривалість захворювання становила

5,5 \pm 2,6 місяця, тяжкість за шкалою IGA-1,7 \pm 0,6, інтенсивність свербіжів -1,8 \pm 0,6. Аналіз маркерів окисного стресу. Встановлено значне підвищення всіх досліджуваних показників у пацієнтів із СД порівняно з контрольною групою ($p < 0,001$). Активність СОД та КАТ: Значне зростання антиоксидантних ферментів свідчить про активацію захисних механізмів у відповідь на надмірну генерацію вільних радикалів у вогнищах запалення. Рівень МДА: Суттєве підвищення вмісту малонового діальдегіду підтверджує інтенсифікацію процесів перекисного окислення ліпідів безпосередньо у шкірі голови. Кореляційний аналіз. Виявлено сильний позитивний зв'язок між тяжкістю перебігу захворювання та інтенсивністю свербіжів ($r = 0,671$; $p < 0,001$). Водночас статистично значущої кореляції між рівнями ферментів (СОД, КАТ), МДА та клінічними параметрами (вік, стать, тривалість хвороби) не виявлено ($p > 0,05$), що вказує на універсальність ролі окисного стресу в патогенезі СД незалежно від анамнестичних характеристик.

Результати дослідження продемонстрували значне підвищення активності антиоксидантних ферментів (СОД, КАТ) та рівня МДА у вогнищах ураження шкіри голови. Дворазове зростання активності КАТ та підвищення СОД свідчить про інтенсивну компенсаторну відповідь організму на надмірну генерацію супероксидних радикалів. Така активація антиоксидантного захисту спрямована на нейтралізацію токсичного впливу активних форм кисню (АФК), які виступають вторинними посередниками запалення. На відміну від попередніх досліджень, де аналізувалася плазма крові й суттєвих змін не виявлялося, наше дослідження на рівні епідермісу підтверджує наявність локального окисного стресу. Це вказує на те, що при СД низького та середнього ступеня тяжкості патологічні зсуви прооксидантно-антиоксидантного гомеостазу мають переважно місцевий характер. Відсутність гендерних відмінностей у показниках окисного стресу свідчить про його незалежність від статевих гормонів у патогенезі СД. Крім того, виявлена кореляція між інтенсивністю свербіжів та тяжкістю захворювання підкреслює роль запалення, хоча прямий зв'язок свербіжів з маркерами окислення потребує подальшого вивчення. Ефективність традиційної терапії (цинк, селен) може бути частково зумовлена їхньою роллю як кофакторів антиоксидантних ферментів.

Висновки. Встановлено, що локальний окисний стрес відіграє

важливу роль у патогенезі себореїного дерматиту волосистої частини голови, проявляючись підвищенням рівнів МДА, СОД та КАТ у зоні ураження. Зміни оксидантного статусу не залежать від статі пацієнта, що вказує на універсальність цього механізму розвитку захворювання. Виявлені порушення, імовірно, є наслідком запального процесу та аномальної фізіології епідермісу, що зумовлює доцільність застосування антиоксидантів у терапевтичних схемах. Подальші дослідження із залученням більшої вибірки пацієнтів та вивченням різних локалізацій СД дозволять глибше зрозуміти роль АФК у розвитку дерматозу.

СТАН ЯКОСТІ ЖИТТЯ ХВОРИХ НА СЕБОРЕЙНИЙ ДЕРМАТИТ

Дюдюн Анатолій Дмитрович¹,

д.мед.н., професор

anatolijdudun@gmail.com)

Поліон Наталія Миколаївна²

КНП «МКЛ № 16» ДМР

Глушнєва Анастасія¹

Павлюк Вікторія¹,

Залужна Карина¹

здобувачі вищої освіти

медичного факультету

Європейський медичний університет¹, м. Дніпро, Україна

КНП «МКЛ №16» ДМР²

Актуальність теми. Себорейний дерматит (СД) є поширеним хронічним дерматозом, що вражає від 3% до 20% дорослого населення. Хвороба характеризується торпідним перебігом з еритематозно-лускатими висипами на себорейних ділянках (обличчя, волосиста частина голови, груди). Особливе занепокоєння викликає зростання захворюваності серед осіб із коморбідними станами (ВІЛ-інфекція, хвороба Паркінсона, патології ШКТ) та значний вплив дерматозу на психоемоційний стан пацієнтів. Локалізація висипів на відкритих

ділянках тіла та виражена суб'єктивна симптоматика призводять до дезадаптації та зниження якості життя (ЯЖ) хворих. Проте суб'єктивна оцінка тяжкості стану лікарем часто не збігається з внутрішнім сприйняттям хвороби самим пацієнтом, що ускладнює вибір оптимальної тактики лікування. Визначення показників якості життя, пов'язаної зі здоров'ям, є об'єктивним критерієм моніторингу ефективності терапії. Найбільш інформативним та валідованим інструментом у сучасній дерматології є Дерматологічний індекс якості життя (ДІЯЖ / DLQI). Завдяки своїй простоті та універсальності, він дозволяє кількісно оцінити негативний вплив хвороби на різні аспекти життя пацієнта та порівняти результативність різних методів лікування.

Матеріали та методи. Під наглядом перебувало 78 пацієнтів із себорейним дерматитом (СД) та 30 практично здорових осіб (контрольна група). Середній вік хворих склав 28,0 (22,0; 34,0) років. Гендерний розподіл основної групи: чоловіки - 53 особи (67,95%), жінки - 25 осіб (32,05%). Якість життя (ЯЖ) хворих визначали за допомогою опитувальника «Дерматологічний індекс якості життя» (ДІЯЖ / DLQI). Анкетування включало 10 запитань, що оцінювали суб'єктивне сприйняття пацієнтом впливу хвороби за 4-бальною шкалою (від 0 - «не впливає» до 3 - «дуже сильний вплив»). Сумарний показник варіював від 0 до 30 балів, де вищий бал відповідав гіршій якості життя. Результати аналізували за допомогою кореляційного аналізу Спірмена. Статистичну значущість зв'язків підтверджували при рівнях вірогідності $P < 0,05$.

Результати та обговорення. Аналіз результатів анкетування показав, що середній показник ДІЯЖ у пацієнтів із себорейним дерматитом (СД) склав 18,0 (14,0; 22,0) балів, що відповідає «дуже сильному впливу» захворювання на життя. У контрольній групі показник становив 0,0 балів. Розподіл пацієнтів за ступенем зниження якості життя: незначний вплив (2–5 балів): 3 особи (3,9%); помірний вплив (6–10 балів): 5 осіб (6,4%); дуже сильний вплив (11–20 балів): 45 осіб (57,7%); надзвичайно сильний вплив (21–30 балів): 25 осіб (32,1%). Сумарна частка пацієнтів, які відчувають дуже сильний та надзвичайно сильний негативний вплив дерматозу на повсякденне життя, склала 89,8. Це підтверджує значну медико-соціальну значущість СД ($p=0,005$). Встановлено пряму кореляційну залежність між показником ДІЯЖ та площею ураження відкритих ділянок шкіри. Це пояснюється високим

рівнем стигматизації та психоемоційного дискомфорту через локалізацію висипів на обличчі та відкритих частинах тіла.

Висновок. Використання індексу ДІЯЖ при себорейному дерматиті є інформативним методом об'єктивізації стану пацієнта. Високі показники індексу обґрунтовують необхідність включення психокорекційних заходів та максимально ефективної базисної терапії для покращення соціальної адаптації хворих.

СИСТЕМА ОЗДОРОВЛЕННЯ – ГІМНАСТИКА НУЛЬ

Михайлова Ганна, здобувачка II курсу

факультет фізичної реабілітації,

anyamixayliova16@gmail.com

Гвоздак Андрій, ст. викладач

кафедри анатомії,

біомеханіки і спортивної метрології

web_infiz@ukr.net

ННІ Придніпровська державна академія

фізичної культури і спорту

Український державний університет науки і технологій,

м. Дніпро, Україна

У юності ваше тіло було легким і вільним, спина — стрункою, ноги і руки — рухливими, сідниці і груди — пружними. Ви не боялися встати на ваги, а про болі в попереку і затиснутих плечах і знати не знали. Проте з роками ваша вага все збільшується, а фігура пливе. У літніх людей спина скорчена, і вони стають нижче зростанням саме тому, що усе їх тіло затиснуто. Є два типи затисків.

Перший - затиск в суглобах. Спочатку між суглобами є відстань, і, коли воно скорочується, діапазон рухів суглобів стає менше.

Другий - затиск в м'язах. Коли ви вичавлюєте вологу ганчірку, вона стає менше в об'ємі і твердіше — те ж саме відбувається і з м'язами. Змучене затисками тіло починає буквально кам'яніти, як би кажучи: «Більше на мене не давити»! Роками напруга, яка накопичується, в тілі

призводить до болів в попереку і плечовому поясі, і в результаті одного разу ви вже не зможете підняти плечі вгору. Якщо ваше тіло затиснуте, у вас порушений обмін речовин, по-цьому, що б ви не робили, результату не буде. А втрачати ви будете не вагу, а гроші і час. Поки ви не позбавилися від затисків, не можна себе мучити непотрібними тренуваннями. Зверніть увагу на суть проблеми і поверніть тіло в початковий стан. Як тільки ви цього доб'єтесь, то відчуєте, ніби у вас виростили крила за спиною і ваше тіло стало легким.

Гімнастика «нуль» допоможить вирішити ваші проблеми із зайвою вагою і негарною фігурою. Але не лише. Відчуття легкості в усьому тілі, плавність рухів кожної його частини зроблять ваше повсякденне життя напрочуд приємною. Фізичне погіршення здоров'я, з яким ви жили довгі роки, покине вас. Ваше тіло омолодиться, ви набудете упевненості в собі, станете енергійніші і бадьоріші. Гімнастика «нуль» змінить не лише ваше тіло, але і усе життя. Після всього чотирьох тижнів тренувань по гімнастиці «нуль» ви побачите результати. Деякі жінки говорять, що їх талія зменшилася на 13 см всього за тиждень! Інші не лише відмічають зменшення ваги і поліпшення фігури, але позбавляються від погіршень здоров'я, що мучили їх довгі роки. Гімнастика «нуль» знімає з м'язів напруга і повертає кожную частину тіла в нульову позицію. Завдяки цьому вага знижується і ви набуваєте ідеальної фігури.

Так які частини тіла потрібно повернути в нульову позицію?

Всього їх п'ять :

- 1) шия;
- 2) плечі;
- 3) спина;
- 4) попереки;

5) пальці ніг. Необхідно звернути увагу на ці п'ять частин тіла, і повернути їх в нульову позицію. Коли це станеться, ваші вуха, плечі, лікті, зап'ястя, коліна і кісточки знаходитимуться на одній лінії, перпендикулярній землі.

Так що ж таке - «нульова позиція», яка відповідає за стан усієї фігури і допомагає спалювати зайвий жир без яких-небудь зусиль?

Давайте розберемо усі п'ять частин.

1. Шия утворює пряму лінію від потилиці до плечей. Плече знаходиться прямо під вухом.

2. Плечі. Руки утворюють пряму лінію від вух уздовж тіла. Середній палець руки спрямований до внутрішньої частини стегна.

3. Спина продовжує пряму лінію, що йде через шию і потилицю.

4. Поперек. Груди видаються вперед, живіт підтягнутий і не випинає.

5. Пальці ніг. Пальці широко розставлені, зведення стопи утворює арку.

Дуже важко відчутти, яка у вас осанка і в якому положенні знаходяться частини тіла.

Якщо ці п'ять точок знаходяться на одній лінії, а ви не втрачаєте рівновагу, навіть піднявши пальці ніг, значить, ви досягли нульової позиції.

Отже, наскільки затиснуте ваше тіло? Розглянемо кожен його частину окремо. І потім перейдемо до зайняття гімнастикою «нуль»

Шия. Чи знаходиться плече під вухом?

Нульова позиція: потилиця і плече знаходяться на одній лінії. Плече — прямо під вухом.

Невірне положення: потилиця і плече знаходяться не на одній лінії. Плече йде вперед відносно вуха.

В цьому випадку перенапружується задня частина шиї, тому шия стає товще і коротше. Крім того, щелепа висовується вперед, як у мавп, погляд опускається вниз і образ людини справляє не краще враження.

Перевірка рухової здатності: якщо вас окликнуть ззаду, ви можете різко обернутися? ви легко обертаєтесь через ліве і праве плече - затиску немає (нульова позиція); вам важко обернутися наліво і направо - є невеликий затиск; ви не можете обернутися ні вліво, ні управо, вам доводиться повертати увесь корпус - дуже сильний затиск.

Плече. Чи спрямований середній палець руки до внутрішньої частини стегна?

Нульова позиція: рука продовжує пряму лінію від вуха уздовж тіла. Середній палець руки спрямований до внутрішньої частини стегна.

Невірне положення: рука не є продовженням лінії від вуха. Середній палець не спрямований до внутрішньої частини стегна.

У такому разі плече піднімається до вуха і подається вперед. Шия і плечі напружуються, створюється враження, що людина чогось боїться.

Перевірка рухової можливості: чи можете ви з'єднати руки в замок

над головою? Ви можете підняти руки над головою і з'єднати їх в замок - затиску немає (нульова позиція). Ви можете підняти руки вгору, але вони не торкаються вух - є невеликий затиск. Ви не можете підняти руки вище за плечі - дуже сильний затиск.

Спина. Чи є вона продовженням прямій лінії, що йде через потилицю і шию?

Нульова позиція: шия і потилиця знаходяться на одній лінії.

Невірне положення: шия і потилиця не знаходяться на одній прямій лінії. Спина зігнута дугою.

Таке положення приведе до затиску і деформації спини. Спина округляється, людина виглядає невпевненою в собі, затиснутою. Із-за округлення спини на животі утворюються складки.

Перевірка рухової здатності: чи можете ви на-клонитися і дістати руками до підлоги? Ви легко можете нагнутися і торкнутися долонями підлоги - затиску немає (нульова позиція); ви можете нагнутися, але насилу дістаєте руками до підлоги - є невеликий затиск; ваша спина абсолютно не гнеться, і ви не можете дістати руками до підлоги - дуже сильний затиск.

Поперек. Якщо він деформований це небезпечно!

Нульова позиція: живіт підтягнутий, груди спрямовані вперед.

Невірне положення: живіт випнутий, поперек вигнутий вперед.

Коли живіт випнутий далі за груди, внутрішні органи зміщуються вперед, зникає красивий вигин фігури і талія стає ширше. Живіт в'ялий і тряситься при ходьбі. Додатково до цього підгинаються коліна, сидниці і стегна обвисають, ноги виглядають товстими і короткими. Оскільки нижня частина попереку значно зігнута, це може викликати сильні болі в спині.

Перевірка рухової здатності: чи можете ви, лежачи на спині, підтягнути обома руками коліно однієї ноги до грудей, коли інша нога залишається щільно притиснутою до підлоги. Ви можете підтягнути до грудей обидва коліна по черзі, і друга нога залишається притиснутою до підлоги - затиску немає (нульова позиція). Ви можете притиснути до грудей тільки одне коліно - є невеликий затиск. Ви не можете схопити коліно, не підвівши верхню частину тіла - дуже сильний затиск.

Пальці ніг. Чи можете ви їх розсунути?

Нульова позиція: пальці широко розставлені, зведення стопи

утворює арку.

Невірне положення: відстані між пальцями майже немає, зведення стопи практично плоске.

У такому разі людині важко утримувати тіло у вертикальному положенні, поперек вигинається дугою, спина закруглюється, плечі, шия і підборіддя висунуваються вперед. Людина виглядає на 10 років старше.

Перевірка рухової здатності: чи можете ви, сидячи на стільці, підібгати пальці ніг, потім розпрямити тільки два пальці, а після цього — що залишилися три? Ви можете виконати цю вправу до кінця - затиску немає (нульова позиція). Ви можете виконати 1-2 рухи цієї вправи - є невеликий затиск. Ви не можете виконати вправу - дуже сильний затиск.

Якщо ви добилися бажаного результату, можна припинити тренування після цього часу, але якщо ви бажаєте схуднути ще більше, то після п'ятого тижня тренувань виконуйте їх 3 рази на тиждень. Наприклад, в понеділок, середу і п'ятницю. Якщо під час виконання вправ ви відчуєте біль, оніміння або запаморочення, негайно припиніть тренування.

Гімнастика «нуль» - програма тренувань на кожен день.

Спочатку виконаєте вправу «дихання «нуль»», потім 5 вправ на розслаблення, потім 1 вправа на зміцнення.

Робіть цей цикл вправ щодня упродовж чотирьох тижнів.

Вам знадобляться:

1) килимок для йоги; 2) три рушники; 3) п'ять-шість книг.

Початкове положення:

Ляжте спиною на валик і з гніть ноги в колінах.

Якщо у вас болить поперек, покладете під сідниці складений рушник.

Якщо у вас немає природного прогину шиї або є болі в шийному відділі, а також якщо у вас сильно напружені шия і плечі, покладете під шию маленький згорнутий у валик рушник.

Крок 0. Дихання «нуль»

Приступаємо до гімнастики «нуль». Щоб повернути кожен перенапружену частину тіла в нульову позицію, необхідно розслабитися. У цьому нам допоможе дихання «нуль». Що б вам було легше зрозуміти, як виконується ця вправа, розділимо його на три етапи: звичайне дихання, реброве дихання, дихання «нуль». Коли ви звикнете до усіх

етапів, перші два можна буде опустити і відразу практикувати дихання «нуль».

Звичайне дихання. Розслабляємо усе тіло. Ляжте на валик спиною, обома руками притисніть живіт. Повільно надуйте живіт, вдихаючи через ніс впродовж 3 секунд. Потім впродовж 7 секунд видихайте через рот і поступово здуйте живіт.

Вдих. Видих. Відчуйте, як ваші шия і плечі розправляються.

Реброве дихання. Корисно для попереку і нижньої частини спини.

Як впливає з назви, реброве дихання — це дихання, при якому рухаються ребра, тоді як звичайне дихання відбувається за рахунок живота. Притисніть руки до ребер. Повільно розширте грудну клітку, вдихаючи через ніс впродовж 3 секунд. Потім повільно опустіть грудну клітку, видихаючи через рот впродовж 7 секунд. Вдих. Видих. відчуйте, як ваші шия і плечі розправляються.

Рух ребер легко контролювати, якщо розташувати великий палець знизу, а інші чотири пальця згори. Дихання «нуль». Розслабляє шия, плечі, спину і попереk. Дихання «нуль» — це одночасне звичайне і реброве дихання. Завдяки ньому усе тіло розслабляється і повертається в нульову позицію.

Обхопіть руками ребра, як по-казано на картинці. Вдихаючи через ніс впродовж 3 секунд, розширте грудну клітку і надуйте живіт. Повинна випнутися не лише передня частина вашого тіла, але також боку і спіни, ніби ви стали повітряною кулькою. Потім впродовж 7 секунд повільно видихайте повітря, одночасно опускаючи грудну клітку і здуваючи живіт [1]

Дихайте вільно і розслаблено. Відчуйте, як ваші шия і плечі розправляються.

Крок 1. Розслаблення

Далі будуть представлено 5 вправ, які треба виконувати разом з диханням «нуль». Виконуйте їх поспіль, лежачи на спині. Щоб зняти напругу з усього тіла від верхівки до пальців ніг, подавайте йому уявні сигнали розслабитися.

1. Піднімаємо і опускаємо руки. Знімаємо напругу з шиї, плеч, спини і попереку.

Підніміть руки. Опустіть руки через сторони. Піднімайте руки, як показано на фотографії вище, роблячи вдих через ніс впродовж 3 секунд

по методу дихання «нуль».

Опустіть руки через сторони, роблячи видих через рот в продовж 7 секунд по методу дихання «нуль». Відчуйте, як розкривається ваша грудна клітка.

Якщо у вас німіють руки, припините виконання вправи.

2. Розпрямляємо груди. Знімаємо напругу з шиї, плечей, спини і попереку. Розкрийте грудну клітку.

Покладіть валик з рушника під спину в ділянці грудей, як показано на фотографії. Покладіть руки під голову і зігніть ноги в колінах. Розкрийте грудну клітку, роблячи вдих через ніс впродовж 3 секунд по методу дихання «нуль».

Потягніться руками назад.

Потім, роблячи видих через рот впродовж 7 секунд по методу дихання «нуль», потягніться обома руками, як показано на фотографії, щоб розтягнути спину.

3. Розтягуємо тазостегнові суглоби. Знімаємо напругу зі спини і попереку.

Обхопіть коліна. Підкладіть валик під сідниці і обхопіть коліна руками. Витягніть ліву ногу.

Роблячи вдих через ніс впродовж 3 секунд по методу дихання «нуль», підтягніть праве коліно до правого плеча, а ліву ногу випряміть і почніть опускати до підлоги.

Потягніться ногою до підлоги. Потім, роблячи видих через рот впродовж 7 секунд по методу дихання «нуль», опустіть ліву ногу як найнижче. Зараз ваші ноги працюють як важіль. Відчуйте, як тягнеться пах. Зробіть вправу на іншу ногу.

4. Виконуємо вправу «Четвірка». Знімається напруження з спини і попереку.

Покладіть праву ступню на ліве коліно. Початкове положення як в минулій вправі. Покладіть кісточку правої ноги на ліве коліно так, щоб положення ніг нагадувало цифру чотири. Роблячи вдих через ніс впродовж 3 секунд по методу дихання «нуль», розташуєте обидва коліна в одній площині.

Ліве коліно на себе, праве від себе.

Потім, роблячи видих через рот впродовж 7 секунд по методу дихання «нуль», потягніть ліве коліно на себе, а праве від себе.

Поміняйте ноги і виконайте усе те ж саме ще раз.

5. Розслабляємо пальці. Знімаємо напруга з пальців ніг.

Розведіть пальці ніг пальцями рук. Положення ніг таке, як у вправі «Четвірка». Розведіть пальці ноги пальцями руки.

Відігніть пальці ніг. Потім, роблячи видих через рот впродовж 7 секунд, відігніть пальці ніг.

Зігніть пальці ніг. Зробіть вдих через ніс, потім, видихаючи через рот впродовж 7 секунд, зігніть пальці ніг до стопи.

Потягніть пальці і відпустіть. Потягніть пальці, як показано на картинці вище, і відпустіть.

Зробіть вдих, потягніть рукою пальці ніг від себе і потім відпустите. Повторіть для іншої ноги.

Крок 2. Зміцнення

Після вправ на розслаблення зробимо одну вправу на зміцнення м'язів. Імітуючи кашель, ви зміцнюєте передню стінку живота і м'яза корпусу.

Після закінчення тренування спробуйте встати в нульову позицію. Ви відчуєте, що ваше тіло стало легким, як пір'їнка.

Зміцнюємо м'язи живота. Ляжте на спину і притисніть вказівні пальці до нижньої частини живота з двох сторін. Покашляйте і відчуйте, як напружені м'язи створили «стінку».

Зробіть видих через рот впродовж 7 секунд, кашляніть 2 рази і переконайтесь, що м'язи живота напружилися і ви відчуваєте м'язову «стінку».

Плавна опускає живіт вниз. Утримуючи м'язи напруженими, вдихайте через ніс впродовж 3 секунд, потім видихайте через рот впродовж 7 секунд. Виконайте 5 циклів дихання. Відчуйте, як з кожним циклом тверда «стінка» плавно спускається нижче, буд-то рухається на ліфті.

Тримайте м'язову «стінку» в тонусі, не допускайте розслаблення. Пропустить цю вправу, якщо ви вагітні, страждаєте від болів в животі або відчуваєте запаморочення.

Остання перевірка. Встаємо в нульову позицію.

Надуйте живіт.

Поставте ноги на ширині однієї долоні. Покладіть на живіт вказівні пальці обох рук. Роблячи вдих через ніс впродовж 3 секунд, надуйте

живіт і боки.

Здуйте живіт і напружте його.

Роблячи видих через рот впродовж 7 секунд, здуйте живіт, потім покашляйте, щоб напружити живіт. Опустіть руки уздовж тулуба.

Зберігаючи напругу живота, витягніть руки уздовж тулуба. Розгорніть руки.

Розкрийте грудну клітку, раз-вернув обидві долоні від себе. Підведіть пальці ніг і трохи от-клоните корпус назад.

Тренування завершене!

Це нульова позиція: вухо, плече, лікоть, зап'ясток, коліно і кісточка знаходяться на одній прямій лінії [2].

Робіть гімнастику «нуль» для себе. Вік і відношення оточення не мають ніякого значення. І тоді струнке, красиве, легке, як пір'їнка, тіло і спокійний стан душі будуть вашою нагородою.

Література

1. Томомі Ісимура. Гімнастика «нуль». Японська система оздоровлення. — СПб.: Питер, 2021., 128 с. ISBN 978-5-4461-1678-2.

2. Накаяма Кента. Марафон «Японська гімнастика». Система занять на 55 днів. — СПб.: Питер, 2022., 80 с.

ТЕРАПЕВТИЧНИЙ ПОТЕНЦІАЛ L-ЛІЗИНУ В ІНГІБУВАННІ РЕПЛІКАЦІЇ ВІРУСУ ПРОСТОГО ГЕРПЕСУ: МОЛЕКУЛЯРНІ МЕХАНІЗМИ ТА КЛІНІЧНА ЕФЕКТИВНІСТЬ

Мусакова Євгенія Анатоліївна,
здобувачка 2 курсу,
eva.mus01@gmail.com

Письменецька Ірина Юріївна
к.б.н., доцент,
ip01589@gmail.com

Європейський медичний університет, м. Дніпро, Україна

Вступ. Вірус простого герпесу (HSV) є одним із найпоширеніших

патогенів у світі і характеризується здатністю до довічної персистенції в сенсорних гангліях людини. Незважаючи на ефективність нуклеозидних аналогів (ацикловір, валацикловір), необхідність тривалої супресивної терапії та зростаюча резистентність вірусних штамів диктують гостру потребу в альтернативних метаболічних підходах.

З 1960-х років наукова спільнота досліджує феномен "аргінінової залежності" герпесвірусів. Аргінін є специфічним компонентом для формування капсидних білків HSV. Встановлено, що співвідношення лізин-аргінін в екзогенному середовищі суттєво впливає на вірулентність та здатність вірусу до поширення [1].

Молекулярні механізми дії L-лізину

Вірус простого герпесу (HSV-1 та HSV-2) є класичним прикладом внутрішньоклітинного паразита, чия реплікативна здатність тотально залежить від доступності специфічних нутрієнтів у цитоплазмі хазяїна. Ефект лізину на вірус герпесу базується на трьох основних біохімічних стратегіях.

1. Конкурентне інгібування мембранної транспортної системи у⁺ (SLC7A1/SLC7A2)

Процес переходу вірусу простого герпесу (HSV) з латентного стану в літичну фазу вимагає енергетичних витрат від клітини-хазяїна. Реактивація вірусу супроводжується активною реплікацією, що вимагає специфічного амінокислотного профілю.

Транспорт катіонних амінокислот у клітинах здійснюється переважно через Na⁺-незалежну систему у⁺. L-лізин та L-аргінін є основними амінокислотами, які використовують спільну систему транспорту через клітинну мембрану — транспортери катіонних амінокислот (CAT-1, CAT-2).

Оскільки обидві амінокислоти мають схожу молекулярну масу та просторову конфігурацію радикала з позитивним зарядом, вони проявляють високу спорідненість до одного і того ж активного центру рецептора-транспортера.

Згідно з цим, масована присутність однієї амінокислоти фізично блокує транспортний шлях для іншої. При підвищенні позаклітинної концентрації лізину відбувається конкурентне насичення рецепторів CAT, що призводить до зменшення швидкості поглинання аргініну клітиною, виснаження внутрішньоклітинного пулу аргініну, необхідного

для вірусного складання.

Це штучно створене "амінокислотне голодування" має критичні наслідки для життєвого циклу HSV: зупиняється реплікація вірусу, оскільки клітина-хазяїн не здатна синтезувати аргінін *de novo* в об'ємах, достатніх для розмноження вірусу і формування зрілих інфекційних віріонів [2].

2. Порушення синтезу вірусних білків та формування дефектних віріонів

У процесі своєї реплікації вірус простого герпесу (HSV-1) експресує специфічну групу білків, що характеризуються високим вмістом залишків аргініну. До них належать: білок капсиду VP5, який формує правильну геометрію віріона, а також регуляторні білки надранньої фази (ICP0, ICP4).

Молекулярна структура лізину просторово та електрохімічно подібна до аргініну, що дозволяє вірусним ферментам "помилково" включати лізин у поліпептидні ланцюги замість аргініну. У процесі елонгації на рибосомах відбувається хибне розпізнавання субстрату. Така масована амінокислотна заміна порушує згортання білка. Це призводить до утворення нефункціональних або нестабільних капсидів. Вірусні частинки не можуть набути правильної зрілої форми. Активація внутрішньоклітинної убіквітин-протеасомної системи контролю призводить до того, що такі псевдовіріони розпізнаються як молекулярне сміття і руйнуються всередині клітини. У випадку, якщо ці дефектні псевдовіріони уникають протеасомної деградації та проходять екзоцитоз, вони втрачають здатність до інфікування сусідніх клітин [2].

ICP0 впливає на модифікацію гістонів, сприяючи переходу хроматину вірусу в активний стан для зчитування інформації і є ключовим фактором, що визначає, чи перейде вірус у латентний («сплячий») стан, чи почне активне розмноження. Встановлено, що низький рівень ICP0 у нейронах призводить до неефективної експресії генів і встановлення латентності. Зміна структури ICP4 - головного «диспетчера» реплікації вірусу - порушує забезпечення життєдіяльності віріонів. [3,4,5,6].

3. Індукція ниркової екскреції та активності аргінази

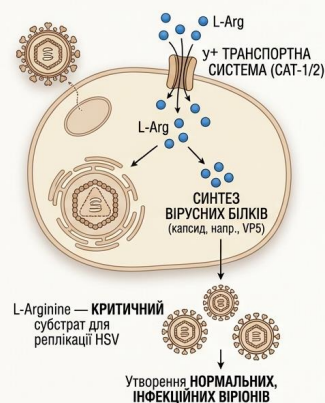
На рівні проксимальних каналців нефрона реабсорбція катіонних амінокислот із первинної сечі здійснюється через транспортні системи

апикальної мембрани. Масове надходження екзогенного лізину виступає як антагоніст на рівні ниркової реабсорбції. Конкурентне блокування рецепторів лізином перешкоджає поверненню аргініну в кровотік, значно посилюючи виведення аргініну з організму. Ця індукована транзиторна аргінінурія сприяє швидкому падінню його концентрації в плазмі крові. Але цей механізм не є універсальним [7].

Деякі дослідження вказують на здатність лізину активувати фермент аргіназу. Аргіназа — це марганець-залежний металофермент, представлений у печінці (ARG1) та позапечінкових тканинах (ARG2). Цей фермент каталізує фінальний етап гідролізу аргініну до орнітину та сечовини. Штучне прискорення цієї реакції призводить до незворотного руйнування аргінінових молекул, ще більше обмежуючи доступність субстрату для вірусу. Синергічна дія цих двох фізіологічних механізмів — форсованої ниркової екскреції та прискореного ферментативного катаболізму — теоретично може створювати глибокий метаболічний дефіцит L-аргініну, який унеможливорює повноцінне проходження життєвого циклу герпесвірусу [7].

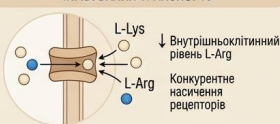
МОЛЕКУЛЯРНИЙ МЕХАНІЗМ ДІЇ L-ЛІЗИНУ НА РЕПЛІКАЦІЮ ВІРУСУ ПРОСТОГО ГЕРПЕСУ (HSV)

1 НОРМАЛЬНИЙ ПРОЦЕС (НАДЛИШОК L-ARGININE)

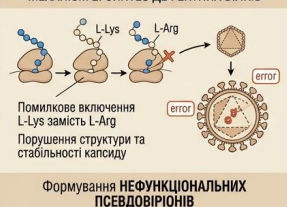


2 ДІЯ L-ЛІЗИНУ: 3 СТРАТЕГІЇ МОЛЕКУЛЯРНОГО АНТАГОНІЗМУ

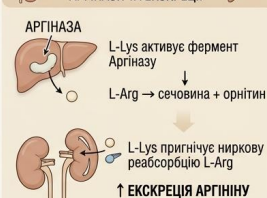
МЕХАНІЗМ 1: КОНКУРЕНТНЕ ІНГІБУВАННЯ ТРАНСПОРТУ



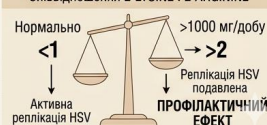
МЕХАНІЗМ 2: СИНТЕЗ ДЕФЕКТНИХ БІЛКІВ



МЕХАНІЗМ 3: АКТИВАЦІЯ АРГІНАЗИ ТА ЕКСКРЕЦІЇ



Співвідношення L-LYSINE : L-ARGININE



Клінічні докази та мета-аналіз

Оцінка метаболічного контролю герпесвірусної інфекції вимагає тривалого спостереження, оскільки вірус характеризується періодами латентності та реактивації. Роботи Griffith R. S. et al. [8,9,10] стали одними з фундаментальних у вивченні ефективності супресивної терапії. Дослідники обрали стратегію тривалого втручання. При цьому застосовувалися високі терапевтичні дози амінокислоти: пацієнти отримували по 1000 мг L-лізину тричі на добу протягом 6 місяців. Дослідження продемонстрували виражений профілактичний ефект: пацієнти, які отримували супресивну терапію лізином, мали в 2,4 раза менше рецидивів порівняно з групою плацебо ($p < 0,05$). Статистична значущість отриманих результатів підтверджує високу достовірність цього метаболічного підходу та виключає випадковість спостережуваного ефекту. Окрім зменшення частоти епізодів, критично важливим для якості життя пацієнтів був перебіг самої маніфестації. Результати показали, що інтенсивність симптомів у групі лізину була значно

нижчою. Це зменшувало вірусне навантаження та обсяг ураження тканин, пришвидшувало купірування запального процесу та епітелізацію ділянок висипань.

Сумарна добова доза у 3000 мг є клінічно обґрунтованою для створення стійкого системного пулу лізину, достатнього для безперервного конкурентного інгібування транспорту аргініну та насичення рецепторів САТ. Дози до 3000 мг вважаються нешкідливими для тривалого прийому, проте пацієнтам із захворюваннями нирок, серцево-судинної системи або жовчного міхура слід бути обережними [3, 10,11,12,13].

Роль дієтологічного фактора

Фундаментальним аспектом супресії HSV є маніпуляція співвідношенням лізин-аргінін в екзогенному середовищі, що дозволяє впливати на вірулентність та здатність вірусу до поширення. Оптимальним для стабільної супресії HSV вважається підтримання співвідношення лізину до аргініну в раціоні на рівні $> 2:1$.

Ефективність добавок лізину може бути повністю девальвована споживанням продуктів з високим питомим вмістом аргініну: горіхи (арахіс та фундук), шоколад, желатин та деякі види зернових мають аномально низьке співвідношення лізину до аргініну. Для об'єктивізації цього впливу в клінічній практиці використовується оцінка дієтарного споживання, що було підтверджено в роботах Algert S.J. et al. [14], де аналізувався фактичний нутрієнтний профіль пацієнтів із рецидивуючим герпесом. Науково доведено, що без корекції раціону навіть високі дози лізину можуть не досягти очікуваного терапевтичного порогу через надмірне надходження аргініну з їжею, який діє як прямий метаболічний стимулятор вірусної активності [11,12].

Обговорення

Незважаючи на бездоганну та доведену молекулярну логіку дії лізину, клінічна практика показує, що він демонструє варіативні результати як монотерапія гострої фази інфекції. З патофізіологічної точки зору це пояснюється тим, що після того, як вірус вже ініціював синтез власної ДНК, системне метаболічне обмеження пулу аргініну розгортається і діє значно повільніше, ніж прямі інгібітори вірусної ДНК-полімерази, такі як ацикловір. Проте, справжній терапевтичний потенціал лізину розкривається в його застосуванні як засобу тривалої

профілактики, де його перевагою є повна відсутність токсичності. На відміну від тривалого прийому фармакологічних нуклеозидних аналогів, лізин є цілком природним, фізіологічним нутрієнтом, що не створює гепатотоксичного чи нефротоксичного навантаження на організм.

Ще однією фундаментальною перевагою є абсолютна відсутність ризику розвитку фармакорезистентності: оскільки механізм дії лізину не пов'язаний з інгібуванням специфічного вірусного ферменту, це об'єктивно унеможливорює швидку мутаційну адаптацію вірусу до даної метаболічної стратегії.

Висновок

L-лізин є високоефективним біохімічним модулятором, здатним достовірно інгібувати реплікацію HSV шляхом конкурентного антагонізму з L-аргініном на рівнях клітинного мембранного транспорту та біосинтезу вірусних капсидів. Хоча з клінічної точки зору лізин поступається сучасним таргетним противірусним препаратам у швидкості лікування гострих станів, він залишається науково обґрунтованим і безпечним методом для тривалої супресивної терапії та надійної профілактики рецидивів герпесу.

Література

1. Tankersley W. G. Amino acid requirements of herpes simplex virus in human cells. *Journal of Bacteriology*. 1964; 87(3): 609-613.
2. Ye M., Liang Z., Zhou D., Pike A.C.W., Wang S., Wang D., Bakshi S., Brooke L., Williams E.P., Elkins J.M., Kessler B.M., Stuart D.I., Sauer D.B. Amino acid and viral binding by the high-affinity Cationic Amino acid Transporter 1 (CAT1) from *Mus musculus*. *Nat Commun*. 2026; 17(1): 2829 – 2851.
3. Divya Gopinath, Kim Hoe Koe, Mari Kannan Maharajan, Swagatika Panda. A Comprehensive Overview of Epidemiology, Pathogenesis and the Management of Herpes Labialis. *Viruses*. 2023; 15: 225 - 242.
4. Beibei Zhang, Juntao Ding, Zhenghai Ma. ICP4-Associated Activation of Rap1b Facilitates Herpes Simplex Virus Type I (HSV-1) Infection in Human Corneal Epithelial Cells. *Viruses*. 2023; 15: 1457 – 1474.
5. Antonio Mancini, Angelo Michele Inchingolo, Grazia Marinelli, Irma Trilli, Roberta Sardano, Carmela Pezzolla, Francesco Inchingolo, Andrea Palermo, Gianna Dipalma, Alessio Danilo Inchingolo. Topical and Systemic Therapeutic Approaches in the Treatment of Oral Herpes

- Simplex Virus Infection: A Systematic Review. *Int. J. Mol. Sci.* 2025; 26: 8490 – 8506.
6. Jing Huang, Jennifer R. Kent, Brandon Placek, Kelly A. Whelan, Charles M. Hollow, Ping-Yao Zeng, Nigel W. Fraser, Shelley L. Berger. Trimethylation of Histone H3 Lysine 4 by Set1 in the Lytic Infection of Human Herpes Simplex Virus 1. *JOURNAL OF VIROLOGY*. 2006; 80(12): 5740–5746.
 7. Sebastiaan Bol, Evelien M. Bunnik. Lysine supplementation is not effective for the prevention or treatment of feline herpesvirus 1 infection in cats: a systematic review. *BMC Veterinary Research*. 2015; 11:284 – 298.
 8. Griffith R. S., Norins A. L., Kagan C. A multicentered study of lysine therapy in Herpes simplex infection. *Dermatologica*. 1978; 156(5): 257-267.
 9. Griffith R. S., DeLong D. C., Nelson J. D. Relation of arginine-lysine antagonism to herpes simplex growth in tissue culture. *Chemotherapy*. 1981; 27(3): 209-213.
 10. Griffith R. S., Walsh D. E., Myrmel K. H., Thompson R. W., Behforooz A. Success of L-lysine therapy in frequently recurrent herpes simplex infection. *Dermatologica*. 1987; 175(4): 183-190.
 11. Mailoo V. J., Rampes S. Lysine for Herpes Simplex Prophylaxis: A Review of the Evidence. *Integrative Medicine. A Clinician's Journal*. 2017; 16(3): 42-46.
 12. Jane Y. Chang, Curt Balch, Joseph Puccio, Hyung S. Oh. A Narrative Review of Alternative Symptomatic Treatments for Herpes Simplex Virus. *Viruses*. 2023; 15: 1314 – 1327.
 13. Chi C.C., Wang S.H., Delamere F.M., Wojnarowska F., Peters M.C., Kanjirath P.P. Interventions for prevention of herpes simplex labialis (cold sores on the lips). *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2015; 8: DOI: 10.1002/14651858.CD010095.pub2.
 14. Algert S. J., Stubblefield N. E., Grasse B. J., Shragg G. P., Connor J. D. Assessment of dietary intake of lysine and arginine in patients with herpes simplex. *Journal of the American Dietetic Association*. 1987; 87(11): 1560-1561.

РЕТИКУЛЯРНА ФОРМАЦІЯ ГОЛОВНОГО МОЗКУ ТА ЇЇ ЗНАЧЕННЯ

**Находько Уляна, Боднар Олександр
здобувачі 1 курсу факультету фізичної реабілітації
Козловська Олександра Григорівна**

к.б.н., доцент

saschakoslovska@gmail.com

Малютова Оксана Миколаївна, викладач

kasja.leka@gmail.com

кафедра анатомії, біомеханіки і спортивної метрології

ННІ Придніпровська державна академія

фізичної культури та спорту

**Український державний університет науки і технологій
м. Дніпро, Україна**

Вступ. Ретикулярна формація (лат. *formatio reticularis*) є однією з найдавніших еволюційно і найважливіших структур центральної нервової системи людини та всіх хребетних. Вона являє собою складну, дифузну мережу нейронів, їхніх дендритів і аксонів, яка утворює густу «сітку» (звідси і назва — *reticularis*, від латинського «*reticulum*» — сітка). Ця структура розташована в центральній, осевій частині стовбура мозку і простягається на велику вертикальну відстань — починаючи від верхніх шийних сегментів спинного мозку (приблизно рівень C1–C3), проходячи через увесь довгастий мозок (*medulla oblongata*), міст (*pons Varolii*) і закінчуючись у середньому мозку (*mesencephalon*). На відміну від інших структур мозку, таких як чітко окреслені ядра черепних нервів чи базальні ганглії, ретикулярна формація не має чітких анатомічних кордонів. Її нейрони переплітаються з основними висхідними і низхідними провідними шляхами, утворюючи справжній «комунікаційний хаб», через який проходить інформація майже з усіх частин нервової системи.

Історично ретикулярна формація була детально описана в середині

XX століття завдяки класичним експериментам італійського фізіолога Джузеппе Морудзі та американського нейрофізіолога Горація Мейгуна (1949 рік). Саме вони вперше показали, що стимуляція ретикулярної формації в середньому мозку у котів викликає перехід від сну до неспання з характерними змінами на ЕЕГ (електроенцефалограмі) — від повільних хвиль до швидких бета-ритмів. Ці дослідження заклали основу розуміння ретикулярної активаційної системи (RAS — Reticular Activating System), яка стала однією з ключових концепцій сучасної нейрофізіології. Сьогодні ми знаємо, що ретикулярна формація не просто «пасивна сітка», а активний регулятор, який інтегрує сенсорну, моторну, вегетативну та когнітивну інформацію, забезпечуючи базові умови для вищої нервової діяльності.

Анатомічно ретикулярну формацію умовно поділяють на три поздовжні колонки: медіальну (з великими гігантоклітинними нейронами), латеральну (з дрібнішими парвоцелюлярними нейронами) та серединну (рапхеальні ядра, що виробляють серотонін). Крім того, виділяють окремі ядра та групи нейронів: гігантоклітинне ядро у довгастому мозку, каудальне та ростральне вентральні ретикулярні ядра, парамедіанне ретикулярне ядро в мості, а також локуси *coeruleus* (норадренергічний) і рапхеальні ядра (серотонінергічні).

Нейрони ретикулярної формації переважно ізодендричні — вони мають довгі, широко розгалужені дендрити, які отримують інформацію з багатьох джерел (сенсорні шляхи, кора, мозочок, гіпоталамус, спинний мозок). Їхні аксони часто біфуркуються: одна гілка йде вгору, друга — вниз. Така організація дозволяє одному нейрону впливати одночасно на тисячі клітин у різних відділах мозку — від кори великих півкуль до мотонейронів спинного мозку. Ретикулярна формація тісно взаємодіє з таламусом, гіпоталамусом, лімбічною системою та базальними гангліями, утворюючи складні замкнені ланцюги.

Найважливішою функціональною частиною є ретикулярна активаційна система — висхідна частина формації. RAS починається в ретикулярних нейронах середнього мозку та мосту, проходить через неспецифічні ядра таламуса і дифузно проектується на всю кору великих півкуль. Основні нейромедіатори тут — ацетилхолін, норадреналін, серотонін, дофамін та гістамін. Ці нейромедіатори модулюють збудливість коркових нейронів: норадреналін підвищує увагу та

пильність, ацетилхолін сприяє переходу до REM-фази сну, серотонін стабілізує настрій і цикл сон-неспанья. RAS працює як «внутрішній будильник» мозку: вона підтримує тонус кори, забезпечує перехід від сну до неспанья, регулює рівень загальної свідомості та вибіркової уваги. Експерименти на тваринах показали, що електрична стимуляція RAS викликає негайне пробудження з глибокого сну, тоді як її руйнування призводить до стійкої коми з повільними хвилями на ЕЕГ, навіть якщо кора залишається анатомічно цілою.

Одна з найцікавіших функцій ретикулярної формації — фільтрація сенсорної інформації. Кожен момент до мозку надходить близько 11 мільйонів біт інформації від рецепторів (зір, слух, дотик, пропріоцепція тощо), але свідомість може обробити лише 40–50 біт. RAS виконує роль «воротаря уваги»: вона пригнічує нерелевантні сигнали та посилює значущі. Класичний приклад — «ефект коктейльної вечірки»: в шумній кімнаті ми ігноруємо загальний гамір, але миттєво реагуємо на власне ім'я. Це відбувається завдяки колатеральним входам від сенсорних шляхів до ретикулярної формації, яка потім модулює активність таламокортикальних ланцюгів. Фільтрація залежить від мотиваційного стану: голодний мозок краще реагує на запах їжі, наляканий — на звуки небезпеки. Порушення цієї функції спостерігається при СДУГ (синдром дефіциту уваги та гіперактивності) та шизофренії — пацієнти «тонуть» у сенсорному шумі або навпаки, не помічають важливих сигналів.

Ретикулярна формація є центром регуляції вегетативних функцій. У довгастому мозку розташовані дихальні центри які через ретикулярні нейрони генерують ритмічні імпульси до діафрагми та міжреберних м'язів. Ми дихаємо автоматично навіть у глибокому сні завдяки цим центрам. Серцево-судинний контроль здійснюється через кардіоваскулярні центри: вони регулюють симпатичний тонус судин, частоту серцевих скорочень і артеріальний тиск. У стресових ситуаціях RAS запускає класичну реакцію «бий або біжи» через активацію симпатичної нервової системи та викид адреналіну. Крім того, ретикулярна формація впливає на слинні залози, потовиділення, травлення та сечовипускання. Усі ці процеси відбуваються без участі свідомості, звільняючи кору для вищих функцій.

Ще одна критична роль — модуляція больової чутливості. Через низхідні ретикулярні шляхи та периаквадуктальну сіру речовину

середнього мозку формація активує ендогенну аналгетичну систему. Основні нейромедіатори — ендорфіни, енкефаліни, серотонін і норадреналін. Вони пригнічують передачу больових сигналів уже на рівні задніх рогів спинного мозку. Саме тому в екстремальних ситуаціях людина може не відчувати сильного болю - RAS «вимикає» больові шляхи, дозволяючи організму діяти. Цей механізм використовується в медицині: стимуляція стовбура мозку електродами допомагає при хронічних болях, а опіоїдні препарати частково діють через ретикулярні шляхи.

Ретикулярна формація також підтримує м'язовий тонус і поставу. Низхідні ретикулоспінальні тракти постійно впливають на α - і γ -мотонейрони спинного мозку. Вони підтримують базовий тонус м'язів-розгиначів у стані спокою, забезпечуючи вертикальну поставу. Без цієї регуляції людина не могла б стояти рівно — м'язи розслаблялися б. RAS тісно співпрацює з вестибулярними ядрами та мозочком, автоматично коригуючи положення тіла під час ходьби, бігу чи поворотів голови. Пошкодження низхідних шляхів призводить до спастичності або гіпотонії.

Окрема важлива функція — участь у циклах сну та неспання. RAS модулює перехід між фазами: під час неспання активні холінергічні та моноамінергічні нейрони, під час non-REM-сну активність падає, а під час REM-сну знову зростає. Гіпоталамус та епіфіз впливають на RAS через зворотні зв'язки. Порушення цієї регуляції викликає нарколепсію, безсоння, апное сну.

Клінічне значення ретикулярної формації величезне. Пошкодження (травма, інсульт, пухлина, енцефаліт, поліомієліт) призводить до коми, вегетативного стану, синдрому «замкненої людини» (свідомість збережена, але параліч). При легких ураженнях виникають порушення уваги, гіперсомнія, апное. У неврології використовують тести на RAS (наприклад, реакцію на больові стимули у коматозних хворих). Сучасні дослідження показують, що RAS активується при медитації, когнітивних навантаженнях і навіть при дії кофеїну (блокада аденозинових рецепторів).

Висновки. Ретикулярна формація — це не просто «сітка» нейронів, а справжній диригент і охоронець базових життєвих програм організму. Вона забезпечує свідомість, увагу, фільтрацію сенсорного потоку,

автономне керування диханням, серцем, тиском, модуляцію болю, підтримку тонуусу та постави, регуляцію сну. Завдяки їй вищі відділи мозку (кора, лімбічна система) можуть вільно займатися мисленням, емоціями, творчістю та соціальною поведінкою.

Без нормальної роботи ретикулярної формації свідоме життя неможливе.

Сучасна нейронаука продовжує вивчати цю структуру — від молекулярних механізмів нейропластичності до перспектив лікування коми та нейродегенеративних захворювань (хвороба Альцгеймера, Паркінсона).

Ретикулярна формація — це фундамент, на якому тримається вся наша психічна та фізіологічна активність, і її детальне розуміння є ключем до багатьох таємниць мозку.

ГУМОРАЛЬНА РЕГУЛЯЦІЯ

Оковитий Родіон
здобувач 1 курсу, медичний факультет
Козловська Олександра Григорівна
к.б.н., доцент
saschakoslovska@gmail.com
Кафедра фундаментальних дисциплін

Європейський медичний університет, м. Дніпро, Україна

Вступ. Гуморальна регуляція є однією з основних систем керування функціями організму людини. Вона забезпечує координацію роботи органів і систем за допомогою біологічно активних речовин, які переносяться рідинами внутрішнього середовища. Разом із нервовою системою вона формує єдиний механізм регуляції, що підтримує сталість внутрішнього середовища організму (гомеостаз).

Актуальність теми. Актуальність вивчення гуморальної регуляції полягає в тому, що вона лежить в основі життєво важливих процесів: росту, розвитку, обміну речовин, адаптації до змін довкілля. Порушення роботи ендокринної системи призводить до серйозних захворювань,

таких як цукровий діабет, гіпо- або гіперфункція щитоподібної залози, порушення росту. Знання механізмів гуморальної регуляції є необхідним для майбутніх медичних працівників.

Основна частина. Гуморальна регуляція - це координація фізіологічних функцій організму людини через кров, лімфу, тканинну рідину. Гуморальна регуляція здійснюється біологічно активними речовинами -гормонами, які регулюють функції організму на субклітинному, клітинному, тканинному, органному і системному рівнях та медіаторами, які передають нервові імпульси.

Властивості гормонів. Мають специфічність, тобто. впливають на певні клітини, тканини або органи. Активні, діють навіть у малих кількостях. Швидко руйнуються, тому має надходити в кров постійно. Мають дистанційну дію. Утворюються у малих кількостях

Гормони утворюються залозами внутрішньої секреції (ендокринні), а також залозами зовнішньої секреції (тканинні-стінками шлунку, кишечнику та інші.)

К органам внутрішньої секреції відносяться гіпофіз, епіфіз, щитоподібна залоза, наднирники, тимус та ін. [1].

Гіпофіз-розташований в головному мозку клиноподібній кістці в гіпофізарній ямці, незважаючи на свій крихітний розмір (його вага - всього 0,5 г), утворює близько 30 видів гормонів. Передня частка гіпофіза виділяє соматотропін – гормон зростання тіла. Недолік цього гормону в дитячому віці гальмує зростання, розвивається захворювання карликовість, зростання неперевисше 130 см. Надлишок гормону призводить до гігантизму, зростання досягає 2,5 м і більше. Якщо гормону виробляється більше норми у дорослої людини, розвивається акромегалія – збільшуються розміри ніг, рук, обличчя тощо. Другий- меланостимулюючий – пігментацію шкіри, обмін речовин, розвиток статевих клітин, секрецію молока. Гіпофіз регулює діяльність більшості залоз внутрішньої секреції. Задня частка виділяє гормони: що визначають рівень кров'яного тиску- вазопресин та окситоцин, який відповідає за скоротливість гладкої мускулатури матки під час пологів.

Епіфіз (шишкоподібна залоза) - теж розташована в головному мозку в його проміжному відділі секретує мелатонін, який відповідає за циркадні ритми зміну дня і ночі а також блокує утворення статевих гормонів тим самим регулює статеве дозрівання.

Щитоподібна залоза, паращитоподібні залози. Щитоподібна залоза. Виділяє гормони тироксин та трийодтироксин, які забезпечують ріст, розумовий та фізичний розвиток, вироблення енергії, синтез білків, окислювальні процеси у клітинах. При гіпофункції у людини розвивається мікседема - захворювання, при якому окислювальні процеси протікають уповільнено, супроводжується слабкою роботою серця, набряклістю, зниженою температурою. При гіперфункції виникає базедова хвороба, при якій посилюється обмін речовин, підвищується температура, хворий худне, розвивається витрішкуватість. Надлишок гормонів посилює збудливість нервової системи, підвищує емоційність. Паращитоподібні (околощитоподібна) залози виділяють паратгормон регулюють обмін солей кальцію та фосфору, зростання кісток, зубів, активність нервової системи. При нестачі: м'язова слабкість, кальцій у вигляді каміння відкладається у нирках та інших органах. При надлишку: руйнується кісткова тканина, кальцій виводиться у кров [2]. Наднирники. Розташовані над верхніми полюсами нирок.

При недостатній діяльності кори надниркових залоз розвивається «бронзова хвороба», характерними ознаками якої є бронзовий відтінок шкіри, м'язова слабкість, підвищена стомлюваність, схуднення. Мозкова речовина секретує адреналін та норадреналін. Велика кількість адреналіну виділяється за сильних емоцій - гніву, болю, страху, під час іспитів.

Тимус – парний орган який відноситься до центральних органів імунної системи. Виділяє гормон тимозин, який регулює вуглеводний та кальцієвий обмін. Особливо добре тимус розвинен у дитинстві. Підшлункова залоза. Відноситься до залоз змішаної секреції виділяє фермент який приймає участь в травленні і виділяє гормон інсулін та глюкагон. Регулюють вуглеводний обмін, допомагають клітинам, засвоїти глюкозу. Недостатня кількість інсуліну призводить до цукрового діабету.

Виділяють кілька механізмів гуморальної регуляції:

1. Ендокринна. Ендокринна регуляція здійснюється через секрецію гормонів у кров, після чого вони транспортуються до віддалених органів-мішеней.

К особливостям цієї регуляції відноситься дія на віддалені клітини, висока специфічність рецепторів та тривалий ефект.

2. *Паракринна*. Паракринна регуляція полягає у виділенні біологічно активних речовин, які впливають на судни. Основними медіаторами є простагландини цитокініни та фактори росту.

3. *Аутокринна*. При аутокринній регуляції клітина реагує на речовини, які вона сама синтезує Цей механізм відіграє важливу роль у: регуляції клітинного росту, контролі апоптозу, активації імунних клітин.

4. *Нейрогуморальна*. Єдина система регуляції функцій організму, яка поєднує нервову та гуморальну системи для підтримки гомеостазу та швидкої адаптації до змін довкілля Основну роль відіграє *гіпоталамо-гіпофізарна система* Гіпоталамус орган головного мозку, розташований в основі черепа над гіпофізом, дає команду гіпофізу з вироблення та розподілу гормонів у потрібній кількості та у потрібний час. Гіпоталамус виділяє: ліберини — стимулюють секрецію гормонів гіпофіза, статини— пригнічують їх секрецію. Гіпофіз, у свою чергу, контролює діяльність периферичних ендокринних залоз.

Механізм взаємодії. Взаємодія нервової і гуморальної систем здійснюється у кілька етапів: Нервова система сприймає подразнення із зовнішнього або внутрішнього середовища. Інформація передається до гіпоталамуса. Гіпоталамус синтезує регуляторні нейрогормони. Вони впливають на гіпофіз. Гіпофіз виділяє тропні гормони [3].

Тропні гормони регулюють діяльність ендокринних залоз.

Ендокринні залози виділяють гормони, які діють на органи-мішені. Таким чином можна уявити- *Гіпофіз=виконавець, Ендокринні залози = робочі органи Гіпоталамус=керівник.*

Порівняння. Нервова регуляція. Посилає свої імпульсивно нервах, чітко до визначених органів, швидко змінюючи їх роботу. Гуморальна регуляція. Гормони потрапляючи в кров досягають цілі повільніше, але охоплюють відразу більше органів і тканин. Імпульси, що надходять із нервової системи в залози ендокринної системи, дозволяють за допомогою гормонів об'єднувати органи, що беруть участь у цій діяльності, та на час загальмувати ті процеси, які у даний момент менш важливі.

Висновок. Гуморальна регуляція — це повільний, але глибокий механізм в організмі, який забезпечує довготривалу адаптацію до змінних умов. Саме через гормони та біологічно активні речовини вона регулює функції органів, підтримує гомеостаз і формує морфофункціональний

розвиток організму, забезпечуючи його стабільність та пристосованість.

Література

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK538498/>

1. <https://my.clevelandclinic.org/health/articles/22464-hormones>
2. <https://basicmedicalkey.com/mechanisms-of-hormonal-regulation/>

ІНКРЕТИНИ ТА ІНКРЕТИНОМІМЕТИКИ: МОЛЕКУЛЯРНА СТРУКТУРА, МЕХАНІЗМИ ДІЇ ТА ІННОВАЦІЙНІ ПЕРСПЕКТИВИ ТЕРАПІЇ МЕТАБОЛІЧНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ

Письменецька Ірина Юріївна

к.б.н., доцент,

ip01589@gmail.com

[Кафедра фундаментальних дисциплін](#)

Європейський медичний університет, м. Дніпро, Україна

Вступ. Інкретини - це пептидні гормони, які секретуються ендокринними клітинами кишечника у відповідь на прийом їжі. Вони стимулюють секрецію інсуліну бета-клітинами підшлункової залози глюкозозалежним способом та забезпечують від 50% до 70% всієї секреції інсуліну після їжі [1]. Відомі природні (ендогенні) та штучні (терапевтичні агоністи - інкретиноміметики) типи цих гормонів.

Молекулярна будова, механізми дії та метаболічні ефекти ендогенних інкретинів. До природних інкретинів належать 2 гормони - глюкозозалежний інсулінотропний поліпептид (ГПП/GIP) та глюкагоноподібний пептид-1 (ГПП-1/GLP-1). Перший був описаний у 1973 році, а другий - значно пізніше, тільки у 1987 році, хоча інкретинові ефекти спостерігалися і вивчалися задовго до цього [2,3,4].

ГПП секретують К-клітини дванадцятипалої і тонкої кишки, а також α -клітини підшлункової залози та нейрони ряду відділів головного мозку. ГПП синтезується у вигляді препрогормону з 153 амінокислот. Після відщеплення сигнального пептиду прогормон за допомогою

прогормонконвертази 1/3 (PC1/3) перетворюється у активний пептид з 42 амінокислот. Якщо на прогормон впливає прогормонконвертаза 2, то він перетворюється у активну форму з 30 амінокислот. Полуперіод розпаду інтактних форм ГПП у людини становить 5–7 хвилин. Дипептидилпептидаза-4 (DPP4) відщеплює тирозин та аланін на N-кінці молекули та перетворює гормон на біологічно неактивний метаболіт, який виводиться з організму нирками [1, 5].

ГПП-1 секритується L-клітинами кишечника, переважно в зоні від дванадцятипалої до товстої кишки. Він кодується геном проглюкагону, який потім розщеплюється ферментом прогормонконвертазою 1/3 до утворення активних форм гормону довжиною 30 амінокислот (найпоширеніша форма у крові) або 31 амінокислота [5]. ГПП-1 має дуже короткий період напіврозпаду — менше 2 хвилин, оскільки швидко розщеплюється ферментом дипептидилпептидазою-4 [6].

Для стимуляції інсуліну інкретини впливають на іонні канали та екзоцитоз інсулінових гранул. ГПП діє через рецептор GIPR, а ГПП-1 - через рецептор GLP-1R. Ці рецептори пов'язані з G-білками класу B. Активація рецепторів стимулює α -субодиницю G-білка, що призводить до активації аденілатциклази, яка перетворює АТФ на вторинний месенджер - циклічний АМФ (цАМФ). Збільшення рівня цАМФ активує два основні внутрішньоклітинні білки, які діють паралельно: протеїнкіназу A (PKA) та Erac2. PKA фосфорилує різні мішені, включаючи іонні канали та білки екзоцитозу, а Erac2 регулює мобілізацію інсулінових гранул та їхню підготовку до вивільнення інсуліну [6, 7]. Для того, щоб інсулін потрапив з гранул у зовнішнє середовище необхідне підвищення концентрації кальцію (Ca^{2+}) у цитозолі клітини, що відбувається за рахунок закриття K_{ATP} -каналів, активації кальцієвих каналів та вивільнення кальцію з депо - ендоплазматичного ретикулума. Інкретини безпосередньо впливають на процес злиття інсулінових гранул з мембраною клітини. цАМФ активує комплекс білків, який забезпечує транспортування та «праймінг» (підготовку) гранул інсуліну до вивільнення. При цьому Erac2 переважно відповідає за швидке вивільнення, тоді як PKA підтримує фазу тривалої секреції. Інкретини не стимулюють секрецію інсуліну при низькому рівні глюкози. Без підвищеного рівня глюкози (поріг ~ 4.5 ммоль/л) цАМФ сам по собі не може викликати достатнього припливу кальцію для масивного

вивільнення інсуліну. ГПП-1 потужно пригнічує глюкагон, в той час як ГПП має «запобіжний механізм»: при цукрі нижче 5.5 мМ (100 мг/дл) він може стимулювати глюкагон, захищаючи організм від падіння цукру. [5, 6, 7].

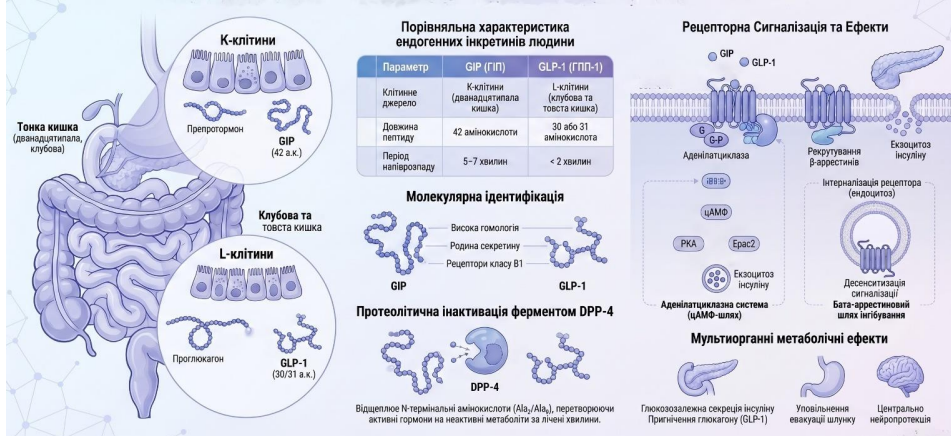
Коли природні інкретини (ГПП-1 або ГПП) зв'язуються зі своїми рецепторами, вони активують G-білки, але одночасно запускають рекрутування β -аррестинів. Бета-аррестиновий шлях відіграє роль основного механізму негативної регуляції інкретинових рецепторів. β -аррестини виступають адаптерними білками, які направляють рецептор всередину клітини (процес ендоцитозу). Після інтерналізації рецептор занурюється в ендосоми, що робить його недоступним для лігандів, які циркулюють у крові. Аррестини блокують подальшу взаємодію рецептора з G-білками, що призводить до швидкого «вимкнення» внутрішньоклітинної сигналізації. Аррестини не лише сприяють зникненню рецептора ГПП з поверхні, а й гальмують його повернення (рециклізацію) назад на плазматичну мембрану. Саме розуміння цього шляху дозволило розробити стратегію так званої зміщеної сигналізації. Штучні агоністи (наприклад, тирзепатид або орфоргліпрон) проєктуються таким чином, щоб вони ефективно активували G-білковий шлях (синтез цАМФ), але слабо рекрутували β -аррестини. Це дозволяє рецептору довше залишатися на поверхні мембрани і генерувати терапевтичний сигнал без швидкої десенситизації, що значно підвищує клінічну ефективність ліків [6].

Крім того інкретини впливають на регуляцію апетиту, моторику шлунка, серцево-судинну функцію, фізіологію нирок і нейропротекцію [5].

При діабеті 2 типу та ожирінні система дії природніх інкретинів руйнується. Бета-клітини стають резистентними до ГПП, а секреція ГПП-1 значно знижується.

Ендогенні інкретини: Молекулярна архітектура та механізми метаболічної регуляції

Інкретини — це кишкові гормони, що забезпечують 50–70% постпрандіальної секреції інсуліну.



Структурні модифікації та терапевтичні ефекти інкретиноміметиків.

Штучні (терапевтичні) інкретини та інкретиноміметики можна класифікувати на кілька груп залежно від їхньої молекулярної структури та механізму дії. Це селективні агоністи рецепторів ГПП-1, подвійні та потрійні агоністи, непептидні агоністи.

1. Селективні агоністи рецепторів ГПП-1 (GLP-1RA). Ці препарати імітують дію природного глюкагоноподібного пептиду-1, але мають модифікації для захисту від розщеплення ферментом ДПП-4.

Серед них найбільш поширені: *ексенатид* (Exenatide) — синтетичний аналог ексендину-4, нативного інкретину, який був отриманого зі слини ящірки *Gila monster*; розроблений на основі ексендину-4 з додаванням С-кінцевого полілізинового ланцюга - *ліксисенатид* (Lixisenatide); аналог ГПП-1 людини з приєднаною жирною кислотою C16 для зв'язування з альбуміном - *ліраглутид* (Liraglutide); найбільш відомий інкретин під назвою оземпік - *семаглутид*

(Semaglutide), який має модифікацію в 8-й позиції по амінокислотам та приєднану жирну дікислоту C18; рекомбінантний гібридний білок, що складається з двох ланцюгів ГПП-1, пов'язаних із Fc-фрагментом IgG4 — *дулаглутид* (Dulaglutide); тандем із двох молекул ГПП-1, генетично злитих із людським альбуміном - *альбіглутид* (Albiglutide), пролонгований агоніст ГПП-1 *ефпегленатид* (Efglenglutide) та новий аналог ГПП-1 зі зміщеною сигналізацією *екноглутид* (Ecnoglutide) [6,8].

2. Подвійні агоністи (Twincretins). Препарати, що одночасно активують два типи рецепторів для посилення метаболічного ефекту.

Тирзепатид (Tirzepatide) (фірмова назва - Mounjaro, Zepbound) — це перший схвалений для широкого застосування подвійний агоніст рецепторів ГП (GIP) та ГПП-1. Крім того, досліджуються інші молекули цього класу - HRS9531, VK2735 та NNC0519-0130 від Novo Nordisk. Дуальні штучні інкретини іншої дії — це подвійні агоністи рецепторів ГПП-1 та глюкагону - *котадутид* (Cotadutide), *сурводутид* (Survodutide), *ефінопегдутид* (Efinopegdutide), *маздутид* (Mazdutide) та *пемвідутид* (Pemvidutide) [8,9,].

3. Потрійні агоністи — це препарати, що активують три ключові метаболічні шляхи одночасно - агоністи рецепторів ГПП-1, ГП та глюкагону. До них належать *ретатрутид* (Retatrutide) та *ефоципегтрутид* (Efocipegtrutide) [10].

4. Пероральні «малі молекули» (Непептидні агоністи). Інноваційний клас препаратів, що не є пептидами і можуть прийматися у формі звичайних таблеток.

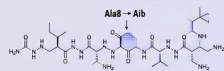
Перш за все треба відмітити проривні досягнення у розробці та застосуванні *орфогліпрону* (Orforglipron) — непептидного агоніста ГПП-1 щоденного прийому зі зміщеною сигналізацією та *данугліпрону* (Danuglipron) [11].

Штучні інкретини: Молекулярна еволюція та метаболічний прорив

Штучні інкретини (інкретиноміметики) — це фармакологічна еволюція природних гормонів ГПП-1 та ГП, що використовує складні молекулярні модифікації для створення стабільних препаратів тривалої дії, забезпечуючи глікемічний контроль, зниження ваги та органопroteкцію.

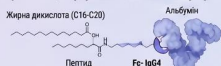
Молекулярна інженерія та дизайн

Захист від ферментативної деградації



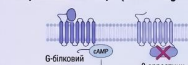
Заміна АіаВ на АіаВ або Оу захищає пептид від розщеплення ферментом DPP-4.

Продовження фармакокінетичного профілю



Ацилювання жирними дисцидотами (C16-C20) або фузія з Fe-фрагментом IgG4 забезпечує зв'язування з альбуміном.

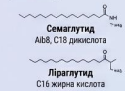
Зміцнені сигналізація (Biased Signaling)



Активізація G-білкового шляху з мінімізацією рекрутування β-аррестину запобігає швидкій інтеріалізації рецепторів.

Класифікація та представники агоністів

Селективні агоністи ГПП-1 (GLP-1RA)



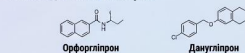
Семаглутид та Ліраглутид для щотижневого або щоденного введення.

Мультирецепторні поліагоністи



Тирзепатид (подвійний ГПП/ГПП-1) та Ретатрутид (потрійний ГПП-1/ГП/Глюкагон) на основі GIP-скелета.

Непептиди «малі молекули»



Орфорглипрон та Данугліфлон — пероральні агоністи зі спрощеною схемою прийому та високою біодоступністю.

Системні метаболічні та плейотропні ефекти

Глікемічний та ваговий контроль

Зниження HbA1c до **2.4%** Втрата маси тіла понад **20%**

Зниження HbA1c до 2.4% та втрата маси тіла понад 20% (для тирзепатиду/ретатрутиду).

Органопroteкція та нейропroteкція



Модуляція секреції глюкагону



ГПП-1 пригнічує глюкагон при гіперглікемії, тоді як ГП діє як біфункціональний регулятор.

Деякі з цих препаратів пройшли всі фази клінічних досліджень і використовуються в клінічній практиці для лікування діабету 2 типу та/або ожиріння. *Ексенатид* схвалений для лікування діабету 2 типу, *ліраглутид* схвалений для лікування діабету та ожиріння, *ліксисенатид* схвалений для лікування діабету 2 типу як монопрепарат та в комбінації з інсуліном, *семаглутид* схвалений для лікування діабету (ін'єкційна та пероральна форми) та ожиріння, а також для зниження серцево-судинних ризиків, *тирзепатид* схвалений для лікування діабету 2 типу, ожиріння та апное [12].

Перспективи подальших досліджень та клінічного впровадження. На сучасному етапі фокус досліджень при лікуванні інкретинами зміщується з простої фіксації, наприклад, втрати маси тіла, на якість метаболічної відповіді організму хворого, зручність терапії та запобігання ускладненням. Основним бар'єром для широкого впровадження інкретинів є їхня пептидна природа, що вимагає парентерального (ін'єкційного) введення. Розробка малих молекул, таких

як орфоргліпрон (Orforglipron), є технологічним проривом, бо він не є пептидом, тому не руйнується ферментами ШКТ і має високу біодоступність при пероральному прийомі. Поєднання інкретинів із препаратами інших класів дозволяє досягти мультиорганного ефекту. Найбільш перспективним є лікування MASH -метаболічно-асоційованого стеатогепатиту. Наприклад, комбінація тирзепатиду з ресметиром (Resmetirom) забезпечує подвійну дію при патології печінки, бо інкретини знижують системне запалення та надходження жирів, а ресметиром - агоніст тиреоїдних рецепторів - активує пряме спалювання ліпідів у гепатоцитах.

Ефективність інкретинів - агоністів рецепторів GLP-1R та GIPR - варіює серед пацієнтів і частина пацієнтів демонструє низьку відповідь на стандартні дози цих ліків. Пояснити це можна варіаціями в генах рецепторів. Тому дослідження поліморфізму рецепторів GLP-1R та GIPR дозволить розробляти діагностичні панелі для прогнозування терапевтичного результату ще до початку лікування. Швидка втрата ваги при прийомі подвійних та потрійних агоністів супроводжується ризиком саркопенії — втрати м'язової тканини (до 25–40% від загальної втрати маси). Додавання селективних модуляторів андрогенних рецепторів (SARM) для підтримки анаболізму м'язів та фармакологічна інгібіція міостатину (білка, що гальмує ріст м'язів) у комбінації з інкретинами можуть частково запобігти цьому недоліку лікування. Крім того, стратегія мінімізації цього ефекту повинна включати силові тренування та специфічну їжу.

Висновки. Інкретини є важливим елементом регуляції вуглеводного обміну і мають множинні фізіологічні ефекти. Їхній терапевтичний потенціал у лікуванні цукрового діабету, ожиріння та інших захворювань робить їх об'єктом інтенсивних досліджень. Майбутні наукові розробки допоможуть краще зрозуміти механізми дії інкретинів та розробити нові терапевтичні підходи на їх основі. Поєднання мультирецепторних агоністів із новими методами доставки та засобами збереження м'язів відкривають нові горизонти у лікуванні широкого спектру захворювань та спрямовані на перехід до персоналізованої терапії.

Література

1. Chee W. Chia, M.D., Josephine M. Egan. Incretins in obesity and diabetes. *Ann N Y Acad Sci.* 2020; 1461(1): 104–126.
2. Dupre J, Ross SA, Watson D, et al. Stimulation of insulin secretion by gastric inhibitory polypeptide in man. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 1973; 37: 826–828.
3. Holst JJ, Orskov C, Nielsen OV, et al. Truncated glucagon-like peptide I, an insulin-releasing hormone from the distal gut. *FEBS Lett.* 1987; 211: 169–174.
4. Bayliss WM & Starling EH. The mechanism of pancreatic secretion. *J. Physiol.* 1902; 28: 325–353.
5. Wolfe M.M., Boylan M.O., Chin W.W. Glucose-Dependent Insulinotropic Polypeptide in Incretin Physiology: Role in Health and Disease. *Endocr. Rev.* 2025; 46: 479–500.
6. Qiming Tan, Seun E. Akindehin, Camila E. Orsso, Richelle C. Waldner, Richard D. DiMarchi, Timo D. Müller, and Andrea M. Haqq. Recent Advances in Incretin-Based Pharmacotherapies for the Treatment of Obesity and Diabetes. *Frontiers in Endocrinology.* 2022; 13: <https://doi.org/10.3389/fendo.2022.838410>.
7. Timo D. Müller, Alice Adriaenssens, Bo Åhrén, Matthias Blüher, Andreas L. Birkenfeld, Jonathan E. Campbell et al. Glucose-dependent insulinotropic polypeptide (GIP). *Molecular Metabolism.* 2025; <https://doi.org/10.1016/j.molmet.2025.102118>
8. Mi Kyung Kim and Hye Soon Kim. An Overview of Existing and Emerging Weight-Loss Drugs to Target Obesity-Related Complications: Insights from Clinical Trials. *Biomol Ther.* 2025; 33(1): 5-17.
9. Alhussain Khawaji, Abdulaziz A. Jaly, Hanan A. Bakri, Renju Ravi, Ahmed Hattan , Abdullah Khawaji, and Wael Najmi. Weight Loss Efficacy of Tirzepatide Compared to Placebo or GLP-1 Receptor Agonists in Adults With Obesity or Overweight: A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials With 20 Weeks Treatment Duration. *Wiley Journal of Obesity.* 2025; <https://doi.org/10.1155/jobe/3442754>.
10. Maryam Zafer, Federica Tavaglione, Manuel Romero-Gómez, Rohit Loomba. Review Article: GLP-1 Receptor Agonists and Glucagon/GIP/GLP-1 Receptor Dual or Triple Agonists—Mechanism

- of Action and Emerging Therapeutic Landscape in MASLD. Aliment Pharmacol Ther. 2025; 61(12): 1872–1888.
11. Son JW, le Roux CW, Blüher M, Nauck MA, Lim S. Novel GLP-1-based Medications for Type 2 Diabetes and Obesity. Endocr Rev. 2026;47(2):159-177.
 12. Renata Spezani, Carlos A. Mandarim-de-Lacerda. Beyond diabetes and obesity: GLP-1 receptor agonists in disrupting the vicious cycle of metabolic dysfunction and neuroinflammation. Diabetes Obes Metab. 2026; 28(3):1622-1637.

СТАН ЗАХИСНИХ МЕХАНІЗМІВ У ДІТЕЙ З ХРОНІЧНИМ КАТАРАЛЬНИМ ГІНГІВІТОМ НА ТЛІ ХРОНІЧНОГО ГАСТРИТУ, ДУОДЕНІТУ

Романенко Олена Григорівна,
д.мед.н., професор,
helenromanenko2017@gmail.com
Салюк Ольга Дмитрівна,
к.мед.н., доцент,
olhasaluk@gmail.com,
Срібник Павло Леонідович,
к.мед.н., асистент,
sribnikp@gmail.com
Закутня Єкатерина Віталіївна,
здобувачка вищої освіти, 4 курс,
zakutnaya.katya2024@gmail.com
Хавронюк Валерія Юріївна,
здобувачка вищої освіти, 3 курс
Valeriagnilucha@gmail.com,

Європейський медичний університет, м. Дніпро, Україна

Відповідно до аналізу епідеміологічних даних, частота захворювань пародонту в дитячому віці варіюється від 35-40% до 80-100% (1,2). Запальні захворювання пародонту в дітей часто розвиваються

на тлі соматичної патології, у тому числі, шлункового-кишкового тракту (ШКТ) (3).

У розвитку захворювань пародонту ключову роль відіграє порушення бар'єрних властивостей епітелію і захисних функцій ротової рідини (4). Повноцінність епітеліального бар'єру залежить від постійно діючих процесів проліферації і диференціювання клітин, мікроциркуляції. Порушення мікроциркуляції в яснах і глибоких структурах пародонту викликає гіпоксію з наступною активацією вільнорадикального окислення (ВРО).

Запуск ВРО трактується як пристосувальний механізм до зниження вмісту кисню в тканинах, однак, при недостатньому виробленні факторів антиоксидантного захисту (АОЗ) резистентність тканин пародонту до несприятливих впливів знижується.

Мета дослідження: вивчити захисні механізми порожнини рота та гуморальні механізми захисту у дітей з хронічним катаральним гінгівітом, хронічним гастритом і дуоденітом .

Матеріал та методи дослідження

Для розв'язання поставленої мети і задач за період з 2021 по 2025 рік обстежено 279 пацієнтів, які звернулись до гастроентерологічного і кардіологічного відділень КНП «Регіональний медичний центр родинного здоров'я». Було обстежено 139 (48,9%) хлопчиків і 140 (51,1%) дівчат у віці 12-17 років. До першої групи увійшли 107 пацієнтів з хронічним катаральним гінгівітом, хронічним гастритом, дуоденітом (ХГД). До другої групи увійшли 90 пацієнтів з хронічним катаральним гінгівітом, що не мають соматичної патології. Група 3 - контрольна - 82 дитини (клінічних проявів захворювань пародонту не було, соматичної патології не виявлено). Верифікацію діагнозу здійснювали за класифікацією хвороб пародонту М.Ф. Данилевського (1994).

У план клінічного обстеження були включені як основні (опитування, збір анамнезу, огляд), так і додаткові (лабораторні, інструментальні) методи. Для визначення рівня гігієни ротової порожнини використовували спрощений індекс гігієни Грін-Вермільйона (J.Green, J.Vermillion) та індекс Сілнесс-Лоу (J. Silness, H.Loe, 1964).

Стан тканин пародонту оцінювали за допомогою папілярно-маргінально-альвеолярного індексу (РМА, Parma, 1960), комунального пародонтального індексу (CPI) (ВООЗ, 1986), індексу кровоточивості

ясен за Мюлеманном-Коуеллом (Muhlemann-Cowell, 1975), проби Шиллера-Писарева (йодного числа Свракова, 1963). Водневий показник ротової рідини визначали за допомогою рН-метра (рН-150 МА).

Для цитологічного дослідження робили відбитки з вестибулярної поверхні ясен верхньої та нижньої щелеп. Мазки фіксували і зафарбовували за методикою Мая-Грюнвальда і Паппенгейма, вивчали під мікроскопом при збільшенні 10х10 та 90х10 за допомогою імерсійної системи.

Стан оксидантно-антиоксидантного балансу ротової порожнини визначали за рівнем активних продуктів тіобарбітуратової кислоти (ТБК)), а також за активністю каталази та супероксиддисмутази (СОД) у ротовій рідині.

Оцінка Т-клітинної ланки системного імунітету проводилась на основі визначення спектру популяції і субпопуляції лімфоцитів крові (%) за допомогою моноклональних антитіл до маркерів CD₃₊, CD₄₊, CD₈₊, CD₁₆₊, CD₁₉₊ та лімфоцитотоксичного тесту (стандартний метод NIH, США) з наступним обрахуванням співвідношення CD₄₊/CD₈₊ та CD₃₊/CD₁₉₊ (ум.од.) Вивчення гуморального імунітету проводилось з визначенням кількості сироваткових IgA, IgM, IgG методом кількісного ІФА за допомогою тест-систем ТОВ НВЛ «Гранум» (м. Харків). Кількість циркулюючих імунних комплексів (ЦІК) визначалась за методикою В. Гашкова зі співавт. (1978). Функціональну активність нейтрофілів оцінювали у спонтанному НСТ-тесті за реакцією відновлення нітросинього тетразолію (B. Park et al., 1988).

Результати дослідження та їх обговорення. При проведенні клінічного дослідження було встановлено, що у пацієнтів з хронічним катаральним гінгівітом реєструється зниження якості гігієни ротової порожнини за індексами Гріна-Вермілліона і Сілнесс-Лоу на 73,3% та 69,2%, 72,8% та 71,3% ($p < 0,01$) в першій і другій групах відповідно, що створює умови для розвитку запального процесу в пародонті. При цьому значення індексу кровоточивості Мюлеманна-Коуелла у дітей другої групи на 27,3% ($p_{1,2} < 0,01$) перевищували показники дітей першої групи, що свідчить про переважання запальних явищ в тканинах пародонту. У той же час у пацієнтів другої групи показник РМА був на 14,6% ($p_{1,2} < 0,01$) нижчим, що є свідченням тенденції до генералізації ураження тканин пародонту у дітей з ХГД.

Стан тканин пародонту за індексом СРІ продемонстрував збільшення на 30,6% ($p_{1,2}<0,01$) сегментів з явищами кровоточивості та наявністю твердих зубних відкладень у соматично здорових дітей з хронічним катаральним гінгівітом. Даний факт пояснюється підвищенням кислотності ротової рідини у дітей з ХГД до $6,26\pm0,03$ од. і здвигом показника рН у лужний бік ($7,5\pm0,04$ од.) у дітей другої групи.

Вихідні результати аналізу складу клітинних елементів ясен показали, що у дітей з хронічним катаральним гінгівітом відбувається зсув у бік менш зрілих клітинних форм, найбільш суттєвим він є у дітей з супутнім ХГД (1 група). Так, кількість ядровмісних епітеліальних і без'ядерних ороговілих клітин склала $25,06\pm0,35\%$ і $30,40\pm0,39\%$, $24,85\pm0,34\%$ і $33,88\pm0,39\%$ (у першій і другій групах відповідно, $p_k<0,01$). При цитологічному методі дослідження ясен доведено, що у дітей з хронічним катаральним гінгівітом реєструється достовірне збільшення вмісту епітеліальних клітин з явищами цитопатології, особливо виражене у пацієнтів з супутнім ХГД у порівнянні з показниками в контрольній групі.

Значні зміни показників вільнорадикального окислення і антиоксидантного захисту реєструвались у дітей з хронічним катаральним гінгівітом. У ротовій рідині підвищувався вміст малонового діальдегіду (у 1-й групі - до $0,41\pm0,01$ нмоль/мл, у 2-й - до $0,32\pm0,01$ нмоль/мл проти групи контролю - $0,15\pm0,01$ нмоль/мл, $p_k, p_{1,2}<0,01$), збільшувалась активність каталази (у 1-й групі до $0,52\pm0,03$ мкат/мл, у 2-й - до $0,41\pm0,01$ мкат/мл проти групи контролю - $0,27\pm0,02$ мкат/мл, $p_k, p_{1,2}<0,01$). У той же час активність СОД значуще знижувалась в обох групах дітей з хронічним катаральним гінгівітом ($p_k<0,01$).

Розвиток хронічного катарального гінгівіту супроводжувався суттєвими змінами стану системних імунних механізмів захисту. Стан імунітету у дітей першої групи характеризувався лейкоцитозом, відносним й абсолютним лімфоцитозом ($38,20\pm1,30\%$; $2,11\pm0,07\times10^9$ /л), дисбалансом субпопуляцій Т-клітин зі зменшенням абсолютних значень CD_{3+} , CD_{4+} лімфоцитів на 39,7% і 26,2%, зростанням абсолютних показників CD_{8+} , CD_{16+} лімфоцитів на 34,7% і 29,3% ($p_k<0,01$). Імунорегуляторний індекс (співвідношення CD_{4+}/CD_{8+}) значуще знижувався у порівнянні з показниками групи контролю ($1,63\pm0,08$ проти

2,11±0,05, $p < 0,01$), що свідчило про напруження і неповноцінність клітинного імунного захисту.

Висновки:

1. Хронічний катаральний гінгівіт та його ініціальні ознаки у дітей на фоні хронічного гастриту і дуоденіту зустрічаються у 100% випадків.

2. Хронічний катаральний гінгівіт у дітей на фоні хронічного гастриту і дуоденіту має латентне протікання з періодичними загостреннями запального процесу (РМА - 37,2%, СРІ - 0,8 бала, йодне число Свракова - 2,2 бала, індекс Мюлеманна-Коуелла -1,2 бала), що обумовлено порушенням морфофункціональних властивостей епітелію з переважанням дистрофічного компонента .

3. У дітей з хронічним катаральним гінгівітом реєструвались значні зміни показників вільнорадикального окислення і антиоксидантного захисту. У ротовій рідині підвищувався вміст малонового діальдегіду, збільшувалась активність каталази. У той же час активність СОД значуще знижувалась в обох групах дітей з хронічним катаральним гінгівітом ($p < 0,01$).

4. Хронічний катаральний гінгівіт у дітей з супутнім гастритом і дуоденітом супроводжується порушеннями в клітинній ланці імунітету: лімфоцитозом, дисбалансом субпопуляцій Т-клітин зі зменшенням абсолютних значень CD3+/-, CD4+/- лімфоцитів.

Література

1. Чобей, А., Костенко, О., Джупа, П., Дунець, Р., Богдан, І. (2023). Індексна оцінка гігієни та стану тканин пародонта у пацієнтів з дефектами зубних рядів. Вісник стоматології, 123(2), 53–58. <https://doi.org/10.35220/2078-8916-2023-48-2.11>

2. Помпій, О., Керімова, Т. (2025). Поширеність та структура запальних уражень тканин пародонта у пацієнтів молодших вікових груп. Харківський стоматологічний журнал, 2(2(4), 182-191. <https://doi.org/10.26565/3083-5607-2025-4-06>

3. Бауман С.С., Шешукова О.В. (2019). Вплив запальних захворювань шлунково-кишкового тракту на стан пародонту у дітей. Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії, 19(4), 118-122. <https://doi.org/10.31718/2077->

4. Шевченко, О., Шевченко, В. (2025). Роль запалення у розвитку стоматологічних захворювань. Харківський стоматологічний журнал, 2(1(3), 78-91. <https://doi.org/10.26565/3083-5607-2025-3-08>

АНАТОМІЧНІ ПЕРЕДУМОВИ РОЗВИТКУ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ

Савченко Поліна, Кодаченко Олена
здобувачі I курсу,

факультет фізичної реабілітації

Козловська Олександра Григорівна

к.б.н., доцент

saschakoslovska@gmail.com

Малютова Оксана Миколаївна, викладач

kasja.leka@gmail.com

Кафедра анатомії, біомеханіки

і спортивної метрології

ННІ Придніпровська державна академія

фізичної культури та спорту

Український державний університет науки і технологій
м. Дніпро, Україна

Анотація. Розглянуто анатомічні передумови розвитку артеріальної гіпертензії. Проаналізовано структурні зміни судин, серця та нирок, які призводять до підвищення артеріального тиску. Висвітлено механізми ремоделювання судинної стінки, роль ниркових структур та вплив цих змін на клінічні прояви і ускладнення. Наведено приклади та підкреслено значення ранньої діагностики.

Актуальність теми. Артеріальна гіпертензія є однією з провідних причин захворюваності та смертності в Україні. За статистикою, мільйони людей мають підвищений артеріальний тиск.

Особливість цього захворювання полягає в тому, що воно формується не лише через функціональні порушення, а й через

анатомічні зміни судин і органів-мішеней. [1, 2].

Мета роботи. Дослідити анатомічні зміни, що лежать в основі розвитку артеріальної гіпертензії, та визначити їх роль у формуванні клінічних проявів.

Анатомічні зміни судин при гіпертензії. При артеріальній гіпертензії відбуваються структурні зміни стінок судин: гіпертрофія медії; проліферація гладком'язових клітин; потовщення стінки судини; звуження просвіту.

Ремоделювання судин. Ремоделювання - це перебудова структури судинної стінки. Воно включає: накопичення колагену; зміну структури тканин; стійке звуження судин.

Зниження еластичності артерій виникає внаслідок: фіброзу; кальцифікації; руйнування еластичних волокон. Артерії втрачають здатність розширюватися. Механізми підвищення артеріального тиску [3].

Підвищення периферичного опору. Звужені судини створюють більший опір кровотоку. Збільшення об'єму крові. Активація ренін-ангіотензинової системи призводить до затримки води. Підвищена активність симпатичної нервової системи підтримує спазм судин. Хронічний стрес викликає постійне звуження судин і підвищення тиску.

Роль нирок у розвитку гіпертензії. Окрему роль у розвитку гіпертензії відіграють нирки. Вони відповідають за регуляцію об'єму рідини в організмі та виведення натрію. Якщо кровопостачання нирок зменшується, наприклад через стеноз ниркової артерії, організм сприймає це як сигнал нестачі крові. У відповідь активується спеціальна гормональна система — *ренін-ангіотензин-альдостеронова система*. Вона призводить до затримки натрію та води в організмі, збільшення об'єму циркулюючої крові та звуження судин. Усе це ще більше підвищує артеріальний тиск. Всі ці механізми утворюють замкнене коло. Підвищений тиск пошкоджує судини, а пошкоджені судини ще більше підвищують тиск. З часом виникають *ураження органів-мішеней*. Найчастіше страждають:

серце — розвивається гіпертрофія та серцева недостатність;

мозок — зростає ризик інсульту;

нирки — може розвинути хронічна ниркова недостатність;

судини — прискорюється розвиток атеросклерозу.

Аналіз показав, що анатомічні зміни є ключовим фактором розвитку стійкої гіпертензії. Вони формують замкнене коло: вуження судин → підвищення тиску → ще більше пошкодження судин.

Таким чином, лікування повинно враховувати не тільки симптоми, а й структурні зміни [4].

Висновки.

Анатомічні передумови розвитку артеріальної гіпертензії є фундаментальною матрицею, на якій реалізуються патофізіологічні механізми хвороби. Анатомічні зміни відіграють вирішальну роль у розвитку артеріальної гіпертензії. Вони впливають на ефективність лікування та ризик ускладнень.

Отже, артеріальна гіпертензія — це складне захворювання, яке формується під впливом багатьох факторів. Але анатомічні зміни серця, судин і нирок відіграють у цьому процесі ключову роль. Розуміння цих механізмів допомагає лікарям не тільки лікувати гіпертензію, але й попереджати її розвиток.

Тому рання діагностика, контроль факторів ризику, правильне харчування, фізична активність і регулярне вимірювання тиску є важливими кроками для збереження здоров'я серцево-судинної системи.

Література

1. Цимбалюк О. В. Анатомія та фізіологія людини: підручник. – Київ: ВСВ «Медицина», 2019. – 640 с.
2. Яблучанський О. О. Пропедевтика внутрішніх хвороб: підручник. – Харків: ХНМУ, 2020. – 560 с.
3. Всесвітня організація охорони здоров'я Hypertension (Артеріальна гіпертензія): інформаційні матеріали та рекомендації. – Режим доступу: <https://www.who.int>
4. Міністерство охорони здоров'я України Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги: артеріальна гіпертензія. – Київ, 2021.

ПАРОДОНТАЛЬНІ ПРОЯВИ ХВОРОБ КРОВІ ТА КРОВОТВОРНИХ ОРГАНІВ

Романенко Олена Григорівна,
д.мед.н., професор,
завідувачка кафедри стоматології
helenromanenko2017@gmail.com

Салюк Ольга Дмитрівна, к.мед.н., доцент,
olhasaluk@gmail.com

Ейсмунд Петро Анатолійович, асистент,
p.eismund@gmail.com

Закутня Катерина Віталіївна,
здобувачка вищої освіти, 4 курс,
zakutnaya.katya2024@gmail.com,

Мартиненко Ангеліна Ігорівна,
здобувачка вищої освіти, 3 курс,
angelinamartynenko73@gmail.com

Європейський медичний університет, м. Дніпро. Україна

Актуальність проблеми. Загальноприйнятим є виділення ясен як частини пародонтального комплексу в окремий відділ слизової оболонки ротової порожнини. Ясна вкривають альвеолярний відросток верхньої щелепи та альвеолярну частину нижньої щелепи. Ще в період ембріонального розвитку, коли слизова оболонка порожнини рота виконує роль кровотворного органу, закладається її тісний взаємозв'язок з органами кровотворення. Ця єдність розвитку пояснює той факт, що більшість захворювань крові і кровотворних органів супроводжується функціональними та органічними змінами слизової оболонки ротової порожнини [1]. Подібні патологічні процеси нерідко бувають єдиним початковим симптомом гематологічного захворювання, виявлення яких лікарем-стоматологом у пацієнтів стоматологічного профілю буде сприяти наданню подальшої своєчасної кваліфікованої допомоги у спеціалізованому медичному закладі.

Мета дослідження – провести аналіз наукових літературних джерел з питань клінічних проявів гематологічних хвороб на слизовій оболонці

ясен та визначення тактики лікування стоматологічних захворювань, які розвиваються на тлі системних захворювань.

Методи дослідження. У роботі використано методи аналізу і синтезу інформації з наукових публікацій.

Основні результати. **Залізодефіцитна анемія** – найпоширеніша група захворювань крові серед населення (80–95% всіх анемій), що характеризується зменшенням кількості циркулюючих еритроцитів і/або гемоглобіну в одиниці об'єму крові, нижче нормального для даного віку і статі [2]. Через недостатню кількість гемоглобіну тканини пародонта страждають від кисневого голодування. Це призводить до блідості та набряку слизової оболонки губ, щік і ясен, атрофії тканин та печіння. Загальновідомо, що наприкінці 2012 р. в Україні офіційно започатковано процес стандартизації медичної допомоги, в основу якого покладено створення медико-технологічних документів (МТД), що базуються на засадах доказової медицини з урахуванням найкращих світових практик. Існує алгоритм дії лікаря при наданні медичної допомоги пацієнтам на залізодефіцитну анемію відповідно до вимог наказу Міністерства охорони здоров'я (МОЗ) України від 02.11.2015 р. № 709, підготовленого мультидисциплінарною робочою групою [3]. Але в цю групу не ввійшов лікар-стоматолог, та й до того ж, в законодавчих протоколах надання амбулаторно-поліклінічної стоматологічної допомоги не прописані механізми спостереження та лікування стоматологічних захворювань у пацієнтів зі соматичною патологією [4]. Але це надзвичайно важливо, тому що у лікаря-стоматолога виникає багато питань відносно тактики лікування стоматологічної патології у цих пацієнтів. Адже симптоми, які притаманні хворобам крові та кровотворних органів, зазвичай такі як сухість, болісність, підвищена кровоточивість слизової оболонки, значно утруднюють проведення будь-яких стоматологічних маніпуляцій. Нemoжливим стає проведення хірургічних втручань на альвеолярному паростку, бо без спеціальної підготовки вони можуть спонукати до загострення як супутньої соматичної, так і стоматологічної патології.

Гострий лейкоз. У порожнині рота найхарактернішими проявами гострого лейкозу є різка кровоточивість ясен, наявність крововиливів на слизовій оболонці щік, на язиці, піднебінні. Інколи виявляють значні геморагії і гематоми. Ясенний край, особливо міжзубні сосочки темно-

червоного кольору, можуть бути гіпертрофовані, легко кровоточать. Зуби набувають патологічної рухомості і ніби тонуть у яснах. У 50-55% випадків гострого лейкозу можуть траплятися виразково-некротичні ураження ротової порожнини. Некроз і виразки найчастіше розпочинаються саме з ясенного краю. На відміну від виразково-некротичного гінгівіту іншої етіології реактивне запалення навколишніх тканин відсутнє або слабко виражене. Характерним є швидке і дифузне поширення патологічного процесу в глибину і на інші ділянки слизової оболонки порожнини рота за відсутності больового симптому [1].

Автори проведеного ретроспективного огляду [5] зазначають про те, що при вивченні результатів біопсій порожнини рота, пов'язаних з діагнозом лейкемія, з'ясувалося, що ясна були найбільш часто біопсованою ділянкою. Чітко простежується наголос на правильній інтерпретації симптомів порожнини рота, які можуть бути єдиним проявом лейкемії та зіграти провідну роль в ранній діагностиці.

Ідіопатична тромбоцитопенічна пурпура характеризуються частими, рясними кровотечами із носа і ясен, які важко зупинити. Вони виникають спонтанно або під впливом незначної травми. Виникають геморагічні висипання різних розмірів, від петехій аж до поширених крововиливів. Крововиливи в ясна відносяться до ранніх симптомів тромбоцитопенії. Для неї характерна кровотеча після видалення зуба. Іноді такі кровотечі, які погано зупиняються після будь-якої стоматологічної операції, взагалі є першим вказівником на тромбоцитопенію. Дуже важливо, щоб лікарі-стоматологи були уважними до незрозумілої кровотечі із ясен. Крім того, стоматологічне лікування пацієнтів з ідіопатичною тромбоцитопенією повинно плануватися сумісно з лікарем-гематологом [6]. Для цих пацієнтів вкрай важливими є адекватні методи гігієни ротової порожнини і регулярні профілактичні огляди з метою попередження розвитку запалення в яснах та появи кровоточивості.

Висновки. Прояви хвороб крові та органів кровотворення на слизовій оболонці ротової порожнини охоплюють широкий спектр змін: від хронічних виразок та кровоточивості ясен до специфічних плям і набряків. Вони часто слугують першими діагностичними маркерами системних захворювань і потребують особливої уваги. Важливим і пріоритетним напрямком є тісна співпраця стоматолога з гематологом з

використанням міждисциплінарного підходу протягом усього процесу діагностики, планування лікування та профілактики численних ускладнень захворювань крові та органів кровотворення. Знання лікарем-стоматологом симптомів гематологічних захворювань у ротовій порожнині може вплинути на ранню діагностику та призначення адекватної терапії. Лікування гінгівіту та пародонтиту в таких випадках неможливе без участі лікаря-гематолога при наявності результатів проведеного загального аналізу крові, коагулограми та інших специфічних досліджень. Суворо під контролем показників крові також повинні проводитися будь-які інвазивні втручання, як то чищення зубів, видалення, операції. Часто вони проводяться в умовах стаціонару або після корекції медикаментозної терапії лікарем-гематологом. Особливої обережності потребує проведення гігієни ротової порожнини. Як правило, з цією метою ліпше використовувати м'які зубні щітки та спеціальні антисептичні ополіскувачі для запобігання інфекціям.

Література

1. Терапевтична стоматологія: підручник: У 4 т. – Т.4. Захворювання слизової оболонки порожнини рота /М.Ф. Данилевський, А.В. Борисенко, М.Ю. Антоненко та ін. – К.: Медицина, 2010. 640 с.
2. Гопчук О.М. Залізодефіцитна анемія /О.М. Гопчук //Health of woman. -2019.9(145):32–37; doi 10.15574/HW.2019.145.32
3. Наказ МОЗ України від 02.11.2015 р. № 709 «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при залізодефіцитній анемії (Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги «Залізодефіцитна анемія»). <http://moz.gov.ua>.
4. Бабеня Г.О. Частота виявлення на амбулаторному стоматологічному прийомі патологічних змін у порожнині рота у хворих з соматичними захворюваннями /Г.О. Бабеня, Н.Б. Дмитрієва, Т.І. Димчева //Вісник стоматології. 2012.- №1(78).- С.25-27.
5. Quispe RA, Aguiar EM, de Oliveira CT, Neves ACX, Santos PSDS. Oral manifestations of leukemia as part of early diagnosis. Hematol Transfus Cell Ther. 2022 Jul-Sep;44(3):392-401. doi:

10.1016/j.htct.2021.08.006. Epub 2021 Nov 22. PMID: 34862157; PMCID: PMC9477758.

6. Bal MV, Koyuncuoglu CZ, Saygun I. Immune thrombocytopenic purpura presenting as unprovoked gingival hemorrhage: a case report. Open Dent J. 2014 Sep 29;8:164-7. doi: 10.2174/1874210601408010164. PMID: 25317211; PMCID: PMC4192833.

КОМА ТА ЇЇ ПРОЯВЛЕННЯ

Синящока Роксолана

здобувачка 1 курсу, медичний факультет

roksolanasunyschoka@gmail.com

Козловська Олександра Григорівна

к.б.н., доцент

saschakoslovska@gmail.com

Кафедра фундаментальних дисциплін

Європейський медичний університет, м. Дніпро, Україна

Вступ. Кома — це гострий патологічний стан, що характеризується повною втратою свідомості, відсутністю реакцій на зовнішні подразники та порушенням життєво важливих функцій організму. Однак мозок не завжди «вимикається» повністю. Частини, відповідальні за первинну обробку сенсорної інформації, можуть залишатися активними, особливо в стані мінімальної свідомості. Це створює ситуацію, коли тіло нерухоме, але всередині може тривати тиха боротьба за сприйняття.

Своєчасна діагностика глибини пригнічення свідомості дозволяє лікарям негайно розпочати реанімаційні заходи, попередити незворотні зміни у корі головного мозку та правильно підібрати тактику лікування для збереження життя пацієнта [2,4].

Основна частина.

1. *Медичні стадії* (класифікація за глибиною).

Для оцінки ступеня пригнічення свідомості використовується Шкала ком Глазго (ШКГ), яка оцінює відкривання очей, мовну та рухову реакції. Загалом виділяють чотири стадії коми:

Кома I ступеня (помірна): пацієнт перебуває у глибокому сні, реакція на больові подразники збережена, але сповільнена, зіниці реагують на світло.

Кома II ступеня (глибока): повна відсутність контакту, захисні реакції на біль майже зникають, спостерігаються порушення дихання та серцевого ритму.

Кома III ступеня (термінальна): зіниці розширені, не реагують на світло, сухожильні рефлексі відсутні, критичне падіння артеріального тиску, дихання підтримується апаратом ШВЛ.

Кома IV ступеня (засальнокритична): повна відсутність рефлексів, атонія м'язів, тримається лише штучна вентиляція легень та медикаментозна підтримка серця [1, 3].

2. Причини виникнення

Розвиток коми провокують фактори, які викликають дифузне двобічне ураження кори головного мозку або ретикулярної формації:

Черепно-мозкові травми: забиття мозку, внутрішньочерепні гематоми, розриви судин.

Судинні катастрофи: геморагічні та ішемічні інсульти, розриви аневризми.

Інтоксикації: передозування медикаментами, алкогольне отруєння, чадний газ, вплив важких металів.

Метаболічні порушення: цукровий діабет (гіпоглікемічна або гіперосмолярна кома), тяжка ниркова або печінкова недостатність.

Кисневе голодування (гіпоксія): зупинка серця, удушення, утоплення.

3. Вплив різноманітних факторів на людину в комі.

На стан пацієнта, який перебуває у комі, безперервно впливає комплекс внутрішніх та зовнішніх факторів:

- Тривалість гіпоксії: час, протягом якого мозок залишався без кисню до початку реанімації.
- Якість медичного догляду: профілактика пролежнів, застійної пневмонії та контрактур суглобів.

- Штучне життєзабезпечення: стабільність роботи апаратів ШВЛ та систем інфузійної терапії.
- Фармакологічний вплив: дія пресорних амінів для тиску, антибіотиків проти інфекцій та нейропротекторів.

4. Прогнози та шанси на відновлення.

Шанси на вихід із коми є суто індивідуальними та залежать від першопричини:

- Метаболічні коми (наприклад, діабетична) мають найвищий відсоток успішного відновлення за умови швидкого введення глюкози чи інсуліну.
- Травматичні ураження мають середній прогноз; відновлення тривале, часто з неврологічним дефіцитом.
- Гіпоксичні ураження (після зупинки серця) мають найважчий прогноз, оскільки клітини кори гинуть вже через 5-7 хвилин без кисню [5].

Висновки. Кома є складним та динамічним станом, що вимагає екстреної медичної допомоги та високої кваліфікації лікарів. Прогноз для пацієнта прямо залежить від швидкості усунення причини коми, глибини ураження мозку за шкалою Глазго та стабільності роботи систем життєзабезпечення.

Сучасні протоколи інтенсивної терапії значно підвищують шанси на виживання пацієнтів, проте успіх реабілітації визначається індивідуальними компенсаторними можливостями центральної нервової системи. Сьогодні, на порозі 2026 року, інтеграція штучного інтелекту та нейроімплантів дає надію на створення повноцінного «комунікаційного мосту» з пацієнтами. Таким чином, кома перестає бути «квитком в один бік» і стає складним медичним викликом, де кожен звук і кожне слово можуть стати ключем до повернення свідомості.

Література

1. Неврологія: підручник/ І.А. Григорова, Л.І. Соколова, Р.Д. Герасимчук та ін.; за ред.: І. А. Григорової, Л. І. Соколової. - К. : ВСВ Медицина, 2020. - 640 с.
2. Методи обстеження неврологічного хворого: навч. посіб. для студ., лікарів-інтернів, викл. вищ. мед. навч. закл. III-IV рівнів

- акредитації / Л. І. Соколова [та ін.] ; за ред.: Л. І. Соколової, Т. І. Ілляш. - 2-е вид. - Київ : Медицина, 2020. - 144 с.
3. Неврологія : нац. підруч. для студентів вищ. мед. навч. закл. IV рівня акредитації / І. А. Григорова [та ін.] ; за ред.: І. А. Григорової, Л. І. Соколової. - 3-є вид., перероб., та допов. - Київ : Медицина, 2020. - 640 с.
4. Топічна діагностика патології нервової системи. Алгоритм діагностичного пошуку : навч. посіб. / С. І. Шкробот [та ін.] ; за ред. проф. С. І. Шкробот. - Тернопіль : ТДМУ "Укрмедкнига", 2019. - 156 с.
5. Kopchak, O. O. Clinical neurology : course of lectures / O. O. Kopchak, N. Yu. Bachinska. - Kyiv : Book-plus, 2021. - 192 p.

ЗАСТОСУВАННЯ КАРАГІНАНІВ У ГЕМОСТАТИЧНИХ ЗАСОБАХ РОСЛИННОГО ПОХОДЖЕННЯ

Соколовський Сергій Іванович¹

к.мед.н., доцент,

проректор з міжнародних зв'язків,

doctor.sokolovskiy@gmail.com

Гладишев Віталій,² д.фарм.н., професор,

завідувач кафедри технології ліків,

gladishevvv@gmail.com

Абрамов Сергій Вікторович,¹

к.мед.н., доцент, ректор,

texnokrat@gmail.com

Тітов Герман Іванович¹ д.мед.н.,

професор, перший проректор

Соколовський Сергій Сергійович¹,

доктор філософії, доцент

кафедри фундаментальних дисциплін,

doctor.sokolovskiy@gmail.com

Європейський медичний університет¹ м. Дніпро. Україна
Запорізький державний медико-фармацевтичний університет²

Актуальність. Своєчасна та ефективна зупинка кровотечі безпосередньо в зоні ураження є одним із найважливіших елементів сучасної хірургії, травматології та невідкладної медичної допомоги. Швидкий локальний гемостаз дозволяє значно зменшити об'єм крововтрати, знизити ризик післяопераційних ускладнень та зменшити летальність. Сучасний ринок місцевих гемостатичних засобів включає широкий спектр матеріалів, які за механізмом дії поділяються на біологічно активні препарати, сорбційні матеріали, адгезивні герметики та комбіновані системи. В останні роки спостерігається чітка тенденція до розробки гемостатичних матеріалів на основі природних біополімерів, серед яких особливе місце посідають карагінан. Карагінан — це сульфатований полісахарид, який отримують із червоних морських водоростей. Він здатний формувати гідрогелеві структури і є перспективною основою для створення сучасних біоматеріалів. Особливо перспективним вважається каппа-карагінан, який утворює стабільні тривимірні полімерні мережі, що робить його цінним для створення ранових покриттів і засобів локального гемостазу. Систематизація та аналіз сучасних даних щодо властивостей каппа-карагінану та його застосування в гемостатичних матеріалах є актуальним завданням, яке дозволить об'єктивно оцінити його потенціал та визначити напрямки подальших досліджень.

Метою даної роботи є аналіз сучасних наукових публікацій щодо використання каппа-карагінану як компонента місцевих гемостатичних засобів, узагальнення даних про його фізико-хімічні властивості, механізми дії, ефективність, безпеку, а також оцінка перспектив створення композиційних матеріалів на його основі для клінічної практики.

Матеріали та методи дослідження. Робота виконана у форматі аналітичного огляду наукової літератури. Пошук джерел проводили в міжнародних базах даних Scopus, PubMed та Web of Science за ключовими словами: “carrageenan”, “kappa-carrageenan”, “hemostatic materials”, “topical hemostasis”, “biopolymers”, “hemostatic hydrogels”. Використовували логічні оператори AND та OR для максимального охоплення релевантних публікацій.

Результати дослідження та їх обговорення.

Фізико-хімічні властивості каппа-карагінану як основи гемостатичних матеріалів. Каппа-карагінан є лінійним сульфатованим полісахаридом, який отримують із червоних водоростей родини Rhodophyceae. Його структура складається з чергування залишків D-галактози та 3,6-ангідро-D-галактози. Наявність сульфатних груп надає молекулі негативний заряд, що обумовлює високу гідрофільність і здатність до іонної взаємодії з катіонами. Ці особливості дозволяють каппа-карагінану утворювати міцні тривимірні гідрогелеві мережі у водному середовищі. Однією з головних властивостей є виражена здатність до гелеутворення, внаслідок чого утворюються щільні, пружні та механічно стабільні гелі. Крім того, карагінан характеризується високою водоутримуючою здатністю та здатністю до значного набухання, що дозволяє ефективно поглинати рановий ексудат і кров. Важливою є також реологічна поведінка матеріалу, яка залежить від концентрації, температури та іонного складу середовища. Матеріали на основі карагінану демонструють високу біосумісність, низьку цитотоксичність і здатність підтримувати вологе середовище рани, що сприяє процесам загоєння. Потенційні механізми гемостатичної дії каппа-карагінану. Гемостатичний ефект карагінан-вмісних матеріалів має комплексний характер і включає кілька механізмів. Найважливішим є фізико-сорбційний механізм, при якому матеріал активно поглинає плазму крові, підвищуючи локальну концентрацію тромбоцитів і факторів згортання. Другим ключовим механізмом є формування гідрогелевої бар'єрної структури, яка механічно перекриває дефект тканини і стабілізує згусток. Також можлива участь у коагуляційному каскаді завдяки негативно зарядженим сульфатним групам, хоча цей ефект виражений слабо і потребує подальшого вивчення. Додатково матеріал може проявляти адгезивні властивості, що сприяє кращій фіксації на поверхні рани.

Експериментальні дослідження карагінан-вмісних гемостатичних матеріалів. Більшість досліджень проводилися *in vitro* або на моделях тварин. Отримані результати свідчать, що матеріали на основі карагінану добре утримують вологу, активно поглинають ексудат, демонструють добру біосумісність і сприяють формуванню стабільного згустку. Найкращі результати показують не монокомпонентні, а композиційні системи, в яких карагінан виступає як структуроутворююча матриця.

Композитні системи на основі каппа-карагінану. Найперспективнішими

є комбінації карагінану з хітозаном, альгінатом та колагеном. Такі композиції дозволяють поєднувати сорбційні властивості карагінану з активною гемостатичною дією хітозану, що дає синергічний ефект. Додавання наночастинок або інших функціональних компонентів дозволяє додатково надати матеріалу антибактеріальні та регенеративні властивості.

Порівняльна характеристика каппа-карагінану з іншими біополімерами.

У порівнянні з хітозаном і альгінатом каппа-карагінан поступається за швидкістю безпосередньої активації клітин крові, але перевершує їх за стабільністю утворених гелів і здатністю до контролю реологічних властивостей. Найкращі результати досягаються саме при його використанні в складі композитних матеріалів, де він виконує роль надійної структурної матриці.

Висновки. Каппа-карагінан є перспективним біополімером морського походження, який характеризується високою здатністю до гелеутворення, доброю біосумісністю та вираженими сорбційними властивостями. Гемостатична дія матеріалів на його основі реалізується переважно через фізичні механізми — абсорбцію плазми, концентрацію формених елементів крові та формування стабільної гідрогелевої бар'єрної структури. Найбільш перспективним напрямком є розробка композиційних систем, у яких каппа-карагінан поєднується з хітозаном або альгінатом. Незважаючи на значну кількість експериментальних досліджень, кількість клінічно апробованих і комерційно доступних препаратів на основі карагінану залишається обмеженою. Тому подальші дослідження мають бути спрямовані на стандартизацію складу матеріалів, поглиблену оцінку їх ефективності та безпеки в умовах *in vivo* та проведенню клінічних випробувань. Ключові слова: кровотеча, гемостатики, карагінан, біополімери, гідрогелі, локальний гемостаз, ранові покриття.

НЕБЕЗПЕЧНИЙ - БЕЗПЕЧНИЙ ФІТНЕС

**Сокуренко Вікторія, здобувачка, II курс,
факультет фізичного виховання,
sokurenko525@gmail.com
Гвоздак Андрій, ст. викладач кафедри
анатомії, біомеханіки і спортивної метрології
web_infiz@ukr.net
ННІ Придніпровська державна академія
фізичної культури і спорту**

**Український державний університет науки і технологій
м. Дніпро, Україна**

Останнім часом зайняття спортом стало не лише способом підтримки здоров'я, але і модним трендом - фітнесом починають займатися навіть ті, хто раніше усіма силами уникав фізичних навантажень. Фітнес стає невід'ємною частиною нашого існування, та і пропаганда здорового способу життя приносить безперечну користь. Але напевно кожен знає безліч історій друзів і родичів, які «зірвали спину» в тренажерному залі, тому що не змогли правильно використати численні тренажери і стежити за технікою виконання вправ.

Навряд чи ви хочете придбати в скарбничку власних хвороб ще і розриви зв'язок, вегето-судинну дистонію, тріщину меніска колінного суглоба, синдром перетренованої і багато інших хвороб, які є супутниками небезпечного фітнесу!

Якщо відпочинок недостатній або він взагалі мало передбачений тренувальною програмою, то регенерація не відбувається і настає так зване плато. Тобто спортивні результати не йдуть вгору. Причому такий перебіг навантаження і відпочинку викликає навіть погіршення спортивної форми. Перетренованість можна визначити як стан, коли атлет постійно піддає себе тренувальному стресу до такої міри, що відпочинок не дозволяє відновитися повною мірою. У медицині навіть існує термін «синдром перетренованості». Це справжня хвороба, яка може довго тривати. Навіть якщо спортсмен повністю припиняє зайняття, перетренованість зберігає свої прояви тижнями і навіть місяцями [1].

Синдром перетренованості може виникнути не лише у професійних спортсменів, які за родом своєї діяльності повинні постійно тренуватися. Навіть наполегливі любителі здатні досить легко «вгнати» себе в стани «застою» або, як говорять в таких випадках, «перегоріти» або «забити тіло або м'язи». Причому не відразу людина розуміє, що виникла проблема із здоров'ям, оскільки втома і стомлення - цей частий і характерний стан після тренування, особливо у спортсмена із стажем. Важливо, що перетреноування не виникає відразу, воно може накопичуватися, крапля за краплею, поки процес «не прорветься» назовні.

Перетренованість може виникнути навіть у спортсменів-любителів.

Перша ознака синдрому перетренованості - прискорене серцебиття вранці в ліжку при прокиданні і загальне погане самопочуття.

Будь-який тренувальний процес повинен включати періоди повного відпочинку.

Найпростіший і ефективніший щоденник самоконтролю:

1. Вимір пульсу в ранці в стані спокою в ліжку після пробудження.
2. Вимір пульсу під час фізичного тренування.
3. Оцінка ваги тіла .
4. Оцінка загального самопочуття (за трибальною шкалою), оцінка якості сну (за трибальною шкалою).
5. Оцінка м'язової болі (за трибальною шкалою).

Фізичне навантаження вимагає підвищеного постачання тканин (передусім скелетних м'язів) додатковим киснем, тому вегетативна нервова система - її симпатична частина - по нервах негайно посиляє імпульси, стимулюючи серце. Додатково надниркові залози виділяють адреналін і норадреналін, і серце прискорюється.

Перший і головний показник роботи серця – це пульс. Якщо у людини непритомність і він втратив свідомість, то серце може битися дуже слабо. У такому разі пульсова хвиля у край мала і на артерії руки ви її не відчуєте. У такому разі мацають пульс на сонній артерії. Вона розташовується по передне боковій поверхні шиї. Якщо здавити обидві сонні артерії, то різко порушиться кровообіг в головному мозку і людина втратить свідомість(засне), через це і отримали ці артерії своя назва.

Важливо враховувати пульс під час тренувань. Отже, 90-100% від максимальної ЧСС - це червона зона, в яку можна заходити

короткочасно, на декілька хвилин.

80-90% від максимальної ЧСС - це анаеробна зона. Щоб зрозуміти цей термін, я введу вас дуже коротко в курс того, як працюють наші м'язи. Ви знаєте, що усі тканини організму засвоюють енергію з АТФ - аденозин- трифосфornoї кислоти. Ця кислота - як бензин для машини. Є бензин, машина їде, ні - коштує. Та ж ситуація і в м'язах: є АТФ - справа піде, ні - лежатимете на дивані.

При частоті серцевих скорочень 80-90% від максимуму кисню не вистачатиме, оскільки серце хоч і битиметься часто, але м'язам кисню буде недостатньо, і ви довго не пробіжите в анаеробній фазі. Тому з такою інтенсивністю слід тренуватися не довго - рахунок йде на хвилини.

Найбільш прийнятна фаза для тренування серця і судин - 70-80% від максимального значення ЧОО. Це аеробна зона. Тобто в цій зоні кисень активно споживається м'язами і усім організмом. Саме у цій зоні слід проводити тренування серця. Знову повернемося до сорокарічної людини. Його максимальні ЧСС - 180 ударів в хвилину, а інтервал 70-80% від цього складає 126-144 удари в хвилину. З такою частотою серце повинне битися, якщо ви хочете тренувати свою серцево-судинну і дихальну систему.

Рівень 60-70% від максимальної ЧСС - це зона розігрівання і розминки.

50-60% від максимальної ЧСС - зона ходьби.

Що відбувається при кардіотренуваннях? Тренується серцево-судинна і дихальна система. При цьому відбувається збільшення тренованості організму в цьому напрямі. Відзначаються наступні позитивні зміни:

- більш високе споживання кисню тканинами організму;
- збільшений серцевий викид крові і загальний об'єм крові;
- зменшення серцевого пульсу у спокої;
- пониження артеріального тиску при навантаженні;
- поліпшена адаптація(приспособність) кровообігу і дихання до навантаження.

Останні три показники - це характеристики витривалості організму, і ви можете самі легко їх оцінити: порахувати пульс у спокої, виміряти артеріальний тиск, і зрозуміти, чи хапає вам дихання при невеликій пробіжці, тобто чи немає при цьому задишки.

Фізичну активність, яка триває до 60 хвилин, можна розділити по інтенсивності залежно від відсотків частоти серцевих скорочень від максимальної ЧСС (220 мінус вік в роках):

- Дуже легкі тренування - менше 35%;
- Легкі тренування - 35-54%;
- Помірні тренування - 55-69%;
- Важкі тренування - 70-89%;
- Дуже важкі тренування - 90% і більше;
- Максимальні тренування - 100%.

Отримати ефект від тренувань можна і при низкоінтенсивних тренуваннях, особливо у разі нетренованої людини, тобто близько 40-50% від максимальної ЧСС. У разі більше тренованої людини інтенсивність має бути вища. Нагадую, що тривалість тренування складає 20-60 хвилин.

Люди бігають з багатьох причин: борються із стресом, підвищують свій енергетичний потенціал або розуміють, що бігової доріжки для них в спортзалі явно недостатньо. Біг підтримує наше серце здоровим, покращує настрій, дає стимул до життя і поліпшення вагу тіла. Але пересування з максимальною швидкістю - цей не єдиний засіб набути хорошого здоров'я.

Ходьба - це теж пересування на двох ногах, але принципова відмінність, що має, від бігу. Багато хто думає, що біг - це швидка ходьба. Проте це не так. Коли ми ходимо, то кожен момент часу хоч би одна нога торкається землі. Під час бігу з'являються моменти, коли ми буквально летимо, тобто не торкаємося опори жодною частиною тіла. Це вимагає підвищеної витрати енергії і збільшує навантаження на суглоби.

І біг, і ходьба - відмінний спосіб підтримати здоровими серце і судини.

Розминка, заминка і тренування м'язів і зв'язок стопи запобігає травмам м'язів і кісток під час бігу або ходьби.

При появі значних больових відчуттів в гомілках при бігу або ходьбі не слід продовжувати тренування через біль, оскільки травма може посилитися і реабілітація буде тривалою.

Мінімальна тижнева кардіонавантаження - 20-30 хвилин бігу або 40-60 хвилин ходьби двічі в тиждень.

Учені шукають відповідь на це питання шляхом спостережень. Вони почали порівнювати тривалість життя, міру захворюваності з інтенсивністю тренувань. У одному з досліджень доктор О'Кіф порівняв 1098 бігунів підтюпцем з 3950 лежнями. За 12 років спостереження 31 % лежебока померли у віці близько 61 року. Дослідники зробили поправки на вік, паління і інші чинники і прийняли ризик лежнів померти за 100%. У тих, хто бігали підтюпцем тільки один раз в тиждень або навіть рідше, «ризик лежнів» складав усього 29%.

Але якщо почати бігати частіше, то ризик померти зростає. Люди, які бігали 2 або 3 рази в тиждень, підвищували ризик смерті до 32% від показника лежнів, а у тих, хто бігав більше трьох раз на тиждень, цей показник зростав до 71%.

Інтенсивність тренувань не завжди безпосередньо пов'язана з тривалістю і якістю життя.

Максимальну користь від спорту і фітнесу можна отримати при помірних навантаженнях. Достатнім мінімумом фізичних навантажень(біг, ходьба і тому подібне) є 150 хвилин в тиждень.

Перший головний чинник, який впливає на здоров'я хребта, - осанка! Саме вона, а не м'язи черевного пресу або спини.

Що таке осанка? Головний принцип здорової осанки - це правильні вигини хребта. Правильними вигинами називаються такі, які підтримують амортизуючу функцію хребта, і в цьому положенні усі рухливі частини хребта випробовують найменшу механічну напругу.

Другий головний чинник здоров'я хребті здорові зв'язки хребта і м'яза ядра тіла Зв'язки хребта - це важелі із сполучної тканини, які сполучають хребці між собою. До них можна віднести і міжхребцеві диски, і суглоби, тобто те, що сполучає окремий хребець з іншим сусіднім. Рухають хребці і утримують їх в просторі м'яза ядра тіла.

Здоров'я хребта залежить від двох чинників: правильної осанки і міри розвитку м'язів ядра тіла.

До м'язів ядра тіла або стабілізаторів хребта відносять м'язи спини і черевного пресу.

Усі вправи слід виконувати в захищеній для хребта позиції.

Звичайно, причин для болів в хребті дуже багато: і запалення, і пухлина, і багато інших. Я упевнений, що ви не станете самі собі ставити діагноз. Але тепер ви попереджені, що може статися, якщо не захищати

свій хребет, тобто тренуватися в незахищеній позиції.

Якщо тренуватися в незахищеній позиції для хребта, то може настати розрив міжхребцевого диска і поява грижі, розрив його зв'язок або тріщина в кістковій тканині хребця з появою гострого або хронічного болю.

Якщо тренуватися в незахищеній для хребта позиції, то перевантаження зв'язок і суглобів хребта призводить до їх розростання (гіпертрофії), що неминуче звужує хребетний канал і здавлює нервові корінці усередині хребта.

Захищена позиція хребта дозволяє зберегти його здоровим у фітнес-залі.

Тулуб займає близько 43% ваги усього тіла, і уявіть собі, що ноги складають майже стільки ж - близько 40%. Тому тренування ніг повинне йти на другому місці після опрацювання ядра тіла.

Жими лежачи - ця найпопулярніша вправа після присідання. Це означає, що ви лежите на лаві і піднімаєте вантаж вгору. У цьому русі добре тренуються грудні м'язи, трицепси і частково дельтовидні м'язи. Піднімати в такому положенні можна що завгодно - штангу, порожній гриф від неї, гантелі.

Найбезпечніший хват - середній. На грифові штанги навіть зазвичай є присутніми рифлені мітки, що вказують середнього хвата. Якщо ви візьметесь вузьким хватом, то навантажуються більшою мірою трицепси і внутрішні частини грудних м'язів, при широкому хватові - зовнішні частини грудей.

Наступні вправи усі ведуть прямим шляхом до грижі міжхребцевого диска. Не рекомендовано:

Класичні небезпечні кранчі - Заборонено!

Гіперекстензії - Заборонено!

Станова тяга - заборонено!

Присідання з штангою або гантелями на плечах

Розгинання на трицепс стоячи без опори

Тяга до грудей в нахилі вперед без опори

Розведення гантелей стоячи в нахилі - заборонено!

Розведення гантелей в сторони до вертикальної позиції - Заборонено!

Розведення гантелей сидячи в нахилі вперед - Надзвичайно заборонено!

Тяга блоків або еспандерів в нахилі і кранчі в нахилі - Заборонено!

Тяга блоку до грудей сидячи з круглою спиною - Заборонено!

Жим штанги стоячи - Заборонено!

Якщо ви включите свій здоровий глузд, то зрозумієте, що будь-яка «заборонена» вправа з попереднього списку можна замінити одним або навіть декількома безпечними, отримавши той же, а може навіть ще і кращий тренувальний результат[2].

При розтяжці - пасивному розтягуванні м'яза збільшується її довжина, зменшується м'язова напруга, покращується відновний потенціал в м'язі, збільшується об'єм рухів в суглобі. Також тренуються зв'язки і капсули суглобів.

Розтяжка використовується при розминці і розігріванні. Тому вона відмінний засіб попередження спортивних травм. Також розтяжка використовується при заминці. В цьому випадку вона дозволяє збільшити відновний потенціал м'язів і зв'язок.

Небезпечна розтяжка - будь-яка розтяжка, що супроводжується болем.

Інший спосіб: посилити кровотік локально, тобто в тій частині тіла, яку ви збираєтеся тренувати. Для цього можна використати декілька варіантів:

Розминку тканин потрібно для посилення кровообігу і підвищення змісту в тканинах води.

Розминка буває загальною і місцевою.

Загальна розминка проводиться у вигляді ходьби або легкого бігу впродовж 5-10 хвилин.

Місцева розминка виконується у вигляді масажу-розминки або виконання майбутньої вправи, але в полегшеному виді.

Масажний валик дуже зручний для розминки усіх великих частин тіла.

Для підтримки хорошого здоров'я необхідно включати вправи на основні групи м'язів тіла. Можна збільшувати не лише вагу, але і кількість повторень, або, якщо ви використовуєте ізометричний режим тренувань, збільшувати час під навантаженням. Приміром, утримували опір 10 секунд, а поступово дійшли до 30 або 40 секунд, збільшуючи по 5 секунд через декілька тренувань.

М'язова сила якнайкраще збільшується при використанні великих

вагів, що вимагає максимальної або майже максимальної напруги при невеликому числі повторень рухів. М'язова витривалість тренується легкими вагами з великим числом повторень.

Літнім і нетренованим людям, доцільно збільшити число повторень до 10-15 (до значного стомлення).

Слід враховувати три чинники планування тренувань:

1. Проведення повного тренування усього тіла займає досить часу, проте тренування довше 60 хвилин пов'язане з більшою частотою зривів, перетренованої і припинень зайняття. Ніколи не тренуємося довше 60 хвилин!

2. Додавання додаткових підходів у вправі призводить лише до незначного збільшення сили. Якщо вести мову про просунутих атлетів, то для серйозного збільшення сили використовуються великі ваги в 1-3 сетах з використанням техніки періодизації.

3. Значне збільшення тренувальних вагів зі зменшенням повторень підходить лише для професійних атлетів, оскільки значно збільшує ризик ортопедичної травми і прояву серцевих проблем у людей середнього віку і літніх.

Спортивна медицина рекомендує за 2 години до вправ випивати близько 500 мл звичайної води. За цей час тіло насититься водою і виведе її надлишок. Ви можете легко визначити, чи досить ви п'єте води. Якщо ваша сеча світла або ясно-жовта, то все гаразд. Якщо колір її насичено жовтий або навіть бурштиновий, у вас явна дегідратація і вам потрібна більше води.

Якщо тренування інтенсивне, то за годину слід випивати близько 400- 500 мл рідини, це стосується в першу чергу бігунів і інших спортсменів, що займаються інтенсивною кардіонавантаження [3].

Якщо ви ігноруєте рух у своєму житті, то це означає, що ви розтрачуєте резерви, дані вам від природи, ніяк їх не заповнюючи. З іншого боку, будь-який надлишок - їжі, води, фізичних навантажень - може викликати отруєння, хворобу і навіть смерть. Тому я закликаю вас «користуватися» фітнесом культурно і розумно.

Другою обов'язковою частиною здоров'я має бути регулярне кардіонавантаження. Тобто серце повинне робити частішим свій ритм, а ваше тіло потіти і втомлюватися мінімум двічі в тиждень.

Правильні кардіотренування, безпечні силові тренінги, корисні

розтяжки, розминки будь-яких м'язів, самостійні тести здоров'я – це запорука здорового і повноцінного життєвого шляху.

Навряд чи ви хочете придбати в скарбничку власних хвороб ще і розриви зв'язок, вегето-судинну дистонію, тріщину меніска колінного суглоба, синдром перетренованої і багато інших хвороб, які є супутниками небезпечного фітнесу!

Література

1. Katoda C. Et al. Journal of Human Genetics (2015) 60, pp. 641–645.
2. Garreta-Català I. et al. Rev Med Suisse. 2015 Jul 15; 11(481), pp. 1438, 1440–1444.
3. Woolf S.K. et al. J South Orthop Assoc. 2002 Fall; 11(3), pp. 136–143.

ВІРТУАЛЬНА МІКРОСКОПІЯ ЯК ЗАСІБ КОНТРОЛЮ ПРАКТИЧНИХ НАВИЧОК З ГІСТОЛОГІЇ

Хріпков Ігор Сергійович,
к.мед.н., доцент кафедри
фундаментальних дисциплін
Iskhemu25@gmail.com

Європейський медичний університет, м. Дніпро. Україна

Сучасна медична освіта переживає масштабну цифрову трансформацію. Традиційні методи навчання, які десятиліттями залишалися незмінними, поступаються місцем високотехнологічним рішенням. Одним із найяскравіших прикладів таких змін у викладанні фундаментальних дисциплін є впровадження віртуальної мікроскопії. Вона не лише значно покращила процес вивчення гістології, цитології та ембріології, але й змінила підходи до оцінювання й контролю практичних навичок студентів.

Віртуальна мікроскопія — це технологія, яка базується на повному скануванні реальних гістологічних препаратів за допомогою високороздільних сканерів та створенні їхніх цифрових копій високої чіткості.

Отримані "віртуальні слайди" зберігаються на серверах і можуть бути доступні через веб-інтерфейс. Студент отримує можливість імітувати роботу зі звичайним світловим мікроскопом на екрані комп'ютера, планшета чи навіть смартфона:

- змінювати збільшення,
- переміщувати поле зору в будь-якому напрямку,
- регулювати яскравість та контрастність,
- робити мікрофотографії та вимірювання окремих структур.

Оцінювання практичних навичок за допомогою класичних мікроскопів завжди супроводжувалося низкою суб'єктивних та технічних труднощів:

1. Неоднорідність екзаменаційного матеріалу. Гістологічні зрізи на різних скельцях, навіть зроблені з одного блока тканини, можуть відрізнятися за якістю забарвлення, товщиною або наявністю артефактів. Це ставить студентів у нерівні умови.

2. Знос матеріальної бази. Скельця б'ються, вицвітають від часу, а оптика мікроскопів потребує постійного налаштування.

3. Обмеженість у часі та просторі. Організація масового іспиту вимагає великої кількості робочих місць, оснащених мікроскопами, та постійної присутності викладача біля кожного студента для верифікації структур в мікроскопі.

Перехід до цифрових слайдів дозволяє вивести контроль практичних навичок на стандартизований та об'єктивний рівень оцінювання знань гістологічних структур та навичок мікроскопічної діагностики.

1. Створення єдиного стандартизованого банку слайдів. Усі студенти під час підсумкового контролю чи змістового модуля отримують доступ до ідентичних цифрових копій еталонних препаратів. Це повністю нівелює фактор "якісного" чи "неякісного" гістологічного препарату.

2. Автоматизація оцінювання. Сучасні платформи віртуальної мікроскопії інтегруються з системами управління навчанням (Moodle). Це дозволяє створювати нові формати тестових завдань:

- Завдання на ідентифікацію : студент має знайти на віртуальному зрізі та клікнути на конкретну структуру (наприклад, *мезангіоцит* у нирковому тільці або *клітину зерно* в мозочку). Система автоматично фіксує координати кліку та оцінює правильність.

- Питання з мітками : студент повинен перетягнути назви структур на відповідні зони цифрового препарату.

3. Контроль навігаційних навичок. Однією з ключових практичних навичок є вміння орієнтуватися в препараті. Віртуальні системи дозволяють відстежувати трекінг дій студента: скільки часу він витратив на пошук структури, які збільшення використовував, чи хаотично рухався по слайду. Це дає викладачу розуміння, чи аналізує студент тканину системно, чи шукає правильну відповідь напOMAчки.

4. Дистанційний та незалежний контроль. Впровадження віртуальної мікроскопії дозволяє проведення практичних занять, змістових модулів та іспитів у дистанційному форматі без втрати якості.

Перевагами використання на практичних заняттях з гістології віртуальної мікроскопії перед традиційною світлооптичною мікроскопією є рівність умов для всіх студентів, швидкість перевірки відповідей, збереженість гістологічного матеріалу, використання новітніх засобів візуалізації гістологічних структур (трансмiсійна та скануюча електронна мікроскопія, світлова мікроскопія напівтонких зрізів, гістохімія та імуногістохімія, тощо)., абсолютна доступність навчального матеріалу для самопідготовки, аналітика помилок.

Обмеженням використання віртуальної мікроскопії є необхідність в потужних серверах для зберігання баз даних та наявність високошвидкісного інтернету у студентів.

Таким чином, віртуальна мікроскопія трансформує гістологію з рутинного та суб'єктивного процесу "вгадування" під мікроскопом на об'єктивну, цифрову та високотехнологічну дисципліну. Як засіб контролю практичних навичок, вона забезпечує академічну доброчесність, стандартизацію оцінювання та точність аналізу знань.

МЕХАНІЗМ СПРИЙНЯТТЯ КОЛЬОРУ

Чепчак Єлизавета

здобувачка 1 курсу

lizka.chepchak@gmail.com

Козловська Олександра Григорівна

к.б.н., доцент

saschakoslovska@gmail.com

Кафедра фундаментальних дисциплін

Європейський медичний університет, м. Дніпро, Україна

Вступ. Сприйняття кольору — це дивовижний біологічний та психофізичний процес, який дозволяє нам бачити світ у всьому його різноманітті. Колір не є фізичною властивістю предметів самих по собі; це результат обробки людським мозком електромагнітного випромінювання видимого спектра. Здатність розрізняти кольори стала одним із найважливіших етапів еволюції людини, дозволяючи нашим предкам знаходити стиглі плоди, розпізнавати небезпечних хижаків та орієнтуватися в просторі. Сьогодні кольоровий зір лежить в основі мистецтва, дизайну, безпеки та комунікації, роблячи дослідження цього механізму критично важливим для науки [4].

Актуальність теми. У сучасну цифрову епоху ми щодня взаємодіємо з мільйонами кольорів через екрани смартфонів, монітори та візуальну рекламу. Розуміння того, як око сприймає колір, є необхідним для розвитку офтальмології (лікування дальтонізму та інших дефектів), розробки технологій відтворення зображень (HDR, OLED) та навіть маркетингової психології. Актуальність вивчення цієї теми також зумовлена зростанням навантаження на зоровий апарат у сучасному світі, що потребує глибших знань про гігієну зору та захист фоторецепторів [1, 2].

Основна частина.

1. Анатомія сітківки: палички та колбочки

Основою нашого кольорового зору є сітківка — тонка оболонка ока, що містить фоторецептори. Існує два основних типи рецепторів:

- Палички: відповідають за зір у сутінках. Вони надзвичайно чутливі до світла, але не розрізняють кольори.

- Колбочки: активуються при яскравому освітленні та дозволяють нам бачити кольори. У середньому в оці людини знаходиться близько 6–7 мільйонів колбочок, зосереджених переважно в центральній ямці (fovea).

2. Трихроматична теорія Юнга-Гельмгольца.

Людина має три типи колбочок, кожен з яких реагує на світлові хвилі певної довжини:

S-тип (Short): чутливі до коротких хвиль (синій колір).

M-тип (Medium): чутливі до середніх хвиль (зелений колір).

L-тип (Long): чутливі до довгих хвиль (червоний колір).

Коли світло потрапляє на сітківку, воно стимулює ці колбочки в різних пропорціях. Наприклад, якщо одночасно стимулюються червоні та зелені колбочки, наш мозок інтерпретує це як жовтий колір.

3. Теорія опонентних процесів Евальда Герінга.

Ця теорія доповнює трихроматичну модель, пояснюючи, як мозок обробляє сигнали. Згідно з нею, зорова система працює через антагоністичні пари:

- Чорний — Білий
- Червоний — Зелений
- Синій — Жовтий

Це пояснює, чому ми не можемо бачити «червонувато-зелений» колір — ці сигнали пригнічують один одного на шляху до зорової кори мозку.

4. Шлях сигналу до мозку.

Процес бачення не закінчується в оці. Світловий сигнал перетворюється на електричний імпульс, який через зоровий нерв передається до таламуса, а потім — у первинну зорову кору головного мозку (ділянка V1). Саме тут відбувається остаточне формування образу, де колір поєднується з формою, рухом та глибиною.

5. Порушення кольорового сприйняття.

Найпоширенішим порушенням є дальтонізм (дефіцит кольорового зору), який частіше зустрічається у чоловіків. Він виникає через відсутність або неправильну роботу одного з типів колбочок. Найбільш розповсюджена форма — дейтераномія (проблеми з розрізненням зеленого та червоного) [3, 4].

Висновки. Кольоровий зір людини — це складна багаторівнева система, що поєднує в собі фізику світла, біологію ока та нейрофізіологію

мозку. Ми сприймаємо світ через комбінацію трьох базових спектрів, що обробляються за принципом опонентності.

Зір є суб'єктивним процесом: кожна людина може сприймати відтінки трохи інакше залежно від генетики та віку.

Взаємодія колбочок трьох типів дозволяє нам розрізняти до 10 мільйонів кольорів.

Здоров'я фоторецепторів залежить від освітлення та харчування (наприклад, вітаміну А).

Розуміння механізмів кольоросприйняття відкриває шлях до створення нових методів корекції зору та вдосконалення технологій, які роблять наше візуальне середовище багатшим та безпечнішим.

Література

1. Дудяк В. О. Природа кольору та його характеристики / В. О. Дудяк, Н. В. Занько, З. М. Сельменська – Львів :Укр. акад. друкарства, 2013. – 208 с.

2. Бондар І. О. Теорія кольору: навчальний посібник для студентів напряму підготовки 6.051501 “Видавничо-поліграфічна справа” / І. О. Бондар. – Харків : ХНЕУ ім. С. Кузнеця, 2016. – 164 с.

3. Основи теорії кольору. Навчально-методичний посібник для здобувачів освітнього ступеня бакалавра спеціальності 186 “Видавництво та поліграфія” усіх форм навчання [Електронний ресурс]/ [упоряд. Т.І. Веретільник, Л.Д. Мисник, Капітан Р.Б., Мамонов Ю.П., Манзюра О.В.] ; М-во освіти і науки України, Черкас. держ. технол. ун-т. – Черкаси : ЧДТУ, 2020 –130 с.

4. <https://www.ochiclinic.com.ua/perevirka-zoru-onlajn/test-na-spriinyattya-koloriv/> Психологія сприйняття кольору - Вікіпедія

ЗМІСТ

№п /п	Назва роботи	Стор
1	Абрамов С. В., Тітов Г.І. Острівська С.С., Шумна Т.Е., Бойко О.В. Академічна доброчесність - основа функціонування європейського медичного університету	3
2	Берелет О. О. Вплив стресу на харчову поведінку, масу тіла та якість сну студентської молоді	8
3	Берелет О.О. Ефективний вплив діафрагмального дихання в реабілітації	13
4	Вакулик В. В., Дюдюк А.Д., Поліон Н.М., Поздєєва А. Історичні пріоритети імунoproфілактики сибірки в подніпрянській Україні (наприкінці XIX століття)	23
5	Герасимчук П. Г., Салюк О. Д., Скляр С. С., Сустретова І. В. Удосконалення відпрацювання здобувачами практичних навичок на фатоматі під час починку знімних протезів	25
6	Гладка А.О. Гвоздак А. Сучасна фітнес-аеробіка	29
7	Горяня М.В., Козловська О. Г. Групи крові. Вплив на властивості людини	37
8	Горяня М.В., Козловська О. Г., Степура В.П. Групи крові та їх вплив на життя та здоров'я людини	42
9	Гришук М., Козловська О. Г., Малютова О.М. Нейрофасціальна модуляція, як метод лікування хронічного болю та нейроімунних дисфункцій	47
10	Дружкіна П. Козловська О. Г. Фантомний біль: методи лікування та реабілітації в умовах сучасної війни	50
11	Дюдюк А.Д., Поліон Н. М. Онїхомікоз - етіологія, епідеміологія, методи терапії	52
12	Дюдюк А.Д., Гладішев В. Особливості комплексно лікування пацієнтів похилого віку хворих на онїхомікоз	55
13	Дюдюк А.Д., Поліон Н. М. Роль маркерів окисного стресу в патогенезі себореїного дерматиту	56
14	Дюдюк А.Д., Поліон Н. М. Глушнієва А.Павлюк В., Залужна К. Стан якості життя хворих на себореїний дерматит	59
15	Михайлова Г., Гвоздак А. Система оздоровлення – гімнастика нуль	61
16	Мусакова Є. А. Пишменецька І. Ю. Терапевтичний потенціал І-лізину в інгібуванні реплікації вірусу простого герпесу: молекулярні механізми та клінічна ефективність	69
17	Находько У., Боднар О., Козловська О. Г., Малютова О.М. Ретикулярна формація головного мозку та її значення	77
18	Оковитий Р. Козловська О. Г. Гуморальна регуляція	81

19	Письменецька І. Ю. Інкретини та інкретиноміметики: молекулярна структура, механізми дії та інноваційні перспективи терапії метаболічних захворювань	85
20	Романенко О. Г., Салюк О. Д., Срібник П.Л., Закутня Є. В. Хавронюк В. Ю. Стан захисних механізмів у дітей з хронічним катаральним гінгівітом на тлі хронічного гастриту, дуоденіту	93
21	Савченко П., Кодаченко О. Козловська О. Г., Малютова О.М. Анатомічні передумови розвитку артеріальної гіпертензії	98
22	Романенко О. Г., Салюк О. Д., Ейсмунд П. А., Закутня К. В., Мартиненко А.І. Пародонтальні прояви хвороб крові та кровотворних органів	101
23	Синяшюка Р., Козловська О. Г.Кома та її проявлення	105
24	Соколовський С. І., Гладішев В., Абрамов С. В., Тітов Г.І., Соколовський С.С. Застосування карагінанів у гемостатичних засобах рослинного походження	108
25	Сокурєнко В., Гвоздак А. Небезпечний - безпечний фітнес	112
26	Хріпков І.С. Віртуальна мікроскопія як засіб контролю практичних навичок з гістології	120
27	Чепчак Є., Козловська О. Г.Механізм сприйняття кольору	123

Наукове видання

**Актуальні питання медицини:
Матеріали міжрегіональної науково - практичної
конференції, 23-24 травня 2024 року м. Дніпро**

Видано в авторській редакції.

Відповідальна за випуск:
*д.б.н., професор **Світлана Островська***

Підп. до друку 16.07.2026. Формат 60х84^{1/16}. Папір офсетний.
Друк цифровий. Обл.-вид. арк.7,75. Ум. друк. арк. 7,2. Наклад
100 пр. Заказ № 31

Видавництво «Журфонд»
49001, Дніпро, вул. Старокозацька, 8.
Свідоцтво про внесення до Державного реєстру

ДК № 684 від 21.11.2001 р.
Віддруковано: ПП Вахмістров О.Є.,
м. Дніпро, вул. Писаржевського, буд. 18

**А 43 Актуальні питання медицини: Матеріали міжрегіональ-
ної науково - практичної конференції, 21-22 травня 2026 року
м. Дніпро: Дніпро, Журфонд, 2026. 126 с**

ISBN 978-617-8737-80-1

Матеріали конференції містять результати експериментальних досліджень, клінічних спостережень, узагальнення досвіду роботи вчених в галузі медицини, педагогіки та фізичного виховання, різноманітні засоби та методи, які розкривають шляхи вирішення актуальних проблем медицини в сучасних умовах.

УДК 61:082(063)