

КЛІНІЧНА  
ФАРМАКОЛОГІЯ ЯК  
НЕВІД'ЄМНЕ  
ДОСЯГНЕННЯ  
ПОЗИТИВНОГО  
РЕЗУЛЬТАТУ РОБОТИ  
ЛІКАРЯ ТА ФАРМАЦЕВТА

Матеріали XIII Всеукраїнської  
науково-практичної конференції з міжнародною  
участю



Вінниця 2025



Вінницький національний медичний університет ім. М. І. Пирогова  
Кафедра клінічної фармації та клінічної фармакології  
Кафедра фармакології  
Українська асоціація клінічної фармакології та фармакотерапії

**«КЛІНІЧНА ФАРМАКОЛОГІЯ ЯК  
НЕВІД'ЄМНЕ ДОСЯГНЕННЯ  
ПОЗИТИВНОГО РЕЗУЛЬТАТУ  
РОБОТИ ЛІКАРЯ ТА  
ФАРМАЦЕВТА»**

**присвячену пам'яті д.мед.н., почесної  
професорки ВНМУ Ольги  
Олександрівни Яковлевої**

***"CLINICAL PHARMACOLOGY AS AN  
INTEGRAL FACTOR IN ACHIEVING  
POSITIVE OUTCOMES IN MEDICAL AND  
PHARMACEUTICAL PRACTICE."***

Матеріали XIII Всеукраїнської науково-  
практичної конференції з міжнародною участю

XIII All-Ukrainian Scientific and Practical Conference  
with International Participation

Офіційний провайдер БПР на платформі  
DOCTORTHINKING.ORG – ГО «Українська Асоціація  
Клінічної Фармакології та Фармакотерапії»

*Вінниця*

*13–14 листопада 2025 р.*

*Vinnytsia*

*13–14 November, 2025*

**Редакційна колегія:**

д. мед.н. С.І. Семененко

д.мед.н. К.В. Півторак

КЛІНІЧНА ФАРМАКОЛОГІЯ ЯК НЕВІД'ЄМНЕ ДОСЯГНЕННЯ ПОЗИТИВНОГО РЕЗУЛЬТАТУ РОБОТИ ЛІКАРЯ ТА ФАРМАЦЕВТА» присвячену пам'яті д.мед.н., почесної професорки ВНМУ Ольги Олександрівни Яковлевої / Матеріали XIII Всеукраїнської науково-практичної конференції за участю міжнародних спеціалістів з клінічної фармакології та фармакології, 13–14 листопада 2025 року. – Вінниця, ТОВ «Твори» – 133 с.

Матеріали конференції присвячено сучасним проблемам в Україні з актуальних питань клінічної та експериментальної фармакології, відповідно світовим стандартам. Серед представлених текстів значна частина публікацій присвячена протоколам та світовим рекомендаціям; вони повинні бути орієнтирами для впровадження з точки зору відповідностей індивідуальним особливостям пацієнтів. Наукові розробки вітчизняних учених спрямовані на створення перспективних для клінічних випробувань активних речовин з фармакодинамічними ефектами. Узагальнено досвід клінічних спостережень при фармакотерапії найбільш розповсюджених та соціально значущих захворювань (в кардіології, пульмонології, ревматології, гастроентерології, онкогематології, геріатрії тощо), з акцентом на визначення фармакодинаміки лікарських засобів, уточнення молекулярних механізмів їхньої дії, оцінки ефективності та безпеки, особливих умов взаємодії ліків, на тлі оптимальної комплексної фармакотерапії.

© Вінницький національний медичний університет  
ім. М. І. Пирогова, 2025

|   |    |
|---|----|
| <i>Нефьодов О.О., Сахарова Т.С.</i>   |    |
| РЕАЛІЗАЦІЯ МОДЕЛІ «ОСВІТА ЧЕРЕЗ ПРАКТИКУ» ПРИ ВИКЛАДАННІ ОСВІТНЬОЇ КОМПОНЕНТИ «КЛІНІЧНА ФАРМАЦІЯ ТА ФАРМАЦЕВТИЧНА ОПІКА»  | 55 |
| <i>Пашинський В.О., Радьога Я.В., Пашинська О.С., Денисюк О.М.</i>  |    |
| СУЧАСНІ АСПЕКТИ ФАРМАКОТЕРАПІЇ ХВОРИХ З ПОРТАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ, УСКЛАДНЕНОЮ КРОВОТЕЧЕЮ   | 57 |
| <i>Пелін К.О., Шупер В.О.</i>   |    |
| АРТЕРІАЛЬНА ГІПЕРТЕНЗІЯ ПІД ЧАС ВАГІТНОСТІ: СУЧАСНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ ЩОДО ФАРМАКОТЕРАПІЇ  | 59 |
| <i>Петренко В.В., Семененко С.І.</i>  |    |
| МІФИ АНТИДЕПРЕСАНТНОЇ ТЕРАПІЇ ТА ФАРМАКОЛОГІЧНА РЕАЛЬНІСТЬ  | 60 |
| <i>Півторак К.В., Іванчук О.В., Щербенюк Н.В., Маслоїд Т.М., Шевчук Т.В., Мельник Т.С.</i>  |    |
| СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО МЕТАБОЛІЧНОЇ ЦИТОПРОТЕКЦІЇ У ПАЦІЄНТІВ З МАСХП ТА КОМОРБІДНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ   | 62 |
| <i>Піліпонова В.В., Січінава Ф.Г.</i>   |    |
| ГІСТОЛОГІЧНІ ЗМІНИ В НИРКАХ ЩУРІВ ЗА ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ І НА ТЛІ КОРЕКЦІЇ РЕСВЕРАТРОЛОМ   | 63 |
| <i>Піліпонова В.В., Українець О.В.</i>  |    |
| ГІСТОЛОГІЧНІ ЗМІНИ СЕРЦЯ ЩУРІВ З ДІАБЕТИЧНОЮ КАРДІОМІОПАТІЄЮ І НА ТЛІ ФАРМАКОКОРЕКЦІЇ   | 65 |
| <i>Процик Ю.Ю., Тітов О.С., Семененко С.І., Дорошкевич І.О.</i>   |    |
| ПЛЕЙОТРОПНІ ВЛАСТИВОСТІ ДІУРЕТИКІВ У КЛІНІЧНІЙ ПРАКТИЦІ   | 67 |
| <i>Пучок Ю.М., Трефаненко І.В.</i>  |    |
| ЗАМІСНА ФЕРМЕНТНА ТЕРАПІЯ ПРИ ПАНКРЕАТИТІ: КРИТЕРІЇ ІДЕАЛЬНОГО ПРЕПАРАТУ  | 68 |
| <i>Рачинська І.В., Хухліна О.С.</i>   |    |
| ЗМІНА ПОКАЗНИКІВ ОКСИДАНТНО-АНТИОКСИДАНТНОГО ГОМЕОСТАЗУ У ХВОРИХ НА СТЕАТОТИЧНУ ХВОРОБУ ПЕЧІНКИ, ОЖИРІННЯ ТА НЕГОСПІТАЛЬНУ ПНЕВМОНІЮ У ДИНАМІЦІ ЛІКУВАННЯ КОМПЛЕКСОМ ПОХІДНИХ АМІНОКИСЛОТ | 69 |
| <i>Рубіна О.С., Мантак Г.І., Наліжита Т.С., Липницька Т.С.</i>  |    |
| ПОЛІПРАГМАЗІЯ В ПРАКТИЦІ ЛІКАРЯ-ПЕДІАТРА-НЕОНАТОЛОГА  | 71 |
| <i>Семененко С.І., Мамедова А.Ю., Назаренко А.С.</i>  |    |
| РИЗИКИ ВЗАЄМОДІЇ ЛІКАРСЬКИХ ЗАСОБІВ ПРИ ЛІКУВАННІ ГЕПАТИТУ С  | 72 |
| <i>Стельмащук А.О., Борейко Т.І., Коновалов С.В., Гусакова І.В.</i>   |    |
| ФАРМАКОЕКОНОМІЧНИЙ АНАЛІЗ У ПРИЙНЯТТІ УПРАВЛІНСЬКИХ РІШЕНЬ У СИСТЕМІ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я   | 74 |
| <i>Стельмащук П.О., Стельмащук О.А., Залевський Л.Л., Данилевич В.П.</i>  |    |
| АКТУАЛЬНІ ЗМІНИ У НАЦІОНАЛЬНОМУ ПЕРЕЛІКУ ОСНОВНИХ ЛІКАРСЬКИХ ЗАСОБІВ: ОБҐРУНТУВАННЯ ВИБОРУ  | 76 |
| <i>Степанюк Н.Г., Піняжко О.Р., Гаврилюк І.М., Антонів О.І., Іванків О.Л., Дячок І.Л., Коропецька Н.Ю., Сень О.П.</i>   |    |
| АНАЛІЗ ПОБІЧНИХ РЕАКЦІЙ ПРОТИТУБЕРКУЛЬОЗНИХ ЛІКАРСЬКИХ ЗАСОБІВ ЗА КАРТАМИ-ПОВІДОМЛЕНЬ ЛІКАРІВ ЗОЗ ЛЬВІВСЬКОГО РЕГІОНУ У 2024 РОЦІ   | 77 |
| <i>Студент В.О., Гладких Ф.В., Лядова Т.І., Матвєєнко М.С.</i>  |    |
| КОМБІНОВАНИЙ ВПЛИВ НІМЕСУЛІДУ ТА КРІОЕКСТРАКТУ ПЛАЦЕНТИ НА МЕХАНІЧНУ НОЦИЦЕПЦІЮ ПРИ АД'ЮВАНТНОМУ АРТРИТІ: ДИНАМІКА ПОРОГУ   | 79 |

лікування хронічного болю різної етіології внаслідок стимулюючого впливу на ендогенну опіоїдну систему. Це розширення показань іноді стає підґрунтям для міфів про “надмірне призначення” антидепресантів, хоча фактично відображає розуміння спільних нейробіологічних механізмів цих станів.

**Висновки:** Таким чином, більшість негативних уявлень про антидепресанти мають соціальне, а не наукове походження. Стигматизація психофармакотерапії знижує прихильність до лікування та може провокувати ефект ноцебо. Підвищення рівня обізнаності серед пацієнтів і медичних працівників є ключовим фактором для ефективного та безпечного використання антидепресантів.

## **СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО МЕТАБОЛІЧНОЇ ЦИТОПРОТЕКЦІЇ У ПАЦІЄНТІВ З МАСХП ТА КОМОРБІДНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ**

*Півторак К.В., Іванчук О.В., Щербенюк Н.В., Маслоїд Т.М., Шевчук Т.В., Мельник Т.С.*

Вінницький національний медичний університет ім. М. І. Пирогова, 21018,  
вул Пирогова 56, м Вінниця, Україна, [Katerinapivtorak1@gmail.com](mailto:Katerinapivtorak1@gmail.com)

**Актуальність проблеми.** В останнє десятиліття обговорюється роль неалкогольної жирової хвороби печінки в прогресуванні серцево-судинних захворювань (ССЗ) і розвитку цукрового діабету (ЦД) 2-го типу та супутніх уражень інших органів і систем.

**Мета:** визначити зв'язок між МАСХП, ендотеліальною дисфункцією та інсулінорезистентністю у пацієнтів із ожирінням, а також вплив метаболічних коректорів на перебіг захворювання.

**Матеріал і методи досліджень:** у дослідженні взяли участь 162 пацієнти з МАСХП із нормальною масою тіла та ожирінням без цукрового діабету 2 типу та 112 пацієнтів із нормальною масою тіла та ожирінням із цукровим діабетом 2 типу. Проведено антропометричне обстеження, визначено рівні АСТ, АЛТ, ГГТ, ступінь фіброзу печінки за допомогою еластографії (FibroScan), ЕКГ та ЕхоКГ. Стратифікацію серцево-судинного ризику оцінювали за традиційною версією шкали SCORE для країн з високим ризиком. Визначали рівень медіаторів запалення (TNF- $\alpha$ , IL-1, IL-6), маркерів (СРП, фібриноген), ендотеліну -1, активність фактора Віллебранда (vWF), товщину комплексу інтима-медіа, наявність атеросклеротичної бляшки та стенозу сонних артерій, індекс інсулінорезистентності НОМА-IR у всіх обстежених. Обидві групи були розподілені на підгрупи в залежності від додаткового застосування метаболічного цитопротектора, який містив у своєму складі аргінін та бетаїн.

**Результати.** В обох групах виявлено порушення діастолічної функції лівого шлуночка та подовження інтервалу QT у хворих на МАСХП та ЦД 2 типу, що асоціювалося з тяжкістю захворювання. У більшості пацієнтів з МАСХП спостерігалось зменшення ендотелійзалежної вазодилатації, що свідчить про наявність ендотеліальної дисфункції. Концентрація

прозапальних цитокінів, таких як TNF- $\alpha$  та IL-6, у пацієнтів з МАСХП та цукровим діабетом була в 3-7 разів вищою, ніж аналогічні параметри пацієнтів з подібним ступенем ожиріння, МАСХП, але без цукрового діабету. Концентрація ET-1 у плазмі крові хворих на МАСХП обох груп мала сильний прямий кореляційний зв'язок зі ступенем серцево-судинного ризику обстежених пацієнтів. Встановлено, що медіатори запалення (TNF- $\alpha$ , IL-1, IL-6) та маркери запалення (високочутливий С-реактивний протеїн, фібриноген) мають сильний кореляційний зв'язок зі ступенем ожиріння, вмістом ET-1, vWF та маркерами інсулінорезистентності. У підгруп пацієнтів, яким додатково застосовували метаболічний коректор ступінь інсулінорезистентності та ендотеліальної дисфункції були меншими, ніж у відповідних контрольних підгрупах.

**Висновки:** наявні діастолічна дисфункція лівого шлуночка та серцева недостатність, порушення ендотеліальної вазодилатації, концентрація ET-1, медіаторів системного запалення, підвищення значень товщини інтимедіа, збільшення частоти серцевих аритмій корелюють зі ступенем серцево-судинного ризику. Наявність МАСХП вимагає обов'язкового скринінгу на серцево-судинні захворювання у цих пацієнтів. Застосування комбінованих метаболічних цитопротекторів зменшує ступінь ендотеліальної дисфункції та інсулінорезистентності у пацієнтів на МАСХП.

**ГІСТОЛОГІЧНІ ЗМІНИ В НИРКАХ ЩУРІВ ЗА  
ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ І НА ТЛІ  
КОРЕКЦІЇ РЕСВЕРАТРОЛОМ  
Піліпонова В.В., Січінава Ф.Г.**

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова, 21018,  
вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, Україна, [piliponova1977@ukr.net](mailto:piliponova1977@ukr.net)

**Актуальність.** Цукровий діабет набув масштабів глобальної епідемії: за останніми даними Атласу International Diabetes Federation (IDF) за 2025 рік 589 мільйонів дорослих (20-79 років) живуть з діабетом. Прогнозується, що до 2050 року це число зросте до 853 мільйонів. Глюкоза впливає токсично на клітини судин нирок, активує деякі механізми, що викликають пошкодження та збільшення проникності стінок судин. Запалення є одним з ключових ланок патогенезу ДН та стимулює до секреції протизапальних та фіброгенних цитокінів, результатом чого є трансформації епітелію в мезенхімальну тканину. У хворих на ЦД паралельно зі збільшенням синтезу протизапальних цитокінів посилюється пригнічення хемоаттрактантних цитокінів і адгезивних молекул, які є важливими медіаторами пошкодження нирок через залучення лейкоцитів та підвищення перенесення їх у ниркову тканину. Інфільтровані лейкоцити викликають секрецію цитокінів та інших медіаторів запалення, що призводить до прогресування ушкодження нирок та посилення вже наявних запальних реакцій. Основними ускладненнями є мікро- та макроангіопатії, а високу смертність викликає діабетична нефропатія (ДН). Патогенетичні ланки розвитку та прогресування ДН реалізуються переважно