

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ  
НАЦІОНАЛЬНИЙ ФАРМАЦЕВТИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ  
КАФЕДРА НОРМАЛЬНОЇ ТА ПАТОЛОГІЧНОЇ ФІЗІОЛОГІЇ**



**VI науково-практична internet-конференція  
з міжнародною участю**

**«МЕХАНІЗМИ РОЗВИТКУ ПАТОЛОГІЧНИХ ПРОЦЕСІВ І  
ХВОРОБ ТА ЇХ ФАРМАКОЛОГІЧНА КОРЕКЦІЯ»**

**16 листопада 2023 р.  
ХАРКІВ – Україна**

<b>Чиняк О. С.</b> ПОРІВНЯЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА СТУПЕНЯ НАВАНТАЖЕННЯ ОПІКУНІВ ІЗ РІЗНИМИ ТИПАМИ ДЕМЕНЦІЇ	501
<b>Шаламай У. П.</b> ГОРМОНАЛЬНИЙ ТИРЕОЇДНИЙ ПРОФІЛЬ У ДІТЕЙ ІЗ ЛАТЕНТНОЮ СИДЕРОПЕНІЄЮ	503
<b>Шаповал О. В., Проценко О. С.</b> АЛГОРИТМ ВИВЧЕННЯ МОРФОЛОГІЧНИХ ХАРАКТЕРИСТИК СИСТЕМ ВНУТРІШНІХ ОРГАНІВ	505
<b>Ширяєва Л. Г., Сухарєва Л. П., Мирошниченко М. С.</b> СУЧАСНІ ПОГЛЯДИ НА МЕХАНІЗМ РОЗВИТКУ РЕВМАТОЇДНОГО АРТРИТУ	508
<b>Штикер А. С., Молодан Д. В.</b> XEN1101 – НОВЕ ВІДКРИТТЯ У ЛІКУВАННІ РЕЗИСТЕНТНОЇ ФОКАЛЬНОЇ ЕПІЛЕПСІЇ	510
<b>Щербак С. А., Древаль М. В.</b> ГІГІЄНІЧНА ОЦІНКА ПСИХОЛОГІЧНОГО БЛАГОПОЛУЧЧЯ У КУРСТАНТІВ – УЧАСНИКІВ БОЙОВИХ ДІЙ ПОРІВНЯНО З КУРСАНТАМИ, ЩО НЕ МАЛИ ТАКОГО ДОСВІДУ	512
<b>Щокіна К. Г., Томащук А. В., Белік Г. В.</b> АНАЛІЗ СУЧАСНОГО ФАРМАЦЕВТИЧНОГО РИНКУ МІСЦЕВИХ АНЕСТЕТИКІВ В УКРАЇНІ	513
<b>Юзьків І. Б.</b> ЗМІНИ ПОКАЗНИКІВ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСНЕННЯ ЛІПІДІВ ТА БІЛКІВ ЗА УМОВ ЙОДОДЕФІЦИТУ, ДЕФІЦИТУ ВІТАМІНУ D ТА ЇХ ПОЄДНАННЯ З УРАХУВАННЯМ СТАТІ	515
<b>Яджин О. В., Соломенчук Т. М.</b> ЗМІНИ ПОКАЗНИКІВ ДОБОВОГО ПРОФІЛЮ АРТЕРІАЛЬНОГО ТИСКУ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД РІВНЯ ШКФ У ПАЦІЄНТІВ З ГОСТРИМ КОРОНАРНИМ СИНДРОМОМ	516
<b>Яремій І. М., Яремій К. М., Команюк Л. В., Кучинська В. В.</b> ВПЛИВ RHODIOLAЕ EXTRACTUM FLUIDUM НА ВМІСТ ТБК-АКТИВНИХ ПРОДУКТІВ ТА ОКИСНО-МОДИФІКОВАНИХ БІЛКІВ У НИРКАХ ЩУРІВ ІЗ ДЕКСАМЕТАЗОНОВИМ ДІАБЕТОМ	518

## СУЧАСНІ ПОГЛЯДИ НА МЕХАНІЗМ РОЗВИТКУ РЕВМАТОЇДНОГО АРТРИТУ

Ширяєва Л. Г., Сухарєва Л. П., Мирошниченко М. С.

*Харківський національний медичний університет,*

*м. Харків, Україна*

lhshyriaieva.2m21@knu.edu.ua

**Вступ.** Ревматоїдний артрит (РА) – системне захворювання, яке пов’язане із запаленням в сполучній та кістковій тканинах суглобів та характеризується позасуглобовими проявами. За даними Всесвітньої Організації Охорони Здоров’я на РА страждає близько чотирнадцяти мільйонів людей в усьому світі. До 2022 року в Україні налічувалось близько 0,4% (110 тис.) людей, які страждають на це захворювання. РА має невідому етіологію, важкі прояви, що значно погіршують якість життя хворих, а відсутність лікування тягне за собою важкі наслідки, такі як інвалідизація. В Україні лише 2,5% пацієнтів спроможні за власний рахунок регулярно купувати лікарські засоби задля ефективного лікування середньо-тяжкого чи тяжкого ступеня РА. Тож розглядання цього питання є актуальним на даний час.

**Мета.** Дослідити механізми розвитку ревматоїдного артрити та значення спадковості у розвитку цього захворювання.

**Матеріали та методи.** Огляд зарубіжної та вітчизняної літератури, наукових статей.

**Результати та їх обговорення.** Вважається, що в основі такого захворювання як ревматоїдний артрит лежать імунопатологічні реакції. Спочатку діє певний збудник, який здатен спричинити порушення в роботі імунної системи. Далі утворюються імунні комплекси, які відкладаються у тканинах і стають причиною пошкодження суглобів. Імунна система людини надалі помилково атакує власні тканини суглобів, викликає їх деструкцію та деформацію.

Є дані про те, що основною ланкою патогенезу ревматоїдного артрити є дефіцит лімфоцитів, а саме Т – супресорів. Певний причинний фактор викликає пошкодження в синовіальній оболонці суглобів, де надалі розвивається імунна реакція, при якій виділяються антитіла на антиген — ревматоїдні фактори (RF) проти Fc-фрагменту людського імуноглобуліну G. При цьому будуть утворюватися імунні комплекси, які стимулюватимуть секрецію Т-хелперами цитокінів, які в свою чергу залучають в синовіальну оболонку і порожнину суглобів імуніцити.

Імунні комплекси фагоцитуються клітинами нейтрофілами та макрофагами синовіальної оболонки суглоба. В розвитку РА значну роль грає надмірна продукція фактора некрозу пухлин (TNF- $\alpha$ ), кінінів, простагландинів, лізосомальної гідролази, протеолітичних мікросомальних ферментів, які викликають деструкцію суглоба. В крові циркулюють антицитрулінові антитіла (АСРА) та RF. Доведено, що АСРА є стимулом для активації макрофагів. Моноцити перетворюються на макрофаги і останні, активуючись, синтезують

TNF. Т-клітини та В-клітини також є одними з основних джерел TNF в ураженій ревматоїдним артритом синовіальній оболонці.

Молекулою-попередником є TNF- $\alpha$ , яка утворюється як трансмембранний білок (memTNF), що надалі розщеплюється ферментом – металопротеїназою і це призводить до вивільнення розчинного TNF (sTNF) .

Також в розвитку РА відіграють роль інтерлейкіни. TNF є регулятором патогенезу РА, бо активує клітини ендотелію і залучає прозапальні клітини, а саме макрофаги та синовіальні фібробласти, які надалі виділяють прозапальні цитокіни, такі як IL-6, IL-1 $\beta$  та TNF. Внаслідок цього виникає хронічне запалення, яке веде до деградації хрящової тканини, а надалі і кістки. Це відбувається внаслідок інфільтрації тканини хряща трансформованими пухлиноподібними синовіальними фібробластами. На суглобових поверхнях з'являються ділянки ерозії. В суглобах формується клітинно-фіброзний панус, що надалі веде до деформації та облітерації порожнини суглоба. Як результат – розвивається нерухомість в деформованих суглобах – анкілоз.

Генетична схильність є одним із сприяючих факторів розвитку РА на ряду з наявністю гормональних розладів, переохолодження, сильних стресових ситуацій. В осіб, які мають генетичну схильність, цитрулінація, посттрансляційна модифікація, що характеризується перетворенням аргініну на цитрулін, викликає імунну відповідь, яка призводить до виробництва АСРА, які, як ми вже визначили, тісно пов'язані з розвитком РА.

**Висновки.** На жаль, механізм розвитку ревматоїдного артриту ще не до кінця з'ясований. Досліджено, що аутоантитіла проти IgG утворюють імунні комплекси, які приваблюють макрофагів до синовіальної оболонки і в порожнину суглоба, що здатні руйнувати суглобову поверхню, хрящ і надалі – кістку. Доведена роль антицитрулінових антитіл, фактора некрозу пухлин, інтерлейкінів в розвитку ревматоїдного артриту. Внаслідок проліферації в пошкоджених суглобах фібробласти заміщують дефекти сполучною тканиною – розвивається анкілоз. Тож розгляд механізмів розвитку ревматоїдного артриту продовжується й надалі.

**Ключові слова:** ревматоїдний артрит, механізм розвитку, антицитрулінові антитіла, імунopatологічні реакції.

**Scientific publication**

**VI<sup>th</sup> scientific and practical internet-conference for the international participation**

**MECHANISMS OF PATHOLOGICAL PROCESSES DEVELOPMENT AND DISEASES, THEIR PHARMACOLOGICAL CORRECTION**

**Collected papers of VI<sup>th</sup> scientific and practical internet-conference for the international participation**

(November 16, 2023)

Signed to print 14.11.2023. Format 60x84/16. Paper is offset.

Font of Times New Roman. Risograph printing.

Conventional printed sheets 5,8.

100 copies were printed. Order from 15.11.2023. The price negotiated.

Printed from make-up page in the print-house of FOP Zanochkin D.L.

16 George Tarasenko str., Kharkiv, Ukraine, tel. (057) 757-93-82