

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ  
ХАРКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ  
ПОЛЬСЬКЕ ЛІКАРСЬКЕ ТОВАРИСТВО  
НАУКОВЕ ТОВАРИСТВО ПАТОФІЗІОЛОГІВ УКРАЇНИ

Другі наукові читання пам'яті професора Д. О. Альперна:  
актуальні питання патологічної фізіології

*Матеріали  
Міжнародної науково-практичної конференції*

м. Харків, 8–9 травня 2025 року



Харків – 2025

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ  
ХАРКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ  
ПОЛЬСЬКЕ ЛІКАРСЬКЕ ТОВАРИСТВО  
НАУКОВЕ ТОВАРИСТВО ПАТОФІЗІОЛОГІВ УКРАЇНИ**



**Другі наукові читання пам'яті професора Д. О. Альперна:  
актуальні питання патологічної фізіології**

***Матеріали  
Міжнародної науково-практичної конференції***

м. Харків, 8–9 травня 2025 року

**Харків  
ХНМУ  
2025**

ФАКТОРИ, ЩО ВПЛИВАЮТЬ НА ПОШИРЕННЯ ШКІРНИХ ДЕРМАТИТІВ <b>Лещенко Д.С., Ващенко Ю.В., Кучерявченко М.О.</b> .....	70
ЕПІТЕЛІАЛЬНИЙ БАР'ЄР КИШЕЧНИКА ЗА УМОВ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО СИСТЕМНОГО АВТОІМУННОГО УШКОДЖЕННЯ Й ЗАСТОСУВАННЯ РЕСВЕРАТРОЛУ І НАНОЧАСТИНОК СРІБЛА <b>Литвиненко А.П.</b> .....	71
ОСОБЛИВОСТІ БУДОВИ ВНУТРІШНЬООРГАННИХ АРТЕРІЙ СТОВБУРУ ГОЛОВНОГО МОЗКУ ЛЮДИНИ ЗРІЛОГО ВІКУ <b>Лютенко М.А.</b> .....	72
БОЙОВА ТРАВМА: ПАТОГЕНЕЗ <b>Макаров В.В., Феськов В.М., Батюк Л.В., Чуприна М.В.</b> .....	74
СИСТЕМНИЙ ХАРАКТЕР РЕВМАТОЇДНОГО АРТРИТУ: ПАТОФІЗІОЛОГІЧНІ ОСНОВИ ТА КЛІНІЧНІ НАСЛІДКИ <b>Масленнікова М.О., Сухарєва Л.П.</b> .....	75
МОДЕЛЮВАННЯ ВПЛИВУ СТРЕС-ІНДУКОВАНОЇ ГІПЕРГЛІКЕМІЇ НА КАЛЬЦІЄВУ СИГНАЛІЗАЦІЮ ЦЕНТРАЛЬНОГО НЕЙРОНА <b>Маслов В.Ю., Шипшина М.С., Федулова С.А., Веселовський М.С.</b> .....	76
ВПЛИВ ФЕНФОРМІНУ НА РОЗВИТОК ОКСИДАТИВНОГО СТРЕСУ У ПЕЧІНЦІ ТВАРИН ЗА УМОВ АЛКОГОЛІЗАЦІЇ <b>Микитенко А.О., Непорада К.С.</b> .....	78
УЧАСТЬ СИГНАЛЬНИХ МОЛЕКУЛ В РЕГУЛЯЦІЇ ДИНАМІКИ ВНУТРІШНЬООЧНОЇ РІДИНИ У ТВАРИН В УМОВАХ МОДЕЛЮВАННЯ ГЛАУКОМНОГО ПРОЦЕСУ <b>Михейцева І.М., Коломійчук С.Г., Сіроштаненко Т.І.</b> .....	78
КЛІНІГОВА АКТИВНІСТЬ НЕЙТРОФІЛІВ ПОТОМСТВА, ЩО ПІДДАВАЛОСЯ В ПРЕНАТАЛЬНОМУ ПЕРІОДІ ВПЛИВУ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО МАТЕРИНСЬКОГО ХРОНІЧНОГО ЗАПАЛЬНОГО ПРОЦЕСУ СЕЧОСТАТЕВОЇ СИСТЕМИ БАКТЕРІАЛЬНОЇ ЕТІОЛОГІЇ <b>Мішин Ю.М.</b> .....	80
ПРОБЛЕМА ДУМСКРОЛІНГУ СЕРЕД СТУДЕНТІВ ХНМУ <b>Монакова О. С., Бойко І.С., Калінін Д.Е.</b> .....	81
ЗАПАЛЬНА ВІДПОВІДЬ ПРИ ПОРАНЕННЯХ: РОЛЬ МЕДІАТОРІВ ТА ФАЗОВИЙ ПЕРЕБІГ <b>Ніколенко Ю.В., Калініченко К.В., Сухарєва Л.П.</b> .....	83
ВПЛИВ СУМІСНОГО ЗАСТОСУВАННЯ ВОРТІОКСЕТИНУ З ПРОТИСУДОМНИМИ ПРЕПАРАТАМИ НА ВИРАЖЕНІСТЬ МНЕСТИЧНИХ ПРОЦЕСІВ ПРИ КІНДЛІНГ-ІНДУКОВАНИЙ МОДЕЛІ ХРОНІЧНОГО ЕПІЛЕПТОГЕНЕЗУ <b>Остапенко І.О.</b> .....	84
ПАТОФІЗІОЛОГІЧНІ МЕХАНІЗМИ ВИБУХОВИХ ТРАВМ: ВІД ЛОКАЛЬНИХ УШКОДЖЕНЬ ДО СИСТЕМНИХ ПОРУШЕНЬ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ) <b>Павлов О.О., Кузнецова М.О.</b> .....	86
ОСОБЛИВОСТІ КЛІТИННОЇ РЕГЕНЕРАЦІЇ ІНДУКОВАНИХ СКОПОЛАМІНОМ НЕЙРОДЕГЕНЕРАТИВНИХ ЗМІН ТКАНИНИ ГОЛОВНОГО МОЗКУ ЩУРІВ <b>Павлова О.О., Лук'янова Є.М.</b> .....	88
ДИНАМІКА НЕЙТРОФІЛЬНО-ЛІМФОЦИТАРНОГО ТА ЛІМФОЦИТАРНО- МОНОЦИТАРНОГО СПІВВІДНОШЕНЬ У ПЕРИФЕРИЧНІЙ КРОВІ ЗА ВТОРИННО ХРОНІЧНОГО ЗАПАЛЕННЯ НА ТЛІ ЗАСТОСУВАННЯ ІНГІБІТОРА ТРОМБІНУ <b>Павлова О.О., Шевченко В.О.</b> .....	89

## **ЗАПАЛЬНА ВІДПОВІДЬ ПРИ ПОРАНЕННЯХ: РОЛЬ МЕДІАТОРІВ ТА ФАЗОВИЙ ПЕРЕБІГ**

*Ніколенко Ю.В., Калініченко К.В., Сухарєва Л.П.*

*Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна*

*Науковий керівник: проф. Мирошніченко М.С.*

Вступ. Запалення відіграє ключову роль у розвитку більшості серйозних захворювань людини. Близько 14 000 оглядових статей, у яких ця тема згадувалася як одна з основних, було опубліковано станом на 2021 рік [1]. Це свідчить про важливість та водночас про труднощі повного розуміння процесу запалення. Особливої актуальності проблема набуває в умовах війни в Україні, де ризик розвитку запальних ускладнень при пораненнях зріс у багато разів. Велика кількість випадків тяжких уражень і смертей, спричинених несвоєчасним наданням кваліфікованої медичної допомоги, засвідчує необхідність глибшого вивчення механізмів запалення та розробки ефективних підходів до його контролю.

Мета. Провести загальний аналіз щодо патофізіологічних особливостей запальної відповіді організму при пораненнях, з урахуванням ролі медіаторів запалення та стадійного перебігу процесу.

Матеріали та методи. Систематичний огляд було проведено за допомогою сучасної зарубіжної і вітчизняної літератури. Нами були використані бази даних PubMed та Google Scholar.

Результати. Запалення – це типовий патологічний процес, що виникає при ушкодженні тканин і проявляється поєднаними порушеннями кровообігу, крові та сполучної тканини. Він є частиною захисного механізму організму, що розпізнає, видаляє шкідливі та чужорідні подразники та включає в себе етап загоєння. Розрізняють 3 головні компоненти запалення: альтерація (ушкодження), ексудація, проліферація (відновлення) [2, 3].

Після травматичних ушкоджень, зокрема при пораненнях, активується локальне і системне вивільнення медіаторів запалення. Їх можна розподілити на дві великі групи: клітинні, що синтезуються всередині клітини та вивільняються у вогнищі запалення в активному стані та плазмові, які безпосередньо активуються у вогнищі запалення та надходять у плазму чи міжклітинну рідину в неактивному стані. Вони обумовлюють регуляцію та розвиток альтерації, судинних реакцій, ексудацію, еміграцію клітин крові, фагоцитоз та проліферацію [4].

Гостре запалення розвивається швидко у відповідь на раптове пошкодження тканин. Під впливом флогогенних чинників відбувається ушкодження клітинних мембран, що запускає каскад імунної відповіді із залученням клітин імунної системи до зони ураження. Активація нейроендокринної системи, накопичення токсичних метаболітів і руйнування тканин спричиняє вивільнення запальних медіаторів – цитокінів, хемокінів, білків гострої фази, факторів системи комплементу тощо. Запальна відповідь супроводжується розширенням судин, підвищенням проникності капілярів, посиленням кровотоку та еміграцією лейкоцитів у зону пошкодження. У формуванні клітинної відповіді беруть участь нейтрофіли, моноцити, макрофаги та лімфоцити [4].

Серед біомаркерів гострого запалення найбільше значення мають фактор некрозу пухлини- $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ), інтерлейкіни IL-1 $\beta$ , IL-6, IL-8, IL-12, моноцитарний хемотаксичний білок-1, циклооксигеназа-2 (ЦОГ-2), 5-ліпоксигеназа (5-ЛОГ), матричні металопротеїнази, С-реактивний білок та фактор росту ендотелію судин. Для травматичного запалення типовим є підвищення рівнів IL-6 та IL-8, пригнічення IL-12, тоді як концентрації TNF- $\alpha$  та IL-1 $\beta$  можуть залишатися в межах фізіологічної норми [5].

До ранніх медіаторів фази альтерації належать також біогенні аміни. До іншої групи входять поліпептиди – брадикінін, що викликає вазодилатацію, та калікреїн, що активує кінінову систему та підсилює дію брадикініну. Іншою нішею в системі медіаторів є ейкозаноїди – простагландини, тромбокساني, лейкотрієни, що регулюють судинний тонус. Цитокіни та хемокіни – інтерлейкіни, інтерферони регулюють хемотаксис та пригнічують реплікацію чужорідних агентів [6]. Лізосомальні ферменти та активні форми кисню – медіатори, які працюють комплексно, взаємопотенціюючи один одного, забезпечуючи ефективну запальну відповідь на пошкодження. Як наслідок дії усіх цих медіаторів відбувається вихід плазми крові, еміграція лейкоцитів, а також екстравазація тромбоцитів і еритроцитів, що є основою формування ексудату та переходу запального процесу до наступної фази – ексудації.

Постійне запалення в результаті тривалої стимуляції може призвести до хронічного запалення, що триває набагато довше, ніж гостре та зберігається тижнями, місяцями, роками. Макрофаги та лімфоцити, що беруть участь у виробленні цитокінів, факторів росту, ферментів починають замінювати нейтрофіли, склад білих кров'яних тілець змінюється. Це сприяє прогресуванню ушкодження тканини та розвитку фіброзу, утворенню гранулом [7].

Логічним завершенням запального процесу при пораненнях є проліферація (регенерація). Цей процес має два шляхи розвитку: мітотичний поділ клітин та розмноження клітин сполучної тканини (клітин фібробластичного ряду та ін.), що призводить до утворення грануляційної тканини [8].

Висновки. Судинні та клітинні реакції, опосередковані медіаторами запалення, забезпечують головну біологічну мету – локалізацію вогнища ушкодження, елімінацію патогену та ініціацію репаративних процесів. Запалення, що виникає внаслідок поранень, несе великий вплив на якість життя пацієнта, може призвести до захворювань, які в сукупності представляють провідні причини інвалідності та смертності у всьому світі.

Перспективи подальших досліджень. Подальші дослідження мають бути спрямовані на вивченні ролі медіаторів запалення у розвитку різних патологічних станів, їх потенціалу як терапевтичних мішеней.

Ключові слова: запалення, поранення, медіатори запалення, цитокіни.

Література:

1. Nathan C. Nonresolving inflammation redux. *Immunity*. 2022 Apr 12;55(4):592-605. DOI: 10.1016/j.immuni.2022.03.016. PMID: 35417674; PMCID: PMC9003810.
2. Chavda VP, Feehan J, Apostolopoulos V. Inflammation: The Cause of All Diseases. *Cells*. 2024 Nov 18;13(22):1906. DOI: 10.3390/cells13221906. PMID: 39594654; PMCID: PMC11592557.
3. Panigrahy D, Gilligan MM, Serhan CN, Kashfi K. Resolution of inflammation: An organizing principle in biology and medicine. *Pharmacol Ther*. 2021 Nov;227:107879. DOI: 10.1016/j.pharmthera.2021.107879. Epub 2021 Apr 27. PMID: 33915177.
4. Xiao T, Yan Z, Xiao S, Xia Y. Proinflammatory cytokines regulate epidermal stem cells in wound epithelialization. *Stem Cell Res Ther*. 2020 Jun 11;11(1):232. DOI: 10.1186/s13287-020-01755-y. PMID: 32527289; PMCID: PMC7291661.
5. Roe K. An inflammation classification system using cytokine parameters. *Scand J Immunol*. 2021 Feb;93(2):e12970. DOI: 10.1111/sji.12970. Epub 2020 Sep 18. PMID: 32892387.
6. Chen S, Wang L, Zhu R, Yu J. Th1/Th2 cytokines in early peripheral blood of patients with multiple injuries and its predictive value for SIRS: A bioinformatic analysis. *SLAS Technol*. 2024 Aug;29(4):100150. DOI: 10.1016/j.slant.2024.100150. Epub 2024 May 23. PMID: 38796033.
7. Zhang C, Chen D, Wan Q, Yin G, Liu Y, Luo J, Chen S, Lin Z, Gu S, Li H, Chang T, Dong L, Zhang P, Tang Z. From trauma to chronicity: Understanding the incidence and early immune changes of chronic complications in polytrauma patients. *Sci Prog*. 2024 Oct-Dec;107(4):368504241305901. DOI: 10.1177/00368504241305901. PMID: 39686584; PMCID: PMC11653341.
8. Jiang D, Scharffetter-Kochanek K. Mesenchymal Stem Cells Adaptively Respond to Environmental Cues Thereby Improving Granulation Tissue Formation and Wound Healing. *Front Cell Dev Biol*. 2020 Jul 29;8:697. DOI: 10.3389/fcell.2020.00697. PMID: 32850818; PMCID: PMC7403200.

## **ВПЛИВ СУМІСНОГО ЗАСТОСУВАННЯ ВОРТІОКСЕТИНУ З ПРОТИСУДОМНИМИ ПРЕПАРАТАМИ НА ВИРАЖЕНІСТЬ МНЕСТИЧНИХ ПРОЦЕСІВ ПРИ КІНДЛІНГ-ІНДУКОВАНИЙ МОДЕЛІ ХРОНІЧНОГО ЕПІЛЕПТОГЕНЕЗУ**

*Остапенко І.О.*

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

Епілепсія – хронічне неврологічне захворювання, що супроводжується повторними нападами. Частиною є випадки коморбідної обтяженості епілепсії, незважаючи на етіопатогенез захворювання та його клінічну маніфестацію. Несудомні порушення поведінки реєструються у більшості (понад 75 %) хворих на епілепсію і є частіше за все єдиним та провідним проявом вказаного захворювання. Доведені порушення різних типів моторної, емоційної, стереотипної,

*Наукове видання*

**Другі наукові читання пам'яті професора Д. О. Альперна:  
актуальні питання патологічної фізіології**

*Матеріали  
Міжнародної науково-практичної конференції*

м. Харків, 8–9 травня 2025 року

Відповідальний за випуск М.С. Мирошніченко

Формат А4. Ум. друк. арк.18,25.

---

Редакційно-видавничий відділ ХНМУ,  
пр. Науки, 4, м. Харків, 61022  
**izdatknmurio@gmail.com**  
**vid.redact@knu.edu.ua**

Свідоцтво про внесення суб'єкта видавничої справи до Державного реєстру видавництв,  
виготівників і розповсюджувачів видавничої продукції серії ДК № 3242 від 18.07.2008 р.