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

УДК 616-092(082)
Д76

Затверджено
Вченою радою ХНМУ.
Протокол № 8 від 24.04.2025.

Редакційна колегія:
В. М'ясоєдов, В. Костевіч, Р. Вастьянов, А. Гоженко, С. Зябліцев, А. Лучинська, Л. Руденко, М. Мирошниченко, О. Наконечна, В. Бібіченко, М. Кузнецова, М. Ковальцова, М. Кучерявченко

Д76 Другі наукові читання пам'яті професора Д.О. Альперна: Актуальні питання патологічної фізіології : матеріали Міжнародної наук.-практ. конф. (м. Харків, 8–9 травня 2025 р.) / ред. кол. В. М'ясоєдов, В. Костевіч, Р. Вастьянов та ін. Харків : ХНМУ, 2025. 146 с.

У збірнику матеріалів міжнародної науково-практичної конференції представлено дані про історії патофізіології в Україні та світі; висвітлено результати комплексних клінічних та експериментальних досліджень щодо механізмів формування та розвитку типових патологічних процесів, хвороб та їх ускладнень, а також технологій їх діагностики, профілактики та лікування.

Матеріали конференції призначаються представникам наукових установ, закладів вищої освіти, молодим ученим, здобувачам вищої освіти та працівникам сфери охорони здоров'я.

Тексти тез доповідей представлено в авторській редакції.

УДК 616-092(082)

© Харківський національний медичний університет, 2025
© Польське лікарське товариство, 2025
© Наукове товариство патофізіологів України, 2025
© В. М'ясоєдов, В. Костевіч, Р. Вастьянов та ін., 2025

ЕКСПРЕСІЯ ВІРУСУ ПАПІЛОМИ ЛЮДИНИ 16 ТИПУ ТА ЕПШТЕЙН-БАРР ВІРУСУ В ПЛЕОМОРФНІЙ АДЕНОМІ ТА ОТОЧУЮЧІЙ ТКАНИНІ СЛИННОЇ ЗАЛОЗИ
Бродецький І.С., Маланчук В.О., Дядик О.О., Мирошниченко М.С. 35

ВПЛИВ ОЛАНЗАПІНУ НА АКТИВНІСТЬ α-АМІЛАЗИ У ПІДШЛУНКОВІЙ ТА СЛИННИХ ЗАЛОЗАХ ЩУРІВ
Бунін А.Ю., Бородавка А.О. Котвицька А.А., Хміль Д.О. 36

ПАТОФІЗІОЛОГІЧНІ МЕХАНІЗМИ СИСТЕМИ, ЩО РЕГУЛЮЄ НАДМІРНУ СУДОМНУ АКТИВНІСТЬ
Вастьянов Р.С. 37

РЕФОРМА ВИЩОЇ МЕДИЧНОЇ ОСВІТИ – НАГАЛЬНА ПРОБЛЕМА СУЧАСНОЇ МЕДИЦИНИ
Гоженко А.І., Вастьянов Р.С., Бірюков В.С., Маслюков А.К. 38

ОСОБЛИВОСТІ РОЗВИТКУ ЗАПАЛЕННЯ ПРИ ПАТОЛОГІЇ НИРОК
Гоженко А.І., Насібуллін Б.А., Саенсус М.А. 39

ВПЛИВ ПСИХОСОМАТИЧНОГО СТАНУ НА МЕХАНІЗМИ РОЗВИТКУ І ПРОЯВИ АЛЕРГІЧНИХ РЕАКЦІЙ У ДІТЕЙ
Голубнича М.О., Курта М.Д., Павлова О.О. 40

ПАТОФІЗІОЛОГІЧНІ ВІДМІННОСТІ ГІПЕРТОНІЧНОЇ ХВОРОБИ У МОЛОДИХ І ЛІТНІХ ЛЮДЕЙ
Горбунова А.О., Кузнецова М.О., Бібіченко В.О. 41

ЕФЕКТИВНІСТЬ ЗАСТОСУВАННЯ ЗБАГАЧЕНОЇ ТРОМБОЦИТАМИ ПЛАЗМИ В ЛІКУВАННІ ПОСТІММОБІЛІЗАЦІЙНИХ ПОЗАСУГЛОБОВИХ КОНТРАКТУР НИЖНЬОЇ ЩЕЛЕПИ: ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ
Григоров С.М., Трет'яков А.В. , Мирошниченко М.С., Григорова А.О. 43

РОЛЬ СИСТЕМНОЇ ЗАПАЛЬНОЇ ВІДПОВІДІ В ПАТОГЕНЕЗІ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ПЕРИТОНІТУ
Гуцулюк В.Г., Защук Р.Г., Савицький І. В. 44

СТАТЕВІ ОСОБЛИВОСТІ ОКСИДАТИВНОГО СТРЕСУ ПРИ РОЗВИТКУ ЕТАНОЛОВОГО ГЕПАТИТУ У ЩУРІВ
Денефіль О.В., Усинський Р.С. 45

ЗМІНИ ЦИТОКІНОВОГО ПРОФІЛЮ ПРИ ДІАБЕТИЧНІЙ РЕТИНОПАТІЇ (ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ)
Денисюк О.Ю., Прейс Н.І., Савицький І.В. 46

ПАТОГЕНЕТИЧНІ МЕХАНІЗМИ ЗМІН ПОКАЗНИКА ПРООКСИДАНТНОЇ СИСТЕМИ ГІПОКАМПА ЩУРІВ РІЗНОГО ВІКУ З ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЮ ХВОРОБОЮ АЛЬЦГЕЙМЕРА ТА ПРИ МОДУЛЯЦІЇ ГАМК-РЕЦЕПТОРІВ
Дрезналь Є.П., Кметь Т.І. 47

НОВІ ПРОГНОСТИЧНІ МАРКЕРИ НЕСПРИЯТЛИВОГО ПЕРЕБІГУ КОРОНАВІРУСНОЇ ХВОРОБИ ТА ЇХ УНІВЕРСАЛЬНЕ ЗНАЧЕННЯ В ДІАГНОСТИЦІ ГРДС РІЗНОЇ ЕТІОЛОГІЇ
Дубровський Є.І., Древицька Т.І., Портниченко А.Г., Досенко В.Є. 48

ЕКСПРЕСІЯ ЛІМФОЦИТАРНИХ І МАКРОФАГАЛЬНИХ МАРКЕРІВ ТА АНГІОТЕНЗИНПЕРЕТВОРЮВАЛЬНОГО ЕНЗИМУ 2 (ACE2) У ТКАНИНІ ЛЕГЕНЬ ПРИ COVID-19
Зябліцев Д.С., Курченко А.І., Дядик О.А. 49

ВПЛИВ СТРЕСУ В УМОВАХ ВІЙНИ НА РОЗВИТОК КОМОРБІДНИХ СТАНІВ У ПАЦІЄНТІВ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ: ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ
Іпатова А.В., Кузнецова М.О. 50

Джерелом утворення АФК у судинах є ферменти сімейства НАДФН-оксидази. Важливу роль у розвитку АГ також відіграють: збільшення продукції O_2^- у клубочках нирки, що спричиняє зниження швидкості фільтрації та посилення затримки натрію, що веде до підвищення гідростатичного тиску.

Для підтримки окислювально – антиоксидантного балансу клітини виробляють ферменти, такі як супероксиддисмутаза, глутатіонпероксидаза і каталаза, а також використовують неферментні антиоксиданти (вітаміни С, Е та ін.) [4]. Вони відіграють ключову роль у захисті серцево-судинної системи від ушкоджень, спричинених окислювальним стресом. У випадках, коли активність окислювального стресу збільшена, а компенсаторна дія ферментів антиоксидантного захисту в силу наявної напруги та виснаження антиоксидантних резервів організму знижена, токсична дія продуктів окислювального стресу повністю не усувається, а захворювання прогресує [1].

Висновки. Окислювальний стрес відіграє вагому роль у розвитку та прогресуванні гіпертонічної хвороби, що пов'язано зі зниженням компенсаторної дії ферментів антиоксидантного захисту в силу наявної напруги та виснаження антиоксидантних резервів організму на тлі поступового прогресування ішемії та циркуляторної гіпоксії. Відновлення окислювально – антиоксидантного гомеостазу може стати перспективною стратегією у профілактиці та лікуванні АГ.

Література:

1. https://www.mdpi.com/2076-3921/13/7/848
2. https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC9952760/
3. https://www.nature.com/articles/hr2010264
4. https://nvd-nanu.org.ua/afcafd3c-b7e4-1f19-daaf-e2b8d5271494/

ЕКСПРЕСІЯ ВІРУСУ ПАПІЛОМИ ЛЮДИНИ 16 ТИПУ ТА ЕПШТЕЙН-БАРР ВІРУСУ В ПЛЕОМОРФНІЙ АДЕНОМІ ТА ОТОЧУЮЧІЙ ТКАНИНІ СЛИННОЇ ЗАЛОЗИ

[1]Бродецький І.С., [1]Маланчук В.О., [2]Дядик О.О., [3]Мирошниченко М.С.

[1]Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ, Україна

[2]Національний університет охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика, м. Київ, Україна

[3]Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна

Вступ. Проблема вірус-асоційованого онкогенезу надзвичайно актуальна і становить науково-практичний інтерес для лікарів різних спеціальностей. До вірус-асоційованих пухлин відносять плеоморфну аденому слинних залоз. У генезі розвитку плеоморфних аденом слинних залоз значна роль відводиться вірусу папіломи людини 16 типу та вірусу Епштейна-Барр, що зазначено у проведених нами раніше морфологічних дослідженнях. Важлива роль у встановленні вірусного ґенезу розвитку плеоморфних аденом відводиться імуногістохімічним методам дослідження з використанням моноклональних антитіл (МКА). У наявній вітчизняній та зарубіжній літературі відсутні дослідження, спрямовані на вивчення експресії МКА до вірусу папіломи людини 16 типу та Епштейн-Барр вірусу у слинній залозі, яка прилягає до плеоморфної аденоми, а також в інтактній слинній залозі.

Мета – виявити особливості експресії вірусу папіломи людини 16 типу та Епштейн-Барр вірусу у плеоморфній аденомі, тканині слинної залози, що оточує її, та інтактній слинній залозі.

Матеріали і методи. У даному дослідженні був використаний операційний і біопсійний матеріал від 30 хворих, представлений плеоморфними аденомами з тканиною слинної залози, що прилягає до пухлини, і інтактною тканиною слинної залози.

Імуногістохімічне дослідження проводили з використанням МКА до human papilloma virus type 16 (clone CAMVIR-1, "Diagnostic BioSystems", USA), anti-Epstein-Barr virus (LMP, clone CS. 1-4, "Dako", Данія).

Результати дослідження. Проведене авторами дослідження виявило статистично значущу різницю між експресією в плеоморфних аденомах МКА до вірусу папіломи людини 16 типу, Епштейн-Барр вірусу та гістологічним варіантом пухлини. Доведено, що епітеліальний, змішаний та мезенхімальний варіанти пухлини характеризуються відповідно максимально вираженою, помірно вираженою та мінімально вираженою експресією вище зазначених МКА.

У ході проведеного авторами дослідження також була виявлена експресія МКА до вірусу папіломи людини 16 типу, Епштейн-Барр вірусу не тільки в плеоморфних аденомах, але і в тканині слинної залози, що оточує їх, а також в тканині інтактної слинної залози. Цікаво те, що експресія цих маркерів знижувалась у напрямку від тканини пухлини до тканини слинної залози, яка прилягала до пухлини, і особливо до інтактної тканини слинної залози.

В інтактній слинній залозі, а також у слинній залозі, що прилягала до плеоморфної аденоми, експресія МКА до вірусу папіломи людини 16 типу та Епштейн-Барр вірусу була виявлена в паренхіматозному компоненті, в епітеліальних структурах та міоепітеліальних клітинах.

Висновки.

1. Епітеліальний, змішаний та мезенхімальний варіанти плеоморфної аденоми слинних залоз характеризуються відповідно максимально вираженою, помірно вираженою та мінімально вираженою експресією МКА до вірусу папіломи людини 16 типу та Епштейн-Барр вірусу. Паренхіматозний компонент плеоморфної аденоми характеризується більш вираженою експресією даних МКА порівняно із стромальним компонентом.

2. Епітеліальні клітини слинних залоз, що прилягають до плеоморфної аденоми, а також інтактних слинних залоз експресують МКА до вірусу папіломи людини 16 типу та Епштейн-Барр вірусу. Виразність експресії цих маркерів у слинній залозі визначається гістологічним варіантом пухлини (максимально виражена при епітеліальному варіанті, помірно виражена при змішаному варіанті, мінімально виражена при мезенхімальному варіанті).

ВПЛИВ ОЛАНЗАПІНУ НА АКТИВНІСТЬ α-АМІЛАЗИ У ПІДШЛУНКОВІЙ ТА СЛИННИХ ЗАЛОЗАХ ЩУРІВ

Бунін А.Ю., Бородавка А.О. Котвицька А.А., Хміль Д.О.

Полтавський державний медичний університет, м. Полтава, Україна

Актуальність. Оланзапін – атиповий антипсихотичний препарат, що широко використовується для лікування шизофренії та біполярного розладу, є нейролептиком 2-го покоління, за механізмом дії відноситься до селективних антагоністів певних підтипів дофамін-, серотонін-, адрен-, гістамінергічних рецепторів. Відомо про численні метаболічні побічні ефекти оланзапіну, що є дозозалежними, зокрема, ожиріння, дисліпідемія, порушення метаболізму глюкози, резистентність до інсуліну. Також повідомляється про випадки гострого панкреатиту у деяких пацієнтів, пов'язаного з лікуванням оланзапіном.

Мета: дослідити зміни активності α-амілази в великих слинних та підшлунковій залозах щурів за умов введення оланзапіну різної концентрації.

Матеріали і методи. Експериментальні дослідження були проведені на 20 білих нелінійних статевозрілих щурах-самцях масою 220-230 г. Тварин було розподіллено на чотири групи по 5 тварин у кожній. Тваринам першої групи впродовж 21 дня за допомогою зонда вводили оланзапін у дозі 4 мг/кг ваги 1 раз на добу; тваринам другої групи протягом 21 дня за допомогою зонда вводили оланзапін у дозі 8 мг/кг ваги 1 раз на день; третя група тварин 21 день отримувала через зонд воду – 0,5 мл; четверта група – інтактні тварини. Всі досліджувані тварини отримували стандартний корм та воду ad libitum. З експерименту тварин виводили на 22 день шляхом кровопускання під тіопенталовим наркозом. Об'єктом дослідження були підщелепні й під'язикові слинні залози та підшлункова залоза щурів у гомогенаті яких визначали активність α-амілази (Caraway WT). Для аналізу отриманих результатів експериментальних досліджень використовували методи варіаційної статистики. Відповідність нормальному закону розподілу емпіричних даних перевіряли шляхом розрахунку критерію Шапіро-Вілка. Якщо дані відповідали нормальному розподілу, для порівняння середньоарифметичних величин проводили однофакторний дисперсійний аналіз (Anova). Для подальшого попарного порівняння середньоарифметичних величин застосовували тест Тьюкі; достовірними даними вважали ті, що відповідають $p < 0.05$. Якщо ряди даних не підлягали нормальному розподілу, статистичну обробку здійснювали за допомогою метода Крускала-Уолліса.

Результати: нами встановлено вірогідне зниження у 2,55 раза активності α-амілази в підщелепних та під'язикових слинних залозах щурів, яким вводили оланзапін у дозі 4 мг/кг

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. Мирошниченко

Формат А4. Ум. друк. арк.18,25.

Редакційно-видавничий відділ ХНМУ,
пр. Науки, 4, м. Харків, 61022
izdatknmurio@gmail.com
vid.redact@knmu.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.