

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. Зяблицев, А. Лучинська,  
Л. Руденко, М. Мирошніченко, 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 ПАПЛОМИ ЛЮДИНИ 16 ТИПУ ТА ЕПШТЕЙН-БАРР ВІРУСУ В ПЛЕОМОРФНІЙ АДЕНОМІ ТА ОТОЧУЮЧІЙ ТКАНИНІ СЛИННОЇ ЗАЛОЗИ <b>Бродецький І.С., Маланчук В.О., Дядик О.О., Мирошніченко М.С.</b> .....	35
ВПЛИВ ОЛАНЗАПІНУ НА АКТИВНІСТЬ $\alpha$ -АМІЛАЗИ У ПІДШЛУНКОВІЙ ТА СЛИННИХ ЗАЛОЗАХ ЩУРІВ <b>Бунін А.Ю., Бородавка А.О. Котвицька А.А., Хміль Д.О.</b> .....	36
ПАТОФІЗІОЛОГІЧНІ МЕХАНІЗМИ СИСТЕМИ, ЩО РЕГУЛЮЄ НАДМІРНУ СУДОМНУ АКТИВНІСТЬ <b>Вастьянов Р.С.</b> .....	37
РЕФОРМА ВИЩОЇ МЕДИЧНОЇ ОСВІТИ – НАГАЛЬНА ПРОБЛЕМА СУЧАСНОЇ МЕДИЦИНИ <b>Гоженко А.І., Вастьянов Р.С., Бірюков В.С., Маслоков А.К.</b> .....	38
ОСОБЛИВОСТІ РОЗВИТКУ ЗАПАЛЕННЯ ПРИ ПАТОЛОГІЇ НИРОК <b>Гоженко А.І., Насібуллін Б.А., Саенсус М.А.</b> .....	39
ВПЛИВ ПСИХОСОМАТИЧНОГО СТАНУ НА МЕХАНІЗМИ РОЗВИТКУ І ПРОЯВИ АЛЕРГІЧНИХ РЕАКЦІЙ У ДІТЕЙ <b>Голубнича М.О., Курга М.Д., Павлова О.О.</b> .....	40
ПАТОФІЗІОЛОГІЧНІ ВІДМІННОСТІ ГІПЕРТОНІЧНОЇ ХВОРОБИ У МОЛОДИХ І ЛІТНІХ ЛЮДЕЙ <b>Горбунова А.О., Кузнецова М.О., Бібіченко В.О.</b> .....	41
ЕФЕКТИВНІСТЬ ЗАСТОСУВАННЯ ЗБАГАЧЕНОЇ ТРОМБОЦИТАМИ ПЛАЗМИ В ЛІКУВАННІ ПОСТІММОБІЛІЗАЦІЙНИХ ПОЗАСУГЛОБОВИХ КОНТРАКТУР НИЖНЬОЇ ЩЕЛЕПИ: ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ <b>Григоров С.М., Трет'яков А.В. , Мирошніченко М.С., Григорова А.О.</b> .....	43
РОЛЬ СИСТЕМНОЇ ЗАПАЛЬНОЇ ВІДПОВІДІ В ПАТОГЕНЕЗИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ПЕРИТОНІТУ <b>Гуцулюк В.Г., Защук Р.Г., Савицький І. В.</b> .....	44
СТАТЕВІ ОСОБЛИВОСТІ ОКСИДАТИВНОГО СТРЕСУ ПРИ РОЗВИТКУ ЕТАНОЛОВОГО ГЕПАТИТУ У ЩУРІВ <b>Денефіль О.В., Усинський Р.С.</b> .....	45
ЗМІНИ ЦИТОКІНОВОГО ПРОФІЛЮ ПРИ ДІАБЕТИЧНІЙ РЕТИНОПАТІЇ (ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ) <b>Денисюк О.Ю., Прейс Н.І., Савицький І.В.</b> .....	46
ПАТОГЕНЕТИЧНІ МЕХАНІЗМИ ЗМІН ПОКАЗНИКА ПРООКСИДАНТНОЇ СИСТЕМИ ГІПОКАМПА ЩУРІВ РІЗНОГО ВІКУ З ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЮ ХВОРОБОЮ АЛЬЦГЕЙМЕРА ТА ПРИ МОДУЛЯЦІЇ ГАМК-РЕЦЕПТОРІВ <b>Дрезналь Є.П., Кметь Т.І.</b> .....	47
НОВІ ПРОГНОСТИЧНІ МАРКЕРИ НЕСПРИЯТЛИВОГО ПЕРЕБІГУ КОРОНАВІРУСНОЇ ХВОРОБИ ТА ЇХ УНІВЕРСАЛЬНЕ ЗНАЧЕННЯ В ДІАГНОСТИЦІ ГРДС РІЗНОЇ ЕТІОЛОГІЇ <b>Дубровський Є.І., Древицька Т.І., Портниченко А.Г., Досенко В.Є.</b> .....	48
ЕКСПРЕСІЯ ЛІМФОЦИТАРНИХ І МАКРОФАГАЛЬНИХ МАРКЕРІВ ТА АНГІОТЕНЗИНПЕРЕТВОРЮВАЛЬНОГО ЕНЗИМУ 2 (АСЕ2) У ТКАНИНІ ЛЕГЕНЬ ПРИ COVID-19 <b>Зябліцев Д.С., Курченко А.І., Дядик О.А.</b> .....	49
ВПЛИВ СТРЕСУ В УМОВАХ ВІЙНИ НА РОЗВИТОК КОМОРБІДНИХ СТАНІВ У ПАЦІЄНТІВ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ: ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ <b>Іпатова А.В., Кузнецова М.О.</b> .....	50

Висновки. Таким чином, проведене дослідження показало активну інфільтрацію легень макрофагами і Т-лімфоцитами на тлі дисбалансу імунної регуляції з недостатністю Т-хелперів, виснаженням Т-кілерів та цитотоксичних гранульованих лімфоцитів. Неконтрольована активація макрофагів, поряд із цитотоксичними Т-клітинами і природними кілерами могла скласти основу формування гемофагоцитарного лімфогістіоцитозу, що супроводжується гіперсекрецією цитокінів та імуноопосередкованим пошкодженням органів.

Ключеві слова: гостре легеневе пошкодження, ексудативно-геморагічна пневмонія, CD68, CD163, ACE2, CD3, CD4, CD8, CD7, CD30, CD1a, CD5, CD57, CD56.

## **ВПЛИВ СТРЕСУ В УМОВАХ ВІЙНИ НА РОЗВИТОК КОМОРБІДНИХ СТАНІВ У ПАЦІЄНТІВ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ: ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ**

*Іпатова А.В., Кузнецова М.О.*

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

Артеріальна гіпертензія (АГ) є однією з найпоширеніших серцево-судинних патологій, що значно підвищує ризик розвитку серцевої недостатності, інсульту та інших ускладнень. Умови військового стану в Україні спричинили значний рівень стресу серед населення, що в свою чергу посилює перебіг гіпертензії та провокує розвиток коморбідних станів. Гострий та хронічний стрес викликають активацію симпатичної нервової системи та гіпоталамо-гіпофізарно-наднирникової осі, що призводить до стійкого підвищення рівня кортизолу та катехоламінів у крові (Стрес і серцево-судинні захворювання в умовах воєнного стану, 2022). Це, в свою чергу, сприяє підвищенню артеріального тиску, розвитку запальних процесів та оксидативного стресу.

Метою даного дослідження є встановлення даних щодо патофізіологічних механізмів впливу стресу, викликаного війною, на прогресування артеріальної гіпертензії та розвиток супутніх коморбідних станів.

Матеріали та методи. Для проведення дослідження було використано метод систематичного огляду літератури. Було проаналізовано наукові статті, опубліковані у відкритих джерелах, що висвітлюють питання впливу хронічного стресу на артеріальну гіпертензію та її коморбідні стани.

Для пошуку літературних джерел було використано пошукові системи Google scholar та PubMed, SCOPUS.

Результати. Більшість наукових досліджень доводять той факт, що хронічний стрес сприяє активації гіпоталамо-гіпофізарно-наднирникової осі, що призводить до гіперпродукції кортизолу. Підвищений рівень кортизолу стимулює резистентність до інсуліну, що є передумовою для розвитку метаболічного синдрому та цукрового діабету 2 типу у пацієнтів з артеріальною гіпертензією. Крім того, вплив стресу також реалізується через підвищення активності симпатичної нервової системи, що супроводжується збільшенням концентрації норадреналіну та адреналіну в плазмі крові (Кравченко А.М., 2023).

Це призводить до вазоконстрикції, підвищення серцевого викиду та збільшення загального периферичного опору судин, що є основними механізмами прогресування артеріальної гіпертензії.

Інші дослідження доводять (Міщенко Л.А. та ін., 2022), що не менш важливим патогенетичним фактором є також системне запалення, викликане стресовими умовами. Збільшення рівня прозапальних цитокінів, таких як інтерлейкін-6, фактор некрозу пухлин альфа та С-реактивний білок, корелює з погіршенням перебігу гіпертензії та розвитком її ускладнень. Дисфункція ендотелію на тлі хронічного стресу сприяє зниженню біодоступності оксиду азоту, що додатково посилює вазоконстрикцію та прогресування атеросклеротичних уражень судин.

У пацієнтів з АГ, які перебувають у зоні бойових дій або змушені були евакуюватися, спостерігається більш високий рівень коморбідності (Торбас О. О. та ін., 2023). Особливу небезпеку становлять порушення сну, депресивні та тривожні розлади, що підсилюють нейроендокринну відповідь на стрес і сприяють ще більшій дестабілізації артеріального тиску. Окрім того, у пацієнтів з гіпертензією частіше виявляють супутні порушення серцевого ритму, які є наслідком надмірної активації симпатичної нервової системи.

Дані літератури також свідчать про значний внесок оксидативного стресу у формування коморбідних станів (Коваль С.М., 2022). Надмірне накопичення активних форм кисню ушкоджує ендотеліальні клітини, підвищує агрегацію тромбоцитів і сприяє ремоделюванню міокарда, що в свою чергу збільшує ризик серцевої недостатності (Середюк Л. В. та ін., 2023). У пацієнтів, які зазнали впливу стресу під час війни, спостерігається підвищений ризик формування кардіоваскулярних ускладнень унаслідок хронічного запального процесу та гіперактивації стрес-асоційованих шляхів (Коваль С.М., 2015).

Висновки. Отже, проведене опрацювання літературних джерел дозволяють зробити наступні узагальнення, а саме по-перше, хронічний стрес, викликаний війною, є одним із ключових факторів, що сприяють прогресуванню артеріальної гіпертензії та розвитку коморбідних станів. По-друге, патогенетичні механізми включають активацію симпатичної нервової системи, порушення роботи гіпоталамо-гіпофізарно-наднирничкової осі, системне запалення та оксидативний стрес. Враховуючи все вищенаведене, то особливу увагу слід приділити пацієнтам з АГ, які пережили військові дії або вимушену міграцію, оскільки внаслідок хронічного стресу викликаного цими обставинами, вони мають підвищений ризик розвитку тяжких ускладнень.

Ключові слова: артеріальна гіпертензія, стрес, війна, коморбідні стани, нейроендокринні механізми, запалення.

Література:

1. Стрес і серцево-судинні захворювання в умовах воєнного стану. (2022). Київ : ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології, клінічної та регенеративної медицини імені академіка М.Д. Стражеска НАМК України».

2. Кравченко А.М. (2023). Артеріальна гіпертензія і війна, чого очікувати?. Клінічна та профілактична медицина, 3 (25), 93–99.

3. Міщенко Л.А., Соколова Л.К. (2022). Особливості перебігу та лікування артеріальної гіпертензії, цукрового діабету і хронічної хвороби нирок у стресових умовах воєнного часу. Артеріальна гіпертензія, 15 (3–4), 30–38.

4. Торбас О.О., Прогонов С.О. (2023). Особливості перебігу артеріальної гіпертензії у пацієнтів під час широкомасштабного вторгнення в Україні. Артеріальна гіпертензія, 16 (1–2), 43–50.

5. Коваль С.М. (2022). Артеріальна гіпертензія воєнного часу. Тематичний номер «Кардіологія, Ревматологія, кардіохірургія», 3–4, 82–83.

6. Середюк Л.В., Дзвонковська В.В., Човганюк О.С., Зеляк М.В. (2023). Стрес-індукована артеріальна гіпертензія. In The 19th International scientific and practical conference “Innovative approaches to solving scientific problems”(May 16–19, 2023) Tokyo, Japan. International Science Group. 2023. 498 p. (p. 191).

7. Коваль С.М., Снігурська І.О. (2015). Стрес-індукована артеріальна гіпертензія військового часу – грізні виклики сучасній Україні. Артеріальна гіпертензія та серцево-судинні захворювання, 5 (43), 13–18.

## **СПОСІБ МОДЕЛЮВАННЯ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ ДРУГОГО ТИПУ ПОЄДНАНОГО З ХРОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ НИРКИ ДЛЯ ОЦІНКИ ЙОГО ВПЛИВУ НА РЕПРОДУКТИВНУ ФУНКЦІЮ САМЦІВ МИШЕЙ**

<sup>1</sup>Калейнікова О.М., <sup>1</sup>Литвиненко А.П., <sup>1</sup>Срібна В.О., <sup>2</sup>Виноградова-Анік О.О.,  
<sup>1</sup>Вознесенська Т.Ю., <sup>1</sup>Блашків Т.В.

<sup>1</sup>Інститут фізіології ім. О.О. Богомольця НАН України, м. Київ, Україна

<sup>2</sup>Національний медичний університет імені О.О.Богомольця, м. Київ, Україна

Вступ. До теперішнього часу створено численні моделі експериментального цукрового діабету, основні з них - хімічна, хірургічна, ендокринна, імунна і генетична (Qamar F., 2023; Janapati Y.K., 2024). Ускладнення, пов'язані з діабетом, включають нейропатію, нефропатію, ретинопатію, серцево-судинні захворювання та порушення чоловічої репродуктивної функції (Hu H.C., 2022; Lotti F., 2023). Для дослідження діабетичних ускладнень використовується низка тваринних моделей, зокрема, використання генно-інженерних діабетичних та спонтанних аутоімунних мишей (Kottaisamy S.P.D., 2021). Також використовують стрептозотцин для створення моделей діабетичної нефропатії, проте розвиток діабетичної нефропатії

*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.