

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

При системному запаленні імунні клітини виділяють у позаклітинну рідину активні форми азоту та кисню, здатні атакувати патогени, а також клітини господаря. Активні форми кисню та азоту також вивільняються внутрішньоклітинно. При гіпоксичному ураженні додатковим активатором окислювального стресу є вивільнення іонів заліза з феритину, які є ефективними каталізаторами переокисного окислення ліпідів, яке незворотно пошкоджує мітохондрії.

Фосфоліпаза A_2 гідролізує фосфоліпіди мембран бактерій, а також клітин-хазяїна. Їй відводять ключову роль в розвитку гострого респіраторного дистресс-синдрома.

Третій механізм ушкодження мембран, що супроводжує розвиток ПОН, – взаємодія мембран з так званими пороутворюючими білками, які використовуються імунною системою для знищення патогенів.

Висновки.

1. В основі розвитку поліорганної недостатності при травмі та крововтраті лежать *дві події* – *гіпоперфузія* та *надмірно виражене запалення* зі взаємопроникаючими та взаємодоповнюючими причинно-наслідковими механізмами.

2. Адаптивні та патологічні реакції мають єдині механізми ініціації.

3. Патогенез ускладнень бойової травми відбувається на клітинному, субклітинному та молекулярному рівнях.

Ключові слова: бойова травма, поліорганна недостатність, патогенез.

Література:

1. Negoduiko V.V., & Shipilov S.A. (2024). *Nastanovy z voienno-polovoi khirurgii* [Guidelines on military field surgery]. Kyiv : Vydavnytstvo Liudmyla.

2. Lee C.C., Marill K.A., Carter W.A., & Crupi R.S. (2001). A current concept of trauma-induced multiorgan failure. *Annals of Emergency Medicine*, 38(2), 170–176. <https://doi.org/xxxxx>

3. Dufour-Gaume F., Frescaline N., Cardona V., & Prat N.J. (2023). Danger signals in traumatic hemorrhagic shock and new lines for clinical applications. *Frontiers in Physiology*, 13. <https://doi.org/xxxxx>

4. Jason H., Waseem M., & David F. (2023). Trauma primary survey. In *StatPearls*. Retrieved from <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK430800>.

5. Osterweis M., Kleinman A., & Mechanic D. (1987). *Pain and disability: Clinical, behavioral, and public policy perspectives*. Washington, DC: National Academies Press (US).

СИСТЕМНИЙ ХАРАКТЕР РЕВМАТОЇДНОГО АРТРИТУ: ПАТОФІЗІОЛОГІЧНІ ОСНОВИ ТА КЛІНІЧНІ НАСЛІДКИ

Масленнікова М.О., Сухарєва Л.П.

*Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна
Науковий керівник: проф. Мирошніченко М.С.*

Вступ. Ревматоїдний артрит (РА) є хронічним системним аутоімунним захворюванням, що характеризується запальним ураженням суглобів та можливими позасуглобовими проявами. В Україні рівень поширеності ревматоїдного артриту складає 340 випадків на 100 000 дорослого населення, при цьому жінки хворіють у 3–4 рази частіше, ніж чоловіки. Загалом ревматоїдний артрит зменшує тривалість життя пацієнтів у середньому на 5–10 років. Незважаючи на значний прогрес у розумінні патогенезу РА, захворювання залишається серйозною медичною та соціальною проблемою через високу поширеність, інвалідизацію та вплив на якість життя пацієнтів (Гонт А.А., 2020).

Мета. Узагальнити сучасні дані щодо механізмів формування та розвитку типових патологічних процесів при РА, а також проаналізувати основні ускладнення цього захворювання.

Матеріали та методи дослідження. Проведено аналіз наукових публікацій за період 2019–2025 років, доступних у базах даних PubMed та Google Scholar, які стосуються патогенезу, клінічних проявів та ускладнень РА.

Результати. Розглянуто механізми формування РА в таких ключових ланках, як вплив генетичних факторів, імунопатогенез, роль прозапальних цитокінів та дендритних клітин.

Встановлено, що РА частіше розвивається у осіб з певними генетичними детермінантами, зокрема, з носійством генів HLA-DR1 та HLA-DR4, які беруть участь в імунній відповіді та асоціюються з підвищеним ризиком розвитку захворювання (Bogmat, L., 2023).

РА вважається імуноопосередкованим захворюванням. Важливу роль у його розвитку відіграють генетичні фактори та ураження слизових оболонок у легенях, ротовій порожнині та шлунково-кишковому тракті. У відповідь на появу посттрансляційно змінених (цитрулінованих/карбамільзованих) білків В-клітини індукують вироблення антитіл до циклічного цитрулінованого пептиду (АСРА) (Гладких Ф.В., 2023).

Дендритні клітини (ДК) відіграють ключову роль у патогенезі РА та представлені двома основними підгрупами: класичними та плазмоцитарними. У синовіальній тканині при запаленні вони виступають як антигенпрезентуючі клітини, що експресують високі рівні молекул головного комплексу гістосумісності класу I і II та коstimулюючі молекули Т-клітин. Завдяки цьому ДК активно сприяють імунній відповіді, що призводить до хронічного запалення. З огляду на їхню роль у розвитку захворювання, терапевтичні стратегії спрямовані на пригнічення імуногенних функцій або посилення толерогенних властивостей ДК для зменшення аутоімунного процесу (Гладких Ф. В., 2023).

Прозапальні цитокіни, що залучені в патогенез РА, можуть пригнічувати секрецію інсуліну та спричиняти інсулінорезистентність, що підвищує ризик порушень вуглеводного обміну, включаючи цукровий діабет. Такі пацієнти мають вищу ймовірність розвитку макро- і мікросудинних ускладнень, що суттєво погіршує прогноз захворювання (Bogmat L., 2023).

Клінічно РА характеризується симетричним артритом (синовітом) і позасуглобовими ураженнями внутрішніх органів. Захворювання має хронічний перебіг, що призводить до прогресування деструкції, деформації та порушення функції суглобів, істотного зниження якості життя, інвалідизації і передчасної смерті без своєчасної адекватної терапії (Yehudina Y., 2024).

Висновки. Генетичні передумови та специфічні посттрансляційні модифікації білків відіграють роль у розвитку РА. Впровадження хворобо-модифікуючих антиревматичних препаратів та перспективи використання мезенхімальних стовбурових клітин і їх похідних дозволяють розробити нові стратегії ефективного лікування для поліпшення контролю над цим захворюванням.

Ключові слова: ревматоїдний артрит, патогенез, генетичні фактори, імунопатогенез, ускладнення.

Література:

1. Гонт А.А., Зарудна О.І. Ревматоїдний артрит – історія, сучасні погляди, тактика, результат. Медсестринство. Тернопіль, 2020. С. 30–36.

2. Bogmat L., Shevchenko N., Holovko T., Nikonova V., Bessonova I., Akhnazariants E., & Fadieieva A. (2023). Comorbidity in children with rheumatic diseases: literature review and 10-year experience of own research. *CHILD'S HEALTH*, 18 (4), 297–304.

3. Гладких Ф.В. Сучасне уявлення про імунологічне підґрунтя ревматоїдного артрити: від посттрансляційної модифікації білків до застосування протиревматичних препаратів, що модифікують хворобу. Східноукраїнський медичний журнал. 2023. № 11 (4). С. 326–336.

4. Yehudina Y., & Trypilka S. (2024). Elderly-onset rheumatoid arthritis – clinical findings and treatment features (systematic literature review). *PAIN, JOINTS, SPINE*, 14 (1), 42–51.

МОДЕЛЮВАННЯ ВПЛИВУ СТРЕС-ІНДУКОВАНОЇ ГІПЕРГЛІКЕМІЇ НА КАЛЬЦІЄВУ СИГНАЛІЗАЦІЮ ЦЕНТРАЛЬНОГО НЕЙРОНА

Маслов В.Ю., Шипшина М.С., Федулова С.А., Веселовський М.С.

Інститут фізіології ім. О.О. Богомольця НАН України, м. Київ, Україна

Вступ. При стрес-індукованій гіперглікемії (СІГГ) у пацієнтів без діабету в анамнезі виникає стан інсулінорезистентності, а рівень глюкози в крові перевищує 10 ммоль/л (Mizock B. A., 2001). Важливу роль у відповідних патологічних механізмах відіграють активація гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової системи (Marik P.E., 2002) та про-запальні цитокіни (Metha V.K., 1994). При СІГГ виникають невропатичні ускладнення: наприклад, відзначається геморагічна трансформація гострого ішемічного інсульту (Yuan C., 2021). Також описані зміни кальцієвого гомеостазу в центральних нейронах при короткотривалій церебральній ішемії на фоні гіперглікемії (Araki K., 1992), проте відповідні клітинні

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.