



ISU

INTERNATIONAL SCIENTIFIC UNITY

4th International Scientific and Practical Conference
**«Innovative Research in Science and
Economy»**

Collection of Scientific Papers

April 1-3, 2026
Brussels, Belgium

Чекой М.О., Ярошевська А.О., Лапшин В.В. ПРОТОКОЛИ РОЗШИРЕНОГО ВІДНОВЛЕННЯ ПІСЛЯ ОПЕРАЦІЇ (ERAS) У ДИТЯЧІЙ ХІРУРГІЇ: СУЧАСНИЙ СТАН ТА ПЕРСПЕКТИВИ ВПРОВАДЖЕННЯ.....	227
Цимбаліста О., Галамай Ю. НЕЙРОЕНДОКРИННА ГІПЕРПЛАЗІЯ НЕМОВЛЯТ ХРОНІЧНА ДИХАЛЬНА НЕДОСТАТНІСТЬ II ст. ДВОБІЧНА ВОГНИЩЕВА ПНЕВМОНІЯ, УСКЛАДНЕНА ТОКСИЧНИМ СИНДРОМОМ, ГОСТРИЙ ПЕРЕБІГ (КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК).....	229
Шовкопляс А.Б., Білоусова Є.С., Голозубова О.В. РОЛЬ СІМЕЙНОГО ЛІКАРЯ У ПРОФІЛАКТИЦІ ТА РАННЬОМУ ВИЯВЛЕННІ ЗАЛІЗОДЕФІЦИТНОЇ АНЕМІЇ.....	232
Муріна М.О. ПОРІВНЯЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ КРОПИВ'ЯНКИ У ДІТЕЙ В УКРАЇНІ ТА КРАЇНАХ ЄВРОСОЮЗУ.....	234
Панасовський М.Л., Чумаченко Л.В. ЗВ'ЯЗОК ЕРЕКТИЛЬНОЇ ДИСФУНКЦІЇ ТА ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ У ЧОЛОВІКІВ.....	237
Подгорна Д.С., Дунаєв О.В. ОСОБЛИВОСТІ СУДОВО-МЕДИЧНОЇ ЕКСПЕРТИЗИ ПРИ УТОПЛЕННІ.....	239
Єрохова Г.А., Братушка Д.Ю., Гаврилов А.В. ДИФЕРЕНЦІЙНА ДІАГНОСТИКА ЕКЗАНТЕМ У ДІТЕЙ.....	242
Данилюк А.О., Пустова Н.О., Біловол А.М. СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО МІСЦЕВОГО ЛІКУВАННЯ АКНЕ: ЕФЕКТИВНІСТЬ ТА БЕЗПЕКА.....	243
Ворожейкін О.І., Біловол А.М. ПРОБЛЕМА ВТРАТИ ВОЛОССЯ СЕРЕД МОЛОДІ.....	246
Бєлова І.О., Кучерявченко М.О. ПАТОФІЗІОЛОГІЧНІ МЕХАНІЗМИ АНТИТІЛОЗАЛЕЖНОГО ПОСИЛЕННЯ ІНФЕКЦІЇ ЯК ТРИГЕРА ЦИТОКІНОВОГО ШТОРМУ ПРИ ВІРУСНИХ УРАЖЕННЯХ ДИХАЛЬНИХ ШЛЯХІВ.....	248

feasibility study. PloS one, 20(5), e0310070.
<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0310070>

5. Hryhorczuk, D., Levy, B. S., Prodanchuk, M., Kravchuk, O., Bubalo, N., Hryhorczuk, A., & Erickson, T. B. (2024). The environmental health impacts of Russia's war on Ukraine. *Journal of occupational medicine and toxicology* (London, England), 19(1), 1. <https://doi.org/10.1186/s12995-023-00398-y>

6. Samra, T., Lin, R. R., & Maderal, A. D. (2024). The Effects of Environmental Pollutants and Exposures on Hair Follicle Pathophysiology. *Skin appendage disorders*, 10(4), 262–272. <https://doi.org/10.1159/000537745>

ПАТОФІЗІОЛОГІЧНІ МЕХАНІЗМИ АНТИТІЛОЗАЛЕЖНОГО ПОСИЛЕННЯ ІНФЕКЦІЇ ЯК ТРИГЕРА ЦИТОКІНОВОГО ШТОРМУ ПРИ ВІРУСНИХ УРАЖЕННЯХ ДИХАЛЬНИХ ШЛЯХІВ

Белова Ірина Олександрівна

здобувачка вищої освіти

II медичний факультет

Кучерявченко Марина Олександрівна

к. мед. н., доцент

Кафедра загальної та клінічної патологічної фізіології ім. Д.О. Альперна

Харківський національний медичний університет

м. Харків, Україна

Вступ. У традиційному розумінні антитіла розглядаються як один з основних інструментів імунної системи для захисту організму від бактеріальних та вірусних агентів. Проте вони також здатні полегшувати проникнення і розмноження вірусу, що сприяє розвитку такого феномену як антитілозалежне посилення інфекції (АПІ) [1]. Цей феномен є ключовим у механізмі виникнення цитокінового шторму — неконтрольованого надмірного виділення цитокінів імунними клітинами, що призводить до стрімкого переходу осередкового ураження на системне та вважається найімовірнішою причиною смерті пацієнтів з вірусними захворюваннями дихальних шляхів, таких як COVID-19 та грип [2]. У зв'язку з чим розуміння механізмів виникнення даних процесів є ключовим для діагностики та розробки дієвої терапії.

Мета. Метою роботи є аналіз патофізіологічних механізмів виникнення антитілозалежного посилення інфекції та його впливу на розвиток цитокінового шторму при захворюваннях верхніх дихальних шляхів, викликаних вірусами.

Матеріали та методи. Для написання роботи проведений бібліографічний аналіз статей за період 2021-2026 років з баз даних PubMed, ScienceDirect, Google Scholar.

Етіологія та патогенез. Характер імунної відповіді багато в чому залежить від афінності антитіл до конкретних штамів вірусів. Так, при високій афінності, антитіла, що називаються нейтралізуючими, повністю блокують активні центри вірусу, а при низькій — субнейтралізуючі антитіла — лише утворюють з ним комплекс, повністю не знешкоджуючи [1].

Після утворення комплексу з вірусом антитіло в нормі зв'язується з FcγRIIa рецептором на поверхні імунних клітин, переважно макрофагів, для подальшого фагоцитозу. Втім, якщо комплекс утворений субнейтралізуючим антитілом, він може зв'язатися з іншим підвидом даного рецептору — FcγRIIb, який, на відмінну від FcγRIIa, пригнічує фагоцитоз та вивільнення прозапальних цитокінів, що, після проникнення активного вірусу в імунну клітину шляхом ендцитозу, створює сприятливі умови для його реплікації [1].

Також у випадку проникнення комплексу через зв'язування з FcγRIIb відбувається пригнічення синтезу інтерферонів I типу, що перешкоджає зв'язку інфікованої клітини з іншими, та гіперактивація шляху NF-κB та інфламасоми NLRP3, що сприяє синтезу ІЛ-6, ІЛ-1β та ФНП-α. Як результат, приглушення інтерферонового синтезу призводить до неконтрольованої реплікації вірусу та зараження ним інших імунних клітин у місці запалення з подальшою гіперпродукцією прозапальних цитокінів ними та розвитком гіперергічного системного запалення [3].

Особливості АПІ залежно від типу вірусу. Специфіка виникнення та характер ушкодження тканин прямим чином підпорядковуються типу вірусу. Так у випадку COVID-19, що викликаний вірусом SARS-CoV-2, основна патогенна дія викликана саме надмірною активацією інфламасоми NLRP3. Через що інфікування імунної клітини завершується піроптозом та викидом великої кількості ІЛ-1β та ІЛ-18. Це своєю чергою призводить до розвитку гострого респіраторного дистрес-синдрому з масивною інфільтрацією моноцитами [3].

У випадку ж вірусу грипу, чиє проникнення в клітину головним чином обумовлене наявністю гемаглютиніну, приєднання субнейтралізуючого антитіла сприяє швидшій колонізації імунної клітини, оскільки сприяє конформації гемаглютиніну одразу після проникнення з ендосоною, ще до моменту критичної зміни рН. Всередині ж клітини вірус грипу сприяє більшому синтезу ФНП-α, що призводить до руйнації епітелію альвеол та бронхів з подальшим розвитком геморагічної пневмонії з високою ймовірністю виникнення вторинної бактеріальної інфекції [4].

Висновок. Дослідження феномену антитілозалежного посилення інфекції є критично важливим для діагностики та лікування вірусних захворювань дихальних шляхів, оскільки механізм виникнення цитокінового шторму не є одноманітним. Клінічна картина АПІ варіюється від геморагічного запалення до розвитку набряку легень, що вимагає особливого підходу до курування таких пацієнтів [3, 4]. Крім того, при розробці вакцин є критично важливим врахування розвитку АПІ, оскільки поява субнетралізуючих антитіл є асоційованою з неякісними вакцинами [5].

Список використаних джерел

1. Sawant J., Patil A., Kurle S. A Review: Understanding Molecular Mechanisms of Antibody-Dependent Enhancement in Viral Infections. *Vaccines (Basel)*. 2023. 11(7). С. 1240. DOI (URL): <https://doi.org/10.3390/vaccines11071240> (дата звернення: 15.03.2026).
2. Farshadpour F., Taherkhani R. Antibody-Dependent Enhancement and the Critical Pattern of COVID-19: Possibilities and Considerations. *Medical Principles and Practice*. 2021. 30(5). С. 422–429. DOI (URL): <https://doi.org/10.1159/000516693> (дата звернення: 15.03.2026).
3. Zhang J., Zhao C., Zhao W. Virus Caused Imbalance of Type I IFN Responses and Inflammation in COVID-19. *Frontiers in Immunology*. 2021. 12. С. 633769. DOI (URL): <https://doi.org/10.3389/fimmu.2021.633769> (дата звернення: 15.03.2026).
4. Mifsud E.J., Kuba M., Barr I.G. Innate Immune Responses to Influenza Virus Infections in the Upper Respiratory Tract. *Viruses*. 2021. 13(10). С. 2090. DOI (URL): <https://doi.org/10.3390/v13102090> (дата звернення: 15.03.2026).
5. Ikewaki N., Kurosawa G., Levy G.A., Preethy S., Abraham S.J.K. Antibody dependent disease enhancement (ADE) after COVID-19 vaccination and beta glucans as a safer strategy in management. *Vaccine*. 2023. 41(15). С. 2427–2429. DOI (URL): <https://doi.org/10.1016/j.vaccine.2023.03.005> (дата звернення: 15.03.2026).

ПОСТТРАВМАТИЧНИЙ СТРЕСОВИЙ РОЗЛАД ТА ЙОГО КОРЕЛЯЦІЯ З ПАТОЛОГІЯМИ СЕРЦЕВО- СУДИННОЇ СИСТЕМИ В УМОВАХ ВОЄННОГО СТАНУ

Лимаренко Дарина Андріївна

здобувач вищої медичної освіти

Васильєва Софія Іванівна

здобувач вищої медичної освіти

Бабічева Олександра Олександрівна

к.мед.н., доцент

Кафедра внутрішніх та професійних хвороб

Актуальність. На сьогодні в Україні знаходиться близько 10,8 мільйонів громадян, які перебувають під впливом бойових дій, серед яких військовослужбовці та цивільні особи [1]. Постійний стрес, надмірне вивільнення адреналіну, порушення циклу сон-неспанья призводять до значних порушень в системах організму. Однією з перших уражається серцево-судинна система. Проблема набула актуальності, так як у громадян України значно почастишали випадки підвищеного артеріального тиску, тахікардії, ПТСР, гострих порушень кровообігу та інфарктів.