

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**

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

## ЗМІСТ

АЛЬПЕРН Д.О. – ВИДАТНИЙ ВЧЕНИЙ-ПАТОФІЗІОЛОГ, ТАЛАНОВИТИЙ ПЕДАГОГ І АКТИВНИЙ ГРОМАДСЬКИЙ ДІЯЧ <b>М'ясоєдов В.В., Перцева Ж.М., Мирошниченко М.С.</b> . . . . .	10
ПЕРШІ ВИДАННЯ ПІДРУЧНИКА «ПАТОЛОГІЧНА ФІЗІОЛОГІЯ» ПРОФЕСОРА Д.О. АЛЬПЕРНА УКРАЇНСЬКОЮ МОВОЮ: ВТРАЧЕНІ ЧИ НАВМИСНО ЗАБУТІ? <b>Киричок І.В., Костюкевич Т.В.</b> . . . . .	14
МУЗЕЙ ІСТОРІЇ КАФЕДРИ ЗАГАЛЬНОЇ ТА КЛІНІЧНОЇ ПАТОЛОГІЧНОЇ ФІЗІОЛОГІЇ ІМЕНІ Д. О. АЛЬПЕРНА ХАРКІВСЬКОГО НАЦІОНАЛЬНОГО МЕДИЧНОГО УНІВЕРСИТЕТУ <b>Сухоносів Р.О., Виноградова О.Ю., Гладуш М.А., Галича М.С.</b> . . . . .	17
ПОКАЗНИКИ ДИХАЛЬНОГО ТЕСТУ У ПАЦІЄНТІВ З ХРОНІЧНИМ ГЕЛКОБАКТЕРІОЗОМ ЯК ВІДОБРАЖЕННЯ ДРУГОГО ТИПУ ВЗАЄМОДІЇ ЕТІОЛОГІЧНОГО ЧИННИКА ЗАХВОРЮВАННЯ З ОРГАНІЗМОМ ЛЮДИНИ <b>Авраменко А.О., Магденко Г.К., Дубінець Т.І., Макарова Г.В.</b> . . . . .	19
АРТЕРІАЛЬНА ГІПЕРТЕНЗІЯ В УМОВАХ ВОЄННОГО ЧАСУ <b>Адамчук О.В., Бондаренко А.Ю., Заблудовська В.О., Кадиров Р.А., Карапетян К.В., Крамарчук Д.О., Одрінська К.Є., Файзуліна О.А., Шевченко Я.Ю., Яіцький Д.Е.</b> . . . . .	20
ВПЛИВ ПІКОЛІНАТУ ХРОМУ НА ПРОДУКЦІЮ ОКСИДУ АЗОТУ В ДВОГОЛОВОМУ М'ЯЗІ СТЕГНА ЩУРІВ ЗА УМОВ МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ <b>Акімов О.Є.</b> . . . . .	22
ВИЗНАЧЕННЯ РІВНІВ ЦИТОКІНІВ В КРОВІ ЩУРІВ З ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИМ ХРОНІЧНИМ КОЛІТОМ <b>Бабенко О.В.</b> . . . . .	23
РОЛЬ ОКСИДАТИВНОГО СТРЕСУ У ПАТОГЕНЕЗІ МУЛЬТИОРГАННОГО ПОШКОДЖЕННЯ У КРИТИЧНО ХВОРИХ НОВОНАРОДЖЕНИХ ДІТЕЙ <b>Бабінцева А.Г., Годованець Ю.Д., Бербець А.М., Петров В.О.</b> . . . . .	24
РЕЗИСТЕНТНІСТЬ БІОПЛІВОК ДО АНТИБІОТИКІВ ЯК ФАКТОР ВПЛИВУ НА ПЕРЕБІГ ІНФЕКЦІЙ СЕЧОВИХ ШЛЯХІВ <b>Барабаш С.О., Павлова О.О.</b> . . . . .	26
ПОШУК АСОЦІАЦІЇ ГЕНЕТИЧНОГО ПОЛІМОРФІЗМУ rs10735810 ГЕНА VDR З РОЗВИТКОМ СПОРТИВНИХ ЗАДАТКІВ ЛЕГКОАТЛЕТІВ <b>Бєсєдіна А.А.</b> . . . . .	27
ВПЛИВ ПРОДУКТІВ ГОРІННЯ ВНАСЛІДОК ЛІСОВИХ ПОЖЕЖ НА ФУНКЦІОНАЛЬНІСТЬ ОРГАНІВ ДИХАННЯ ЛЮДИНИ <b>Бібіченко В.О., Богданова Є.С.</b> . . . . .	28
МЕХАНІЗМИ ВИНИКНЕННЯ НЕРВОВИХ РОЗЛАДІВ ЧЕРЕЗ НАДМІРНЕ ВИКОРИСТАННЯ ГАДЖЕТІВ <b>Бібіченко В.О., Трач В.В.</b> . . . . .	29
ДИСФУНКЦІЯ МІТОХОНДРІЙ У ПАТОГЕНЕЗІ ЗАХВОРЮВАНЬ <b>Бігуняк Т.В.</b> . . . . .	31
СИНДРОМ НИЗЬКОГО ТРИЙОДТИРОНІНУ ЯК СКЛАДОВА САНОГЕНЕЗУ ЗАПАЛЬНОЇ НЕТИРЕОЇДНОЇ ПАТОЛОГІЇ ТА ПИТАННЯ ЙОГО КОРЕКЦІЇ <b>Білецька О.М., Гарячий Є.В., Губіна-Вакулік Г.І.</b> . . . . .	33
ОКСИДЛЮВАЛЬНИЙ СТРЕС ТА ЙОГО РОЛЬ У РОЗВИТКУ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ <b>Бражнікова В.Ю., Павлова О.О.</b> . . . . .	34

# СИНДРОМ НИЗЬКОГО ТРИЙОДТИРОНІНУ ЯК СКЛАДОВА САНОГЕНЕЗУ ЗАПАЛЬНОЇ НЕТИРЕОЇДНОЇ ПАТОЛОГІЇ ТА ПИТАННЯ ЙОГО КОРЕКЦІЇ

*Білецька О.М., Гарячий Є.В., Губіна-Вакулік Г.І.*

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

Вступ. Феномен «Low T<sub>3</sub> state» – низького трийодтиронінового стану (НТС) став відомий в 70-х роках ХХ ст. Але досі патофізіологічна інтерпретація функціональної трансформації тиреоїдної системи та доцільність її корекції залишається дискусійною.

Мета дослідження: обґрунтувати патофізіологічне значення НТС як складової саногенезу нетиреоїдних запальних хвороб та перспективи його корекції.

Матеріали та методи. Проводили відбір і аналіз літературних джерел та власних клінічних і лабораторних досліджень.

Результати. На сьогодні відомо 2 варіанти НТС: 1) з нормальним кліренсом T<sub>3</sub> – через активацію 5'-дейодування T<sub>4</sub> (наприклад, при голодуванні), 2) з підвищеним кліренсом T<sub>3</sub> завдяки активації 5-дейодування T<sub>4</sub> (травми, інфекційні хвороби, ішемії тощо). Тому цей стан одержав назву *синдром* низького трийодтироніну (СНТ). Встановлено, що СНТ включає також підвищений сироватковий рівень зворотного T<sub>3</sub> (зв. T<sub>3</sub>), варіабельне відхилення від норми рівня T<sub>4</sub> та знижений рівень тиротропіну (ТТГ) в крові з тенденцією до зменшення добового коливання його концентрації, а також зменшення маси щитоподібної залози (ЩЗ), Ці морфологічні особливості щитовидної залози можна пояснити більш інтенсивним використанням запасів колоїду. Виявлено прямий зв'язок між тяжкістю патології та порушенням функції ЩЗ (Wang Y.F. H.J., 2018). Наявність низького сироваткового рівня T<sub>3</sub>, особливо в поєднанні з дефіцитом T<sub>4</sub>, у цих пацієнтів слугує несприятливому прогнозу, навіть на ранніх стадіях захворювання, виходячи з різноманіття функцій тиреогормонів (Lui D.T.W., 2024).

Раніше вважали, що єдиним джерелом T<sub>4</sub> є ЩЗ. Наразі відомо, що синтез тиреогормонів ймовірний в ендометрії, плаценті, молочній залозі, тимусі, лейкоцитах, яечках, печінці та нирках. Показано, що поглинання йоду і продукція T<sub>4</sub> не тільки можливі в лейкоцитах, але й значно збільшуються при фагоцитозі (Stolc V.1971). Автор наголошує на важливому значенні цього джерела тиреогормонів при запальних хворобах через те, що кількість фагоцитів в організмі людини в кілька разів перевищує число тироцитів. Ця думка підтверджена клінічним проявом гіпертироксинемії в гострій фазі запалення (Kim JG, 2018).

Підвищений кліренс T<sub>4</sub> у фагоцитах відбувається завдяки прискоренню його метаболізму через утворення двох молекул дийодтирозину шляхом розриву ефірного зв'язку та перевагу конверсії T<sub>4</sub> в бік зв. T<sub>3</sub> (збільшення активації 5-дейодування також обумовлює підвищений кліренс T<sub>3</sub>). На нашу думку, підвищені кліренси T<sub>4</sub> та T<sub>3</sub> при запаленні можна розглядати як пристосувальну реакцію для забезпечення фагоцитарної галогенізації патогену. При цьому дефіцит T<sub>3</sub> може сприяти негативному азотистому балансу через зменшення його пермісивної дії на анаболічні гормони. Але виникнення гіпотироксинемії та зростаючого дефіциту T<sub>3</sub> за несприятливого перебігу запальних захворювань може свідчити про вичерпаність саногенезу запалення.

Нами була вивчена фармакокінетика «Трийодтироніну» (Berlin-Chemie) у хворих на рак шлунку та товстої кишки III стадії у перед- та післяопераційному періодах. Виявлено, що для досягнення нормального або субнормального сироваткового рівня T<sub>3</sub> в гостру фазу післяопераційного періоду необхідна добова доза препарату 40–60 мкг (Білецька О.М., 1993). В цьому режимі проведено корекцію тиреоїдного стану у хворих на посттравматичний остеомієліт, що сприяло репарації та гальмуванню утворення рубцевої тканини в осередку ураження (Гарячий Є.В., 1997).

Висновки. 1. Визначення синдрому низького трийодтироніну у випадках тяжкого стану пацієнта є доцільним заходом, оскільки при цьому відбувається формування дефіциту тиреогормонів та йоду в організмі.

2. Призначення лікарського препарату «Трийодтиронін» за наявності синдрому низького трийодтироніну при тяжкому та/або тривалому перебігу запального захворювання сприяє поліпшенню результатів комплексного лікування.

Ключові слова: саногенез, цитокіни, тиреоїдні гормони, щитоподібна залоза, синдром низького трийодтироніну.

Література:

1. Wang YF HJ, Yan J, Dong L. Relationship between disease severity and thyroid function in Chinese patients with euthyroid sick syndrome. *Medicine (Baltimore)*. 2018;97(31).
2. Lui DTW, Lee CH, Woo YC, Hung IFN, Lam KSL. Thyroid dysfunction in COVID-19. *Nat Rev Endocrinol*. 2024 Jun;20(6):336–348.
3. Stolc V. Stimulation of iodoproteins and thyroxine formation in human leukocytes by phagocytosis. *Biochem Biophys Res Commun*. 1971 Oct 1;45(1):159–66.
4. Kim JG, Shin H, Kim W, Lim TH, Jang B, Cho Y, Choi KS, Ahn C, Lee J, Na MK. The Value of Decreased Thyroid Hormone for Predicting Mortality in Adult Septic Patients: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Sci Rep*. 2018;8(1):14137.
5. Гарячий Є.В., Білецька О.М., Березка Н.І., Литовченко В.О. Корекція тиреоїдного статусу у хворих на хронічний посттравматичний остеомієліт // *Клінічна фармація*. 1997. №1. С. 20–22.

## **ОКИСЛЮВАЛЬНИЙ СТРЕС ТА ЙОГО РОЛЬ У РОЗВИТКУ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ**

*Бражнікова В.Ю., Павлова О.О.*

*Харківський національний медичний університет, Харків.*

Актуальність дослідження. "Вільнорадикальна патологія" лежить в основі понад 60 % усіх патологічних процесів. Універсальний характер цієї реакції живої системи на вплив стрес-агента – одна із закономірностей, що доводить участь окислювального стресу у механізмах розвитку артеріальної гіпертензії (АГ). Серед захворювань серцево-судинної системи АГ займає одне з провідних місць та є вагомим фактором ризику розвитку таких серйозних ускладнень як інфаркт міокарда, інсульт і серцева недостатність. Останнім часом окислювальний стрес привертає увагу дослідників як ключовий механізм у патогенезі АГ [1]. Відомо, що активні форми кисню (АФК) відіграють важливу роль у регуляції клітинних процесів під час ішемії органу, що надає значний різнобічний вплив на структуру, цілісність і функції мембранних та мембранозв'язаних білків, що зрештою і визначає долю клітин. Дисбаланс між утворенням АФК і функціонуванням антиоксидантної системи є характерною ознакою АГ у людей і в експерименті у тварин, що доводить їх внесок у розвиток цієї патології. Таким чином, актуальність досліджень окислювально-антиоксидантного гомеостазу при АГ обумовлена важливою патогенетичною роллю вільнорадикального окиснення як потужного фактора мембрано деструкції [2].

Метою даної роботи є аналіз літературних даних щодо ролі окислювального стресу і дисбалансу окислювально-антиоксидантного гомеостазу в прогресування гіпертонічної хвороби.

Матеріали та методи. Робота ґрунтується на аналізі результатів наукових досліджень опублікованих в наукових статтях та виданнях стосовно ролі окислювального стресу у розвитку АГ.

Результати. Дисфункція ендотелію є важливим елементом патогенезу серцево-судинних захворювань, включаючи АГ. Вона проявляється порушенням тону судин, схильністю до запальних процесів і формуванням тромбів. Однією з причин таких порушень є порушення окислювально-антиоксидантного гомеостазу [3].

Окислювальний стрес призводить до підвищення утворення активних форм кисню, що можуть взаємодіяти з клітинними макромолекулами (ДНК, білками, ліпідами), спричиняючи їх пошкодження. На інтенсивність утворення АФК впливають різноманітні фактори, такі як харчові звички (високе споживання жирів), куріння, алкоголь, забруднення довкілля, а також проведення радіо- та хіміотерапії [1, 2].

До найбільш значущих активних форм кисню в серцево-судинній системі відносяться супероксидний аніон ( $O_2^-$ ), пероксид водню ( $H_2O_2$ ), оксид азоту (NO) та пероксинітрид ( $ONOO^-$ ). Зокрема, супероксид сприяє вазоконстрикції, проліферації клітин судинної стінки та залученню запальних клітин.  $H_2O_2$  бере участь у механізмах підвищення судинного тону, розвитку гіпертрофії та збільшення активності симпатичної нервової системи. Взаємодія NO з  $O_2^-$  призводить до зниження біодоступності оксиду азоту, що суттєво зменшує його судинорозширюючу функцію, сприяючи АГ. [1]