

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**

УЧАСТЬ СТРЕСРЕАКТИВНИХ КІНАЗ І ТКАНИННОЇ ГІПОКСІЇ У ЗАГОСННІ РАН КІНЦІВКИ У ЩУРІВ <b>Портниченко А.Г., Василенко М.І., Козловська М.Г., Бакуновський О.М., Гончар О.О., Ващенко Н., Розова К.В.</b> . . . . .	90
ГАМК-РЕЦЕПТОРИ ЯК НОВА МІШЕНЬ ПАТОГЕНЕТИЧНИХ МЕХАНІЗМІВ ПРИ МЕТАБОЛІЧНОМУ СИНДРОМІ <b>Прижбило О.М., Кметь О.Г.</b> . . . . .	91
РОЛЬ ЦИТОКІНІВ У МЕХАНІЗМАХ РОЗВИТКУ КОМОРБІДНОЇ ПАТОЛОГІЇ – ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ПАРОДОНТИТУ ТА АДРЕНАЛІНОВОГО ПОШКОДЖЕННЯ МІОКАРДА <b>Регада М.С., Сушинський Я.З.</b> . . . . .	92
ВПЛИВ КРІОЕКСТРАКТИВ ФЕТОПЛАЦЕНТАРНОГО ПОХОДЖЕННЯ НА СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН НИРОК ЩУРІВ ПРИ ТРАВМАТИЧНОМУ РАБДОМІОЛІЗІ <b>Репін М.В., Марченко Л.М., Говоруха Т.П., Юрченко Т.М., Брусенцов О.Ф.</b> . . . . .	94
ДОСЛІДЖЕННЯ ВПЛИВУ ПОЛІСТИРОЛОВОГО МІКРОПЛАСТИКУ НА РОЗВИТОК ПАТОФІЗІОЛОГІЧНИХ ПРОЦЕСІВ В ЛЕГЕНЯХ МИШЕЙ <b>Рибальченко Є.В., Кайдашев І.П.</b> . . . . .	95
ЕНДОТЕЛІАЛЬНА ДИСФУНКЦІЯ ТА ЇЇ ДІАГНОСТИЧНЕ ЗНАЧЕННЯ У РОЗВИТКУ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ <b>Савицький В.І., Поліванова Н.П., Савицький І.В.</b> . . . . .	97
ПАПІЛЯРНА КРАНІОФАРИНГОМА ХІАЗМАЛЬНО-СЕЛЯРНОЇ ДІЛЯНКИ ЛІВОРУЧ: ОПИС ВИПАДКУ З ПРАКТИКИ <b>Сакал Г.О., Новікова А.М.</b> . . . . .	98
ЕТИОЛОГІЯ ГІПЕРТРОФІЧНОЇ КАРДІОМІОПАТІЇ <b>Сапожниченко Л.В., Козлова К.С.</b> . . . . .	99
ОКСИД АЗОТУ ЯК ЗАПАЛЬНИЙ МЕДІАТОР: РОЛЬ У РОЗВИТКУ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ ПАТОЛОГІЇ <b>Селегень О.М., Цховребов К.О.</b> . . . . .	100
ІНТЕРВАЛЬНЕ ГІПОКСИЧНЕ ТРЕНУВАННЯ ЯК МЕТОД ПОКРАЩЕННЯ КОГНІТИВНИХ І МОТОРНИХ ФУНКЦІЙ У РІЗНИХ БІОЛОГІЧНИХ МОДЕЛЯХ <b>Серебровська З.О., Толстун Д.О., Хецуріані М., Максимчук О., Дубілей Т.О., Рушкевич Ю.Є., Кошель Н.М., Сикало Н.В., Фархїдінов І., Кропива В., Мигован С.А., Чижова В.П., Ковтонюк Т.І., Самоць І.А., Маньковський Б.М.</b> . . . . .	102
ЗМІНИ СИСТЕМИ ГЕМОКОАГУЛЯЦІЇ ПРИ ГОСТРІЙ ІШЕМІЇ ГОЛОВНОГО МОЗКУ КОМОРБІДНІЙ З ТРИВОЖНО-ДЕПРЕСИВНИМИ РОЗЛАДАМИ <b>Слободян Ж.Г., Гончаренко Я.М., Савицький І.В.</b> . . . . .	103
ОСОБЛИВОСТІ ЕКСПРЕСІЇ КОЛАГЕНУ ІV ТИПУ В СТРУКТУРНИХ КОМПОНЕНТАХ ГЕМАТОТИМУСНОГО БАР'ЄРУ ПЛОДІВ ЗІ ЗВУР <b>Сорокіна І.В., Губіна-Вакулік Г.І., Калужина О.В.</b> . . . . .	104
ПАТОФІЗІОЛОГІЧНІ МЕХАНІЗМИ ГОЛОВНОГО БОЛЮ ПРИ АРТЕРІАЛЬНІЙ ГІПЕРТЕНЗІЇ <b>Сухарева Л.П., Данько Ю.С., Ячменьова Е.С.</b> . . . . .	105
УЛЬТРАЗВУКОВЕ ДОСЛІДЖЕННЯ ЛЕГЕНЬ ПОТОМСТВА ВІД ЩУРІВ-МАТЕРІВ, ВАГІТНІСТЬ ЯКИХ ПРОТІКАЛА НА ТЛІ ХРОНІЧНОГО ЗАПАЛЬНОГО ПРОЦЕСУ СЕЧОСТАТЕВОЇ СИСТЕМИ, СПРИЧИНЕНОГО <i>KLEBSIELLA PNEUMONIAE</i> <b>Сухарева Л.П., Федуленкова Ю.Я., Мирошниченко М.С., Мирошниченко С.О.</b> . . . . .	107
ІНТЕГРАЦІЯ МУЗИКОТЕРАПІЇ В ПЕДІАТРИЧНУ ПРАКТИКУ В КНП "МІСЬКА ДИТЯЧА КЛІНІЧНА ЛІКАРНЯ № 16" ХАРКІВСЬКОЇ МІСЬКОЇ РАДИ: РЕЗУЛЬТАТИ ТА ПЕРСПЕКТИВИ <b>Таран О.С., Марчук А.В., Гейдаров Гусейн</b> . . . . .	108

Висновок. Таким чином, в ГТБ плодів зі ЗВУР виявляються ознаки порушення колагеноутворення IV типу в базальних мембранах капілярів та епітелію, що може бути результатом хронічної внутрішньоутробної гіпоксії, порушення загальних метаболічних процесів в організмі плода, що розвивається. В подальшому онтогенезі ці структурні компоненти можуть стабілізуватися, або навпаки, інтенсивна антигенна постнатальна стимуляція призведе до зриву адаптаційно-приспосувальних процесів та розвитку дисфункції тимусу.

Ключові слова: затримка внутрішньоутробного розвитку плода, гематотимусний бар'єр, колаген IV типу.

Література:

1. Ludvigsson J.F., Lu D., Hammarström L., Cnattingius S., Fang F. (2018). Small for gestational age and risk of childhood mortality: A Swedish population study. *PLOS Medicine*, 15(12), e1002717. <https://doi.org/10.1371/journal.pmed.1002717>

2. Dapkekar P., Bhalerao A., Kawathalkar A., Vijay N. (2023). Risk Factors Associated With Intrauterine Growth Restriction: A Case-Control Study. *Cureus*, 9;15(6), e40178. DOI: 10.7759/cureus.40178.

3. Hromova A.M., Berezna V.A. (2020). Obstetric and antenatal risk factors for intrauterine growth restriction. *Zaporozhye Medical Journal*, 22(3), 395–401. Available from: <http://zmj.zsmu.edu.ua/article/view/204949> DOI: <https://doi.org/10.14739/2310-1210.2020.3.204949>

4. Sharma P., & Mehta A. U. (2024). Study of fetomaternal implications in intrauterine growth restriction pregnancies. *International Journal of Reproduction, Contraception, Obstetrics and Gynecology*, 13 (4), 895–898. <https://doi.org/10.18203/2320-1770.ijrcog20240783>

5. Губіна-Вакулик Г.І., Сорокіна І.В., Марковський, В.Д., Купріянова Л.С., Сидоренко, Р.В. (2019). *Спосіб кількісного визначення вмісту антигену в біологічних тканинах* (Патент України на корисну модель № 46489 U, UA, МПК G01N 33/00, 25.12.2009. Бюл. № 4).

## ПАТОФІЗІОЛОГІЧНІ МЕХАНІЗМИ ГОЛОВНОГО БОЛЮ ПРИ АРТЕРІАЛЬНІЙ ГІПЕРТЕНЗІЇ

*Сухарєва Л.П., Данько Ю.С., Ячменьова Е.С.*

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

Науковий керівник: проф. Мирошніченко М.С.

Вступ. Артеріальна гіпертензія залишається одним із провідних факторів ризику розвитку серцево-судинних захворювань та передчасної смертності у світі. Її поширеність невідомо зростає, особливо серед населення країн з низьким та середнім рівнем доходу, зокрема в Україні [1]. Численні дослідження підтверджують взаємозв'язок між підвищеним артеріальним тиском та головним болем, проте патофізіологічні механізми цього феномену досі залишаються недостатньо вивченими [2]. Глибше розуміння цих процесів може сприяти ранньому виявленню гіпертонії, оптимізації її лікування та зниженню ризику ускладнень.

Мета: встановити взаємозв'язок між артеріальною гіпертонією та головним болем; визначити механізми їхнього розвитку; проаналізувати сучасні наукові дані щодо патофізіологічних механізмів гіпертонії та її впливу на цереброваскулярну систему.

Матеріали та методи досліджень: Проведено огляд наукової літератури, що включає статті, результати клінічних досліджень та експертні рекомендації, опубліковані у рецензованих журналах і медичних базах даних, зокрема PubMed, Google Scholar та Cochrane Library.

Результати:

### **Порушення ауторегуляції мозкового кровообігу**

Ауторегуляція мозкового кровотоку – це механізм, що підтримує стабільний рівень церебральної перфузії, компенсуючи коливання артеріального тиску. У здорових умовах підвищення артеріального тиску супроводжується збільшенням цереброваскулярного опору, що запобігає гіперперфузії та захищає мозкову тканину від ушкодження. Однак із віком та наявністю артеріальної гіпертензії ця регуляторна здатність знижується, що може призводити до порушення мозкового кровообігу. В екстрених ситуаціях, таких як гіпертензивний криз, цей механізм все ще здатний частково обмежувати різке підвищення церебрального кровотоку, але його ефективність значно знижується, що підвищує ризик цереброваскулярних ускладнень, зокрема головного болю та ішемічних пошкоджень [3].

### **Ендотеліальна дисфункція**

Ендотеліальна дисфункція відіграє центральну роль у розвитку артеріальної гіпертензії, порушуючи рівновагу між механізмами, що регулюють тонус судин. У здоровому стані ендотелій сприяє вазодилатації, має протизапальні та антитромботичні властивості. Однак при його дисфункції спостерігається зниження біодоступності оксиду азоту (NO), посилення судинозвужувальних реакцій, активація тромбоутворення та апоптоз ендотеліальних клітин, що сприяє розвитку гіпертензії та її ускладнень [4].

### **Активація симпатичної нервової системи**

Цефалгічний синдром часто супроводжує вегетативну дисфункцію, а його вираженість та частота зростають при підвищеній симпатичній активності. Наукові дані підтверджують, що гіперфункція симпатичної системи не лише провокує, але й підтримує больовий синдром, одночасно сприяючи підвищенню артеріального тиску. Порушення центральних механізмів регуляції судинного тиску та нестабільність автономної нервової системи призводять до змін у церебральному кровообігу, що клінічно проявляється головним болем у пацієнтів із гіпертонічною хворобою [5].

### **Запалення та оксидативний стрес**

Оксидативний стрес відіграє важливу роль у патогенезі гіпертензії, сприяючи розвитку ендотеліальної дисфункції, ремоделюванню судин та активації запальних процесів. Надмірне утворення активних форм кисню (АФК), особливо за участі НАДФН-оксидаз, є ключовим механізмом цих патологічних змін. Високий рівень АФК призводить до порушення клітинної сигналізації, дисфункції судинного ендотелію та запуску запальних реакцій, що сприяє підвищенню артеріального тиску. Крім того, оксидативний стрес ініціює патологічні зміни в серцево-судинній системі, зокрема судинні пошкодження, запалення та порушення функції нирок, які погіршують перебіг гіпертензії та можуть виступати тригером головного болю [6].

### **Гормональні фактори**

Надмірна активація ренін-ангіотензин-альдостеронової системи (РААС) відіграє ключову роль у регуляції артеріального тиску, сприяючи вазоконстрикції, затримці рідини та підвищенню симпатичної активності. Це може призводити до церебральної вазоконстрикції, підвищення внутрішньочерепного тиску та, відповідно, провокувати головний біль. Крім того, активація РААС може виникати у відповідь на гіпотензію, що також супроводжується звуженням мозкових судин та порушенням церебрального кровотоку, спричиняючи головний біль [7].

### **Підвищення внутрішньочерепного тиску**

За умов тяжкої неконтрольованої гіпертензії зростає ризик розвитку гіпертензивної енцефалопатії, що супроводжується набряком мозку та підвищенням внутрішньочерепного тиску. Це може призводити до порушення церебрального кровообігу, компресії мозкових структур і розвитку дифузного головного болю [8].

Висновки. Артеріальна гіпертензія тісно пов'язана з розвитком головного болю, що зумовлено комплексними судинними, нейрогуморальними змінами та порушеннями цереброваскулярної регуляції. Порушення ауторегуляції мозкового кровообігу, активація симпатичної нервової системи, ендотеліальна дисфункція, а також зміни внутрішньочерепного тиску сприяють виникненню цефалгії у пацієнтів з артеріальною гіпертонією. Зниження частоти та інтенсивності головного болю можливе за умови ефективного контролю артеріального тиску, що включає медикаментозну терапію (антигіпертензивні препарати) та модифікацію способу життя. Своєчасна корекція гіпертензії не лише знижує частоту головного болю, але й мінімізує ризик розвитку серйозних судинних ускладнень, таких як інсульт та когнітивні порушення.

Перспективи подальших досліджень. Подальші дослідження повинні бути спрямовані на глибше вивчення патофізіологічних механізмів виникнення головного болю при артеріальній гіпертензії, зокрема ролі порушень ауторегуляції мозкового кровообігу, зміни судинного тиску, ендотеліальної дисфункції та нейрогуморальних факторів. Важливим є також виявлення біомаркерів, які можуть прогнозувати розвиток гіпертензивної цефалгії, що дозволить удосконалити діагностику та своєчасно коригувати терапевтичні підходи. Дослідження ролі вегетативної дисфункції у пацієнтів із гіпертонією та головним болем допоможе виявити додаткові можливості для немедикаментозної корекції. Ці аспекти потребують подальшого вивчення для оптимізації терапевтичних стратегій та покращення якості життя пацієнтів.

Ключові слова: артеріальна гіпертонія, головний біль, ауторегуляція мозкового кровообігу, оксидативний стрес, ренін-ангіотензин-альдостеронова система.

Література:

1. Mills KT, Stefanescu A, He J. The global epidemiology of hypertension. *Nat Rev Nephrol.* 2020 Apr;16(4):223-237. DOI: 10.1038/s41581-019-0244-2. Epub 2020 Feb 5. PMID: 32024986; PMCID: PMC7998524.

2. Zhang J, Mao Y, Li Y, Zhao K, Xie Q, Wang K, Shi J. Association between migraine or severe headache and hypertension among US adults: A cross-sectional study. *Nutr Metab Cardiovasc Dis.* 2023 Feb;33 (2):350–358. DOI: 10.1016/j.numecd.2022.11.014. Epub 2022 Nov 18. PMID: 36604265.

3. Claassen JAHR, Thijssen DHJ, Panerai RB, Faraci FM. Regulation of cerebral blood flow in humans: physiology and clinical implications of autoregulation. *Physiol Rev.* 2021 Oct 1;101(4):1487–1559. DOI: 10.1152/physrev.00022.2020. Epub 2021 Mar 26. PMID: 33769101; PMCID: PMC8576366.

4. Drożdż D, Drożdż M, Wójcik M. Endothelial dysfunction as a factor leading to arterial hypertension. *Pediatr Nephrol.* 2023 Sep;38(9):2973-2985. DOI: 10.1007/s00467-022-05802-z. Epub 2022 Nov 21. PMID: 36409370; PMCID: PMC10432334.

5. Stoyanov AN, Kalashnikov VI, Vastyanov RS, Pulyk AR, Son AS, Kolesnik OO. State of autonomic regulation and cerebrovascular reactivity in patients with headache with arterial hypertension. *Wiad Lek.* 2022;75(9 pt 2):2233-2237. DOI: 10.36740/WLek202209210. PMID: 36378701.

6. Camargo LL, Rios FJ, Montezano AC, Touyz RM. Reactive oxygen species in hypertension. *Nat Rev Cardiol.* 2025 Jan;22(1):20-37. DOI: 10.1038/s41569-024-01062-6. Epub 2024 Jul 24. PMID: 39048744.

7. Subramanian N. (2024). Nephrology Comorbidities in the Treatment of Headache. Comorbid Conditions in the Treatment of Headache.

8. Mollan SP, Grech O, Sinclair AJ. Headache attributed to idiopathic intracranial hypertension and persistent post-idiopathic intracranial hypertension headache: A narrative review. *Headache.* 2021 Jun;61(6):808-816. DOI: 10.1111/head.14125. Epub 2021 Jun 9. PMID: 34106464.

## **УЛЬТРАЗВУКОВЕ ДОСЛІДЖЕННЯ ЛЕГЕНЬ ПОТОМСТВА ВІД ЩУРІВ-МАТЕРІВ, ВАГІТНІСТЬ ЯКИХ ПРОТІКАЛА НА ТЛІ ХРОНІЧНОГО ЗАПАЛЬНОГО ПРОЦЕСУ СЕЧОСТАТЕВОЇ СИСТЕМИ, СПРИЧИНЕНОГО *KLEBSIELLA PNEUMONIAE***

<sup>1</sup> Сухарева Л.П., <sup>2</sup> Федуленкова Ю.Я., <sup>1</sup> Мирошниченко М.С., <sup>3</sup> Мирошниченко С.О.

<sup>1</sup> Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна

<sup>2</sup> Національний технічний університет

«Харківський політехнічний інститут», м. Харків, Україна

<sup>3</sup> КНП Ізюмської міської ради

«Центральна міська лікарня Піщанської Богоматері», м. Ізюм, Україна

Актуальність. Хронічні запальні процеси сечостатевої системи у вагітних є актуальною медичною проблемою, яка може спричинити системні зрушення в організмі жінки та негативно впливати на формування плода. Легені, що завершують своє формування в перинатальний період, залишаються одними з найбільш уразливих органів. Застосування ультразвукової діагностики відкриває нові можливості в експериментальних дослідженнях, дозволяючи отримувати точну та оперативну інформацію у реальному часі.

Мета: провести ультразвукове дослідження легень потомства, що народилося від матерів, вагітність яких перебігала на тлі хронічного запального процесу сечостатевої системи, спричиненого *Klebsiella pneumoniae*.

Матеріали і методи. Експеримент було проведено на щурах популяції WAG, під час якого було сформовано дві групи. До групи 1 увійшло 318 1-тижневих, 204 1-місячних, 214 2-місячних щурят від матерів з фізіологічною вагітністю. До групи 2 увійшло 223 1-тижневих, 128 1-місячних,

*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.