

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

СПОСІБ МОДЕЛЮВАННЯ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ ДРУГОГО ТИПУ ПОЄДНАНОГО З ХРОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ НИРКИ ДЛЯ ОЦІНКИ ЙОГО ВПЛИВУ НА РЕПРОДУКТИВНУ ФУНКЦІЮ САМЦІВ МИШЕЙ <b>Калейнікова О.М., Литвиненко А.П., Срібна В.О., Виноградова-Анік О.О., Вознесенська Т.Ю., Блашків Т.В.</b> .....	51
СТАН ЕНДОГЕННОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ У ЩИТОПОДІБНІЙ ЗАЛОЗІ ЩУРІВ З МОДЕЛЛЮ ГІПЕРГОМОЦІСТЕЇНЕМІЇ <b>Камінський Р.Ф.</b> .....	53
ВІДМІННОСТІ ПРОЛІФЕРАТИВНОГО ВПЛИВУ ФАКТОРІВ РОСТУ ЗАЛЕЖНО ВІД УМОВ КЛІТИННОЇ ВЗАЄМОДІЇ <b>Качалова О.А., Портниченко А.Г.</b> .....	53
НОВЕ РОЗУМІННЯ ПАТОГЕНЕТИЧНИХ АСПЕКТІВ ДОБРОЯКІСНОЇ ГІПЕРПЛАЗІЇ ПЕРЕДМІХУРОВОЇ ЗАЛОЗИ <b>Каштелян О.А., Люлько С.В., Савицький І.В.</b> .....	54
ВПЛИВ ВІЙСЬКОВОГО КОНФЛІКТУ ЯК ПЕРЕДУМОВА ВИНИКНЕННЯ ГІПОВІТАМІНОЗУ ВІТАМІНУ Д СЕРЕД НАСЕЛЕННЯ УКРАЇНИ <b>Ковальова А.О., Бойко С.Д., Бібіченко В.О.</b> .....	55
ПОРУШЕННЯ АДАПТАЦІЇ ЩУРІВ З ЛЕГКОЮ ВИБУХО-ІНДУКОВАНОЮ ТРАВМОЮ ГОЛОВНОГО МОЗКУ <b>Козлова Ю.В.</b> .....	56
ДОСЛІДЖЕННЯ МЕТАБОЛІЧНИХ ОСОБЛИВОСТЕЙ ПРИ АДРЕНАЛІН-ІНДУКОВАНІЙ ШЕМІЇ МІОКАРДА У ЩУРІВ <b>Коломійчук Т.В., Рудницька Д.І.</b> .....	56
ВИДОСПЕЦИФІЧНІ ВІДМІННОСТІ <i>STAPHYLOCOCCUS AUREUS</i> ТА <i>CANDIDA ALBICANS</i> НА ПЕРЕБІГ ПНЕВМОНІЇ В ЕКСПЕРИМЕНТІ НА ЩУРАХ <b>Коляда О.М., Нестеренко А.М.</b> .....	58
ФАГОЦИТАРНА АКТИВНІСТЬ ПРИ ПНЕВМОНІЇ В ЕКСПЕРИМЕНТІ НА ЩУРАХ <b>Коляда О.М., Нестеренко А.М.</b> .....	59
ВПЛИВ ВІЙНИ НА ВИНИКНЕННЯ КОНФЛІКТІВ В ОСВІТНЬОМУ СЕРЕДОВИЩІ ПРИ ЗДІЙСНЕННІ ПРОФЕСІЙНОЇ ПІДГОТОВКИ МАЙБУТНЬОГО ЛІКАРЯ <b>Кузнецова М.О., Бібіченко В.О., Ковальцова М.О., Огнєва Л.Г., Кузнецова І.К.</b> ..	60
ВПЛИВ РАЦІОНУ ХАРЧУВАННЯ НА ПОШКОДЖЕННЯ ПЕЧІНКИ ВАГІТНИХ ЩУРІВ ТА ЇХ ПОТОМСТВА <b>Кузнецова М.О., Ковальцова М.В.</b> .....	62
ЗАПАЛЬНА РЕАКЦІЯ МЕТАБОЛІЧНИХ ЗМІН У ГЕПАТОЦИТАХ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ МЕТАБОЛІЧНОМУ СИНДРОМІ <b>Кузьміна І.Ю., Бібіченко В.О., Кузьміна О.О.</b> .....	63
СКОРОЧЕННЯ ЯК ОСНОВНИЙ МЕХАНІЗМ ЗАКРИТТЯ ПОВНОШАРОВОЇ РАНИ <b>Кулянда О.І., Кулянда О.О.</b> .....	65
АНАЛІЗ ОСНОВНИХ ФАКТОРІВ РИЗИКУ РОЗВИТКУ ГОСТРОГО ШЕМІЧНОГО ІНСУЛЬТУ <b>Лебединець П.В.</b> .....	66
РОЗРОБКА І ВИКОРИСТАННЯ ДЛЯ РЕАБІЛІТАЦІЇ ХВОРИХ І ПОРАНЕНИХ ДІЄТИЧНИХ ДОБАВОК З РОСЛИННОЇ СИРОВИНИ <b>Левицький А.П., Величко В.В., Юзьків Я.С., Шумивода Ю.А., Малиновський В.О., Селіванська І.О., Лапінська А.П.</b> .....	67
ФУНКЦІОНАЛЬНА АКТИВНІСТЬ МОЗКУ ТА РІВЕНЬ КОРТИЗОЛУ У КОМБАТАНТІВ З ЛЕГКОЮ БОЙОВОЮ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВОЮ ТРАВМОЮ <b>Левічева Н.О., Тіткова А.М., Шляхова А.В., Берченко О.Г.</b> .....	68

і НЕЖК – на 71,7 % та 95,1 %, при нормальному вмісті ФЛ і дещо зниженому ХС. У новонароджених щурят відзначалась дещо протилежна динаміка змін, а саме зростання вмісту ХС на 9,6 %, ТГ – на 2,1 %, при одночасному зниженні показників ФЛ та НЕЖК. Отримані в ході дослідження дані вказують на те, що має місце помірно виражене пошкодження печінки при тривалому вживанні раціону з надлишком поживних речовин у щурів матерів та їх потомства. Водночас слід зазначити, що найбільш виразним було пошкодження органу у матерів, оскільки саме їх печінка брала на себе більше метаболічне навантаження, однак наявність дещо подібних функціональних змін у потомства може вказувати на включення механізмів епігенетичного програмування розладів обміну речовин.

Висновки. Підсумовуючи вище наведені дані можливо зробити висновок про те, що довготривале вживання раціону з надлишком поживних речовин призводить до розвитку структурних та функціональних змін у щурів матерів, що доводилось проліферацією стромы та накопиченням ТГ і НЕЖК, та функціональними змінами в тканині органу у новонароджених щурят, а саме накопиченням ХС і ТГ, при зменшенні ФЛ. Все це дозволяє розглядати вплив даного чинника як основу для розвитку більш глибоких структурних змін органу, а також фактор ризику виникнення значних метаболічних розладів, наприклад цукрового діабету у потомства в майбутньому.

Ключові слова: вагітні щури, потомство, новонароджені, печінка, надлишок поживних речовин.

Література:

1. Pinheiro-Castro N., Silva L.B.A.R., Novaes G.M., Ong T.P. (2019). Hypercaloric Diet-Induced Obesity and Obesity-Related Metabolic Disorders in Experimental Models. *Adv Exp Med Biol.*, 1134, 149–161.
2. Nani A., Murtaza B., Sayed Khan A., Khan N.A., Hichami A. (2021). Antioxidant and Anti-Inflammatory Potential of Polyphenols Contained in Mediterranean Diet in Obesity: Molecular Mechanisms. *Molecules*, 26 (4), 985.
3. Volaco A., Cavalcanti A.M., Filho R.P., Précoma D.B. (2018). Socioeconomic Status: The Missing Link Between Obesity and Diabetes Mellitus? *Curr Diabetes Rev.*, 14 (4), 321–326.
4. Meléndez-Salcido C.G., Ramírez-Emiliano J., Pérez-Vázquez V. (2022). Hypercaloric Diet Promotes Metabolic Disorders and Impaired Kidney Function. *Curr Pharm Des.*, 28(38), 3127–3139.
5. Silvestris E., Lovero D., Palmirotta R. (2019). Nutrition and Female Fertility: An Interdependent Correlation. *Front Endocrinol (Lausanne)*, 10, 346.

## **ЗАПАЛЬНА РЕАКЦІЯ МЕТАБОЛІЧНИХ ЗМІН У ГЕПАТОЦИТАХ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ МЕТАБОЛІЧНОМУ СИНДРОМІ**

*Кузьміна І.Ю., Бібіченко В.О., Кузьміна О.О.*

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

Метаболічний синдром (МС) – це патологічний стан, який характеризується збільшенням маси вісцерального жиру, зниженням чутливості периферичних тканин до інсуліну та гіперінсулінемією, внаслідок чого розвиваються порушення вуглеводного, ліпідного, пуринового обмінів та артеріальної гіпертонії. МС визначається як комплекс факторів, що зумовлюють високий сумарний ризик розвитку захворювань, пов'язаних із атеросклерозом, артеріальною гіпертензією, порушенням толерантності до вуглеводів, ожиріння та дисліпідемії (Соколова Л.К., 2021).

Мета роботи – виявити відмінності запальної реакції метаболічних змін у гепатоцитах при експериментальному метаболічному синдромі.

Матеріали і методи дослідження. Експериментальні дослідження проведено на 108 білих щурах популяції WAG/G Sto. Кожна вікова група складалася з контрольної (36) та експериментальної серії (72), де тварин були розподілені по статі. До 1 групи увійшли молоді нестатевозрілі щури (6 тварин), 3 місяців, з вихідною середньою масою тіла  $170,0 \pm 7,8$  г, які були поділені на 2 підгрупи: контрольну (1К) та експериментальну (1А).

Підгрупа 1К була контрольною групою та включали 12 інтактних здорових щурів (по 6 кожної статі). Вони також залишалися на стандартній дієті протягом усього експерименту. Підгрупу 1А молодих щурів розділили на самок та самців, по 12 тварин у кожній.

Група 2 складалась із 36 статевозрілих щурів у віці 5–6 місяців з початковою середньою масою тіла  $240,0 \pm 14,7$  г. Щури були розділені на 2 підгрупи: контрольну (2К) та експериментальну (2А). Кожна підгрупа була додатково розділена по статі та включала 12 контрольних інтактних щурів (по 6 у кожній) та експериментальну (2А) по тварин у кожній. У 2 групі молодих щурів у всіх органах ступінь вираженості патологічних змін наростала з висококалорійною дієтою.

Третю групу склали 36 старих щурів віком 18 міс., початкова середня маса тіла яких було  $360 \pm 21,6$  г. Підгрупа 3К складалася із 6 старих самок та 6 старих самців, а підгрупа 3А – 12 самок та 12 самців.

Контрольна група тварин знаходилась в стандартних умовах віварію, їм не було проведено моделювання МС і вони були практично здорові. Щурам основної групи використовували висококалорійну дієту протягом усього періоду експерименту. Змішаний раціон призводить до збільшення маси тіла тварин, збільшення площі адипоцитів і поступового розвитку гіперглікемії, інсулінорезистентності та розвитку МС (Arner E., 2022). Для кожної підгрупи тварин визначався середній розмір 500 жирових клітин, оцінювався розподіл клітин за розміром (% клітин малого (< 50 мкм), середнього (50–100 мкм) та великого (> 100 мкм) розміру). СРБ проводиться в сироватці або в плазмі імунохімічними методами на автоматичних аналізаторах (Клименко М.О., 2013).

Результати. У всіх трьох експериментальних групах у міру розвитку МС відзначалося збільшення маси та обсягу печінки, порівняно з контролем. Абсолютна маса печінки в групах експериментальних тварин була в середньому в  $3,3 \pm 0,2$  рази більша, ніж група контролю.

При дослідженні структури печінки старих щурів (група 3) у паренхімі органа виявлено великі області з ознаками жирової дистрофії гепатоцитів у порівнянні з групами 1 та 2 у вигляді численних ліпідних крапель різного розміру, що мають тенденцію до злиття у великі жирові краплі. Ознаки порушення кровообігу та міграція лімфоцитів у паренхіму та периферичні області та формування неолімфоїдних агрегатів виражені сильніше порівняно з групами 1 та 2. Результати визначення рівня маркера розвитку запалення у щурів із МС мають вираженість С-реактивного білка (СРБ) запальної реакції у печінці протягом 3-х місячних тварин 1 групи. Максимальний рівень СРБ у сироватці крові був визначений у цій групі до кінця 6 місяця розвитку МС і дорівнював  $37,6$  мг/л у самців і  $12,0$  мг/л у самок.

У групі старих тварин у всі терміни експерименту відзначалося достовірне підвищення концентрації СРБ, причому у самок ці значення були достовірно вищими за показники концентрації СРБ самців у середньому в 1,5 рази. Для МС характерне підвищення концентрації прозапальних медіаторів, що зумовлюють розвиток низькорівневого хронічного запалення (НХЗ), для якого характерна поява СРБ у незначних концентраціях (5–20 мг/л), що підтверджують показники концентрації СРБ у групах 1 та 2 на 3-й та 6-й місяць дієти.

У старих тварин на тлі розвитку МС рівень СРБ значно вищий у порівнянні з групою молодих та статевозрілих тварин. Відсутність наявності клінічних рівнів СРБ у молодих тварин може інформувати нас про те, що в гепатоцитах на тлі аліментарного навантаження відбувається інгібування синтезу білків гострої фази запалення, переводячи його на рівень низько диференційованого, уповільненого процесу.

Висновки. Метаболічний синдром у щурів призводить до зниження концентрації адипонектинів, що впливає на підвищення концентрації С-реактивного білка в сироватці крові – порушення внутрішньої системної регуляції, яка запускає механізми розвитку низько диференційованого хронічного запалення. Збільшення рівня С-реактивного білка асоційовано з віком. У старих тварин на тлі розвитку МС рівень С-реактивного білка значно вищий у порівнянні з групою молодих та статевозрілих тварин. Відсутність наявності клінічних рівнів С-реактивного білка у молодих тварин може свідчити про те, що у гепатоцитах на тлі аліментарного навантаження відбувається інгібування синтезу білків гострої фази запалення, переводячи його на рівень низько диференційованого, уповільненого процесу

Ключові слова: хронічне запалення, адипонектини, метаболічний синдром, С-реактивний білок.

Література:

1. Соколова Л.К., Пушкаръов В.М., Тронько М.Д. Предіабет і метаболічний синдром. Характеристика і маркери. *Endokrynologia*. 2021. Vol. 26, № 2. P. 179–187. DOI: <https://doi.org/10.31793/1680-1466.2021.26-2.179>.
2. Arner E., Westermarck P.O., Spalding K.L., Britton T., Ryden M., Frisen J. et al. Adipocyte turnover: Relevance to human adipose tissue morphology. *Diabetes*. 2022. № 59. P. 105–109. DOI: <http://dx.doi.org/10.2337/db09-0942>.
3. Клименко М.О. С-реактивний білок як маркер перебігу хронічних запальних захворювань. *Медицина сьогодні і завтра*. 2013. № 1. С. 76–80.

## СКОРОЧЕННЯ ЯК ОСНОВНИЙ МЕХАНІЗМ ЗАКРИТТЯ ПОВНОШАРОВОЇ РАНИ

*Кулянда О.І., Кулянда О.О.*

*Тернопільський національний медичний університет імені І.Я. Горбачевського  
Міністерства охорони здоров'я України, м. Тернопіль, Україна*

Вступ. Загоєння ран є природною фізіологічною реакцією на пошкодження тканин, що включає складну взаємодію між клітинами, цитокінами, медіаторами та судинами (звуження судин, агрегація тромбоцитів, міграція у першу чергу нейтрофілів у вогнище пошкодження; клітини вивільняють медіатори та цитокіни для сприяння ангіогенезу, тромбозу та реепітелізації; фібробласти відкладають позаклітинні компоненти, які слугуватимуть каркасом для утворення матриксу [Ozgek Kangal, 2023, Cogger V, 2019]. Проліферативна фаза характеризується утворенням грануляційної тканини, реепітелізацією та неоваскуляризацією. Зокрема, ознакою фази проліферації є звуження країв рани, що є динамічним процесом, у результаті якого відбувається утворення матриксу сполучної тканини колагеновими волокнами. Потім фібробласти диференціюються в міофібробласти, які відповідають за силу стягування країв рани до центру рани, що призводить до поступового зменшення площі рани [Cross SE, 1995].

Мета. Визначити динаміку скорочення повношарової рани в експериментальних умовах.

Матеріали та методи дослідження. Для експерименту використано свиню білої породи, вагою 15 кг, яка утримувалася в умовах віварію нашого університету на стандартному режимі та раціоні. Оперативні втручання проводили зранку. Повношарову рану розміром 5×5 см формували шляхом висічення шкірного клаптя з підшкірною жировою клітковиною до поверхневої фасції на спині тварини під тіопентал-натрієвим наркозом з розрахунку 80 мг/кг. Проводили спостереження за динамікою площі ран відразу та на 7, 14 та 21 доби.

Для визначення швидкості скорочення рани ми визначали її залишкову площу. Для обчислення площі рани методом Монте-Карло було розроблено комп'ютерну програму мовою програмування Python. Площа рани оцінюється як добуток площі обмежувальної фігури на обчислену частку точок, що належать досліджуваній області.

$$S_{\text{фігури}} = S_{\text{обмежувальної фігури}} \times \frac{N_{\text{успішних}}}{N_{\text{загальних}}} \quad (1)$$

де:  $S_{\text{фігури}}$  – площа фігури, що досліджується,

$S_{\text{обмежувальної фігури}}$  – площа обмежувальної фігури,

$N_{\text{успішних}}$  – кількість точок, що потрапили всередину досліджуваної фігури,

$N_{\text{загальних}}$  – загальна кількість згенерованих точок.

$S$  скорочення визначали як різницю між початковою площею (100 %) і залишковою площею рани (% від початкової площі рани).

Результати. На рисунках таблиці 1 представлено результати вимірювання площі ран у різні періоди спостереження та відсоток зменшення її площі за рахунок скорочення. До 7-ї доби площа ран практично не змінювалася. З 7-ї по 14-у добу площа ран змінилася незначно, а відсоток її зменшення за рахунок скорочення коливався у межах 20,2 %. У сформованих ран процес скорочення значно пришвидшився після 14 доби. На 21 добу залишалося в середньому 8,7 % залишкової площі, а площа рани, що зменшилася за рахунок скорочення в середньому відповідала 67,5 %.

*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.