Міністерство охорони здоров'я України
Тернопільський національний медичний університет
імені І. Я. Горбачевського Міністерство охорони здоров'я України
Тернопільське обласне наукове товариство патофізіологів

АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ ПАТОЛОГІЇ ЗА УМОВ ДІЇ НАДЗВИЧАЙНИХ ФАКТОРІВ: ВІД ТЕОРІЇ ДО КЛІНІЧНОЇ ПРАКТИКИ

Матеріали XV Всеукраїнської науково-практичної конференції

(Тернопіль, 08–10 жовтня 2026 року)

Тернопіль
ТНМУ
«Укрмедкнига»
2026

УДК 616-092(063)(477)

Актуальні питання патології за умов дії надзвичайних факторів: від теорії до клінічної практики : матеріали XV Всеукр. наук.-практ. конф. (Тернопіль, 08 – 10 жовт. 2026 р.). – Тернопіль : ТНМУ, 2026. – 98 с.

Матеріали збірника надруковано в авторській редакції.
Відповідальність за достовірність представлених результатів досліджень, точність наведених власних імен та інших відомостей несуть автори тез.

© ТНМУ, «Укрмедкнига», 2026

Горячий О.В., Поліванова Н.П., Горяча О.В., Анчу М.І.

ІМУННИЙ ПРОФІЛЬ ЯК СКЛАДОВА ПАТОГЕНЕЗУ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ, АСОЦІЙОВАНОЇ З МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ

Міжнародний університет, м. Одеса

Артеріальна гіпертензія (АГ) і метаболічний синдром (МС) є взаємопов'язаними патологічними станами, розвиток яких супроводжується не лише гемодинамічними та метаболічними порушеннями, а й активацією імунозапальних механізмів. Зміни гуморальної та клітинної ланок імунітету можуть відігравати важливу роль у формуванні та прогресуванні судинних змін за умов коморбідної патології.

Метою роботи було охарактеризувати особливості гуморальної і клітинної імунної відповіді при експериментальній АГ за умов супутнього МС.

Дослідження проведено на щурах ліній Wistar та SHR. Оцінювали показники гуморального імунітету – рівні циркулюючих імунних комплексів (ЦІК), IgA, IgG та IgM, а також цитокіновий профіль за концентраціями IL-17, IL-6, IL-4 та IFN-γ. Дослідження проводили на 7–8 та 16–17 тижнях спостереження.

У щурів SHR уже на 7-8 тижні виявляли ознаки порушення гуморального імунітету. На тлі підвищення рівня ЦІК у 1,5 раза концентрації IgA, IgG та IgM були відповідно у 1,4, 1,2 та 1,2 раза нижчими, ніж у щурів Wistar. У подальшому дисбаланс зберігався: на 16–17 тижні рівень ЦІК продовжував зростати, тоді як IgG залишався нижчим за показник відповідної групи Wistar. Водночас концентрація IgA збільшувалася порівняно з початковим терміном, проте не досягала рівня тварин без спонтанної АГ. За умов індукованого МС зміни гуморальної ланки ставали більш вираженими. У щурів SHR із коморбідною патологією на 7–8 тижні концентрації IgA та IgG були нижчими за відповідні показники Wistar, а на 16–17 тижні спостерігалося подальше зростання ЦІК на тлі зниження IgA, IgG та IgM. Отже, поєднання АГ і МС супроводжувалося накопиченням ЦІК та більш вираженим зниженням основних класів імуноглобулінів.

Аналіз клітинної ланки імунної відповіді також продемонстрував суттєві відмінності. У SHR зі спонтанною АГ на ранньому етапі рівень IL-17 був у 1,3 раза, а IFN-γ – у 1,2 раза нижчим, тоді як концентрації IL-6 та IL-4 підвищувалися. До 16–17 тижня найбільш помітним залишалося зниження IFN-γ. На тлі МС зміни набували більш вираженого характеру: у SHR рівень IL-17 на 7–8 тижні був нижчим у 2,2 раза, IFN-γ – у 1,2 раза, IL-4 – у 1,2 раза, тоді як IL-6 підвищувався в 1,3 раза. До кінця спостереження IL-17 та IFN-γ залишалися зниженими, а IL-6 – підвищеним.

Отже, експериментальна АГ супроводжується порушеннями гуморальної та клітинної імунної відповіді й. При поєднанні АГ з МС ці зміни стають більш вираженими та характеризуються накопиченням ЦІК, зниженням концентрацій імуноглобулінів, дисбалансом цитокінів зі зростанням IL-6 і пригніченням IL-17 та IFN-γ.

Громко Є.А., Мирошниченко М.С., Мамедов С.К.

СУЧАСНІ ЕТІОПАТОГЕНЕТИЧНІ ОСОБЛИВОСТІ АКУБАРОТРАВМИ ВУХА З ПОШКОДЖЕННЯМ БАРАБАННОЇ ПЕРЕТИНКИ

Харківський національний медичний університет, місто Харків

Вступ. Уявлення про акубаротравму як передбачуваний наслідок надмірного акустичного або барометричного навантаження дедалі менше відповідає сучасній клінічній різноманітності її проявів. Традиційними причинами акубаротравми є виробничий та імпульсний шум, піротехнічні вибухи та ін. [1]. Однак війна в Україні істотно змінила її етіологічну структуру: провідними причинами стали артилерійські й ракетні обстріли, застосування авіаційних бомб, мін та ударних БПЛА, що створюють ризик акубаротравми як для військових, так і для цивільних осіб. Зростання кількості травм вуха у військово-медичних закладах у 32 рази у 2022 р. порівняно з 2020 р. відображає масштаб цієї трансформації [2]. Тому різнорідність чинників і повторюваність та масштабність їх впливу

спричиняють необхідність уточнення сучасних уявлень щодо етіопатогенезу акубаротравми.

Мета дослідження – визначити етіопатогенетичні особливості акубаротравми з пошкодженням барабанної перетинки з урахуванням характеру сучасної вибухової травми.

Матеріали та методи. У дослідженні проведено аналіз даних літератури за період з 2019 по 2026 роки, що присвячені етіопатогенетичним аспектам акубаротравми з пошкодженням барабанної перетинки. Пошук літературних джерел було проведено в базах даних PubMed, Scopus, Web of Science, Google Scholar.

Результати. Вибухова акубаротравма виникає внаслідок поєднання барометричного та високоінтенсивного акустичного навантаження, проте тяжкість ураження визначається не лише інтенсивністю вибухового впливу, а й його тривалістю, повторністю та умовами поширення вибухової хвилі [3]. В умовах війни в Україні варіабельність умов травмування закономірно позначається і на характері пошкодження барабанної перетинки. Саме тому традиційне трактування пошкодження барабанної перетинки як основного показника тяжкості акубаротравми потребує перегляду. Подібні за інтенсивністю вибухи можуть спричиняти різні за локалізацією та розмірами дефекти або не призводити до перфорації [4, 5]. Водночас навіть допорогове навантаження здатне змінювати механічні властивості барабанної перетинки, внаслідок чого повторний вплив припадає на вже структурно змінену тканину [6]. Кумулятивний характер акубаротравми визначається, звідси, не лише повторенням епізодів травмування, але й нашаруванням кожного наступного впливу на вже сформовані структурні та нейросенсорні зміни.

Після порушення цілісності барабанної перетинки подальший перебіг ушкодження значною мірою залежить від характеру репаративних процесів. Загоєння може завершуватися спонтанним закриттям дефекту або набувати патологічного перебігу із завертанням його країв, формуванням спайок і холестеатоми або ушкодженням слухових кісточок [7, 8]. Тому наслідки акубаротравми визначаються не лише первинним ушкодженням барабанної перетинки, але й подальшими структурними змінами середнього вуха. При цьому навіть морфологічне відновлення його структур не завжди означає відновлення слухової функції.

Порушення цілісності барабанної перетинки водночас не вичерпує патогенезу акубаротравми, адже ушкодження внутрішнього вуха може виникати незалежно від наявності перфорації барабанної перетинки. На рівні завитка механічне ушкодження сенсорних структур поєднується з порушенням синаптичної передачі, нейротоксичністю, мітохондріальною дисфункцією та оксидативним стресом [9, 10]. За повторного впливу ці процеси можуть нашаровуватися на попередні структурні й нейросенсорні зміни, формуючи вже згаданий кумулятивний характер ураження слухової системи та ускладнюючи перебіг та прогноз.

Висновки. Акубаротравма є багатокомпонентним патологічним процесом, перебіг і наслідки якого не обмежуються первинним пошкодженням барабанної перетинки та залежать від характеру подальших структурних і нейросенсорних змін слухової системи. Досвід війни в Україні зумовлює потребу в дослідженні наслідків одноразового і повторного впливу вибухів у військових та цивільних для визначення чинників перебігу акубаротравми й прогнозування відновлення слухової функції.

Джерела

1. Harvie, M., Roy, C. F., & Gurberg, J. (2024). Traumatic tympanic membrane perforations. *CMAJ : Canadian Medical Association journal = journal de l'Association medicale canadienne*, *196*(3), E100. https://doi.org/10.1503/cmaj.230868

2. Barylyak R, Horoliuk D, Chervan I, Skarzynski PH. Treatment of ear trauma within the Ukrainian military: organisational requirements and implementation of a three-stage regimen. BMJ Mil Health. 2025 Jul 23;171(4):384. doi: 10.1136/military-2023-002624. PMID: 38697752; PMCID: PMC12322430.

3. Liang, J., Smith, K. D., Gan, R. Z., & Lu, H. (2019). The effect of blast overpressure on the mechanical properties of the human tympanic membrane. *Journal of the*

mechanical behavior of biomedical materials, *100*, 103368. https://doi.org/10.1016/j.jmbbm.2019.07.026

4. Taşlı, H., Gökgöz, M. C., Çoban, V. K., Nagiyev, Z., & Karakoç, Ö. (2021). Does tympanic membrane perforation have a protective effect on the inner ear in blast-injured patients?. Blast yaralanması hastalarında kulak zarı perforasyonunun iç kulağı koruyucu etkisi var mıdır?. *Ulusal travma ve acil cerrahi dergisi = Turkish journal of trauma & emergency surgery : TJTES*, *27*(1), 79–84. https://doi.org/10.14744/tjtes.2020.87639

5. Kurioka T, Mizutari K, Satoh Y, Shiotani A. Correlation of Blast-Induced Tympanic Membrane Perforation with Peripheral Cochlear Synaptopathy. *Journal of Neurotrauma*. 2022;39(13-14):999-1009. doi:10.1089/neu.2021.0487

6. Kaela Shea, Oshin Vartanian, Shawn G Rhind, Catherine Tenn, Ann Nakashima, Impact of Low-Level Blast Exposure From Military Training and Career Cumulation on Hearing Outcomes, *Military Medicine*, Volume 190, Issue 9-10, September/October 2025, Pages e1999–e2006, https://doi.org/10.1093/milmed/usaf055

7. Bishnoi T, Marlapudi SK, Sahu PK. Factors Influencing the Outcome of Spontaneous Healing of Traumatic Tympanic Membrane Perforation: A Clinical Prospective Observational Study. Indian J Otolaryngol Head Neck Surg. 2023 Sep;75(3):1774-1781. doi: 10.1007/s12070-023-03722-4. Epub 2023 Apr 8. PMID: 37636775; PMCID: PMC10447838

8. Pomponio, M.K., Roehm, P.C. Auditory Dysfunction After Head Trauma: Causes, Evaluation, and Treatment. *Curr Phys Med Rehabil Rep* **12**, 353–358 (2024). https://doi.org/10.1007/s40141-024-00460-8

9. Ding, D., Manohar, S., Kador, P. *et al.* Multifunctional redox modulator prevents blast-induced loss of cochlear and vestibular hair cells and auditory spiral ganglion neurons. *Sci Rep* **14**, 15296 (2024). https://doi.org/10.1038/s41598-024-66406-1

10. Wang Y, Urioste RT, Wei Y, Wilder DM, Arun P, Sajja V, Gist ID, Fitzgerald TS, Chang W, Kelley MW, Long JB. Blast-induced hearing impairment in rats is associated with structural and molecular changes of the inner ear. Sci Rep. 2020 Jun 30;10(1):10652. doi: 10.1038/s41598-020-67389-5. PMID: 32606369; PMCID: PMC7327022

Гуніна-Орлова Л.М. [1], Орлов О.І.[2]

СТАТУС ВІТАМІНУ D_3 У ЮНИХ СПОРТСМЕНІВ ЗА ІНТЕНСИВНИХ ФІЗИЧНИХ НАВАНТАЖЕНЬ: ПАТОФІЗІОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ

[1]Державний податковий університет України, м. Ірпінь

[2]Український державний університет імені Михайла Драгоманова, м. Київ

На сьогодні відомо, що інтенсивні фізичні навантаження у юних спортсменів супроводжуються значним напруженням енергетичного, нейроендокринного, імунного та м'язового гомеостазу, включаючи взаємопов'язані зміни рівнів гормону росту, кортизолу та тестостерону [7]. У період активного росту організму такі впливи мають особливе значення, оскільки тренувальний стрес, що формується, накладається на вікові процеси ремоделювання кісткової тканини, становлення гормональної регуляції, зміни м'язової маси та імунної реактивності.

Одним із метаболічних чинників, що бере участь у цих процесах, є вітамін D_3, біологічна дія якого виходить далеко за межі регуляції кальцій-фосфорного обміну та пов'язана з оптимізацією стану кишкового мікробіому, імунним статусом і швидкістю анаболічних реакцій [3]. У цілому для спортивної практики вітамін D_3 є одним із найважливіших компонентів системи адаптації до фізичних навантажень, що особливо критично для юних спортсменів [6]. Вітамін D через рецептор VDR бере участь у регуляції функції скелетних м'язів, процесів білкового синтезу, мітохондріального метаболізму, запалення та відновлення після м'язового пошкодження [4].

Регулярні інтенсивні навантаження, властиві сучасному спорту, зокрема дитячо-юнацькому, особливо за умов недостатньої енергетичної доступності, дефіциту білка, порушення сну, низької інсоляції або неадекватного відновлення, можуть сприяти

Воронич В.О.
МОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ РЕМОДЕЛЮВАННЯ СУДИННОЇ СТІНКИ ПРИ РІЗНИХ СПОСОБАХ ФОРМУВАННЯ АРТЕРІОВЕНОЗНОЇ ФІСТУЛИ 17
Гаєвська Ю.О., Бондарович М.О., Степанюк Л.В., Гольцев А.М., Дубрава Т.Г., Останков М.В.
ВИЗНАЧЕННЯ ОПТИМАЛЬНОЇ КОНЦЕНТРАЦІЇ КЛІТИН КАРЦИНОМИ ЕРЛІХА ДЛЯ ІНДУКЦІЇ СОЛІДНОЇ ПУХЛИНИ 18
Гнатюк М. С., Довгий Б. І. Татарчук Л. В., Стець Н. Я.
МОРФОМЕТРИЧНИЙ АНАЛІЗ ОСОБЛИВОСТЕЙ РЕМОДЕЛЮВАННЯ АРТЕРІЙ СЕЧОВОГО МІХУРА В УМОВАХ ПІСЛЯРЕЗЕКЦІЙНОЇ ПОРТАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ 19
Горячий О.В., Поліванова Н.П., Горяча О.В., Анчу М.І.
ІМУННИЙ ПРОФІЛЬ ЯК СКЛАДОВА ПАТОГЕНЕЗУ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ, АСОЦІЙОВАНОЇ З МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ 20
Громко Є.А., Мирошниченко М.С., Мамедов С.К.
СУЧАСНІ ЕТІОПАТОГЕНЕТИЧНІ ОСОБЛИВОСТІ АКУБАРОТРАВМИ ВУХА З ПОШКОДЖЕННЯМ БАРАБАННОЇ ПЕРЕТИНКИ 20
Гуніна-Орлова Л.М. [1], Орлов О.І.[2]
СТАТУС ВІТАМІНУ D_3 У ЮНИХ СПОРТСМЕНІВ ЗА ІНТЕНСИВНИХ ФІЗИЧНИХ НАВАНТАЖЕНЬ: ПАТОФІЗІОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ 22
Гуранич С.П., Гуранич Т.В.
ІОННІ АСПЕКТИ ВУГЛЕВОДНОГО ДИСБАЛАНСУ В ЕКСПЕРИМЕНТІ 24
Гуцулюк І.Г.,Знамеровський С.Г., Савицький І.В.
МІТОХОНДРІАЛЬНИЙ СТРЕС ТА ЕНДОТЕЛІАЛЬНА ДИСФУНКЦІЯ ЯК КЛЮЧОВІ МЕХАНІЗМИ ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНИХ УСКЛАДНЕНЬ ПІСЛЯ ПРОМЕНЕВОЇ ТЕРАПІЇ ЗЛОЯКІСНИХ НОВОУТВОРЕНЬ 24
Данукало М.В.
ХАРАКТЕРИСТИКА ЕКСПРЕСІЇ МАРКЕРІВ ЗАПАЛЕННЯ В БАЗАЛЬНОМУ МАГНОЦЕЛЮЛЯРНОМУ ЯДРІ МЕЙНЕРТА ГОЛОВНОГО МОЗКУ ЩУРІВ НА ТЛІ КОЛХІЦИН-ІНДУКОВАНОЇ НЕЙРОДЕГЕНЕРАЦІЇ 25
Данилюк І.М.
ОЦІНКА РИЗИКІВ УШКОДЖЕННЯ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ПОРОЖНИНИ РОТА ЗА ІНТЕНСИВНІСТЮ ЛІПОПЕРОКСИДАЦІЇ ТА ОКИСНОЇ МОДИФІКАЦІЇ БІЛКІВ НА РІЗНИХ ЕТАПАХ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ЙОДОДЕФІЦИТУ 26
Денисюк О.Ю., Савицький І.В.
РОЛЬ МАТРИКСНИХ МЕТАЛОПРОТЕЇНАЗ У ПАТОГЕНЕЗІ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ ДІАБЕТИЧНОЇ РЕТИНОПАТІЇ ЗА УМОВ КОМОРБІДНОСТІ 26
Доскалюк Б.В.
ЗВ’ЯЗОК ОКРЕМИХ СИМПТОМІВ ТРИВОГИ ЗА GAD-7 ІЗ КОРОТКОСТРОКОВИМ ФУНКЦІОНАЛЬНИМ ПОКРАЩЕННЯМ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ РЕВМАТИЧНИМИ ЗАХВОРЮВАННЯМИ 27
Кметь Т.І.
ВІКОВІ ОСОБЛИВОСТІ ФУНКЦІОНУВАННЯ ГЛУТАТІОНОВОЇ АНТИОКСИДАНТНОЇ СИСТЕМИ ГІПОКАМПА ТА НИРОК ЩУРІВ ЗА СКОПОЛАМІН-ІНДУКОВАНОЇ НЕЙРОДЕГЕНЕРАЦІЇ ТА ЇЇ КОРЕКЦІЯ КАРБАЦЕТАМОМ 28
Заяць Н.Л.
УЛЬТРАСТРУКТУРНА ОРГАНІЗАЦІЯ АЛЬВЕОЛОЦИТІВ І ТИПУ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТІ ЗА УМОВ ІММОБІЛІЗАЦІЙНОГО СТРЕСУ 29