

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

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

ЕКСПРЕСІЯ ВІРУСУ ПАПЛОМИ ЛЮДИНИ 16 ТИПУ ТА ЕПШТЕЙН-БАРР ВІРУСУ В ПЛЕОМОРФНІЙ АДЕНОМІ ТА ОТОЧУЮЧІЙ ТКАНИНІ СЛИННОЇ ЗАЛОЗИ	
Бродецький І.С., Маланчук В.О., Дядик О.О., Мирошниченко М.С.	35
ВПЛИВ ОЛАНЗАПІНУ НА АКТИВНІСТЬ α -АМІЛАЗИ У ПІДШЛУНКОВІЙ ТА СЛИННИХ ЗАЛОЗАХ ЩУРІВ	
Бунін А.Ю., Бородавка А.О. Котвицька А.А., Хміль Д.О.	36
ПАТОФІЗІОЛОГІЧНІ МЕХАНІЗМИ СИСТЕМИ, ЩО РЕГУЛЮЄ НАДМІРНУ СУДОМНУ АКТИВНІСТЬ	
Вастьянов Р.С.	37
РЕФОРМА ВИЩОЇ МЕДИЧНОЇ ОСВІТИ – НАГАЛЬНА ПРОБЛЕМА СУЧАСНОЇ МЕДИЦИНИ	
Гоженко А.І., Вастьянов Р.С., Бірюков В.С., Маслоков А.К.	38
ОСОБЛИВОСТІ РОЗВИТКУ ЗАПАЛЕННЯ ПРИ ПАТОЛОГІЇ НИРОК	
Гоженко А.І., Насібуллін Б.А., Саенсус М.А.	39
ВПЛИВ ПСИХОСОМАТИЧНОГО СТАНУ НА МЕХАНІЗМИ РОЗВИТКУ І ПРОЯВИ АЛЕРГІЧНИХ РЕАКЦІЙ У ДІТЕЙ	
Голубнича М.О., Курта М.Д., Павлова О.О.	40
ПАТОФІЗІОЛОГІЧНІ ВІДМІННОСТІ ГІПЕРТОНІЧНОЇ ХВОРОБИ У МОЛОДИХ І ЛІТНІХ ЛЮДЕЙ	
Горбунова А.О., Кузнецова М.О., Бібіченко В.О.	41
ЕФЕКТИВНІСТЬ ЗАСТОСУВАННЯ ЗБАГАЧЕНОЇ ТРОМБОЦИТАМИ ПЛАЗМИ В ЛІКУВАННІ ПОСТІММОБІЛІЗАЦІЙНИХ ПОЗАСУГЛОБОВИХ КОНТРАКТУР НИЖНЬОЇ ЩЕЛЕПИ: ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ	
Григоров С.М., Трет'яков А.В. , Мирошниченко М.С., Григорова А.О.	43
РОЛЬ СИСТЕМНОЇ ЗАПАЛЬНОЇ ВІДПОВІДІ В ПАТОГЕНЕЗІ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ПЕРИТОНІТУ	
Гуцулюк В.Г., Защук Р.Г., Савицький І. В.	44
СТАТЕВІ ОСОБЛИВОСТІ ОКСИДАТИВНОГО СТРЕСУ ПРИ РОЗВИТКУ ЕТАНОЛОВОГО ГЕПАТИТУ У ЩУРІВ	
Денефіль О.В., Усинський Р.С.	45
ЗМІНИ ЦИТОКІНОВОГО ПРОФІЛЮ ПРИ ДІАБЕТИЧНІЙ РЕТИНОПАТІЇ (ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ)	
Денисюк О.Ю., Прейс Н.І., Савицький І.В.	46
ПАТОГЕНЕТИЧНІ МЕХАНІЗМИ ЗМІН ПОКАЗНИКА ПРООКСИДАНТНОЇ СИСТЕМИ ГІПОКАМПА ЩУРІВ РІЗНОГО ВІКУ З ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЮ ХВОРОБОЮ АЛЬЦГЕЙМЕРА ТА ПРИ МОДУЛЯЦІЇ ГАМК-РЕЦЕПТОРІВ	
Дрезналь Є.П., Кметь Т.І.	47
НОВІ ПРОГНОСТИЧНІ МАРКЕРИ НЕСПРИЯТЛИВОГО ПЕРЕБІГУ КОРОНАВІРУСНОЇ ХВОРОБИ ТА ЇХ УНІВЕРСАЛЬНЕ ЗНАЧЕННЯ В ДІАГНОСТИЦІ ГРДС РІЗНОЇ ЕТІОЛОГІЇ	
Дубровський Є.І., Древицька Т.І., Портниченко А.Г., Досенко В.Є.	48
ЕКСПРЕСІЯ ЛІМФОЦИТАРНИХ І МАКРОФАГАЛЬНИХ МАРКЕРІВ ТА АНГІОТЕНЗИНПЕРЕТВОРЮВАЛЬНОГО ЕНЗИМУ 2 (АСЕ2) У ТКАНИНІ ЛЕГЕНЬ ПРИ COVID-19	
Зябліцев Д.С., Курченко А.І., Дядик О.А.	49
ВПЛИВ СТРЕСУ В УМОВАХ ВІЙНИ НА РОЗВИТОК КОМОРБІДНИХ СТАНІВ У ПАЦІЄНТІВ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ: ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ	
Іпатова А.В., Кузнецова М.О.	50

макрофагам, активації відповідних Т-хелперів, які у свою чергу активують В-клітини (В-лімфоцити) – антитілопродуценти, внаслідок чого продукується IgE (маркер алергії), який при повторному контакті буде здатний знищити патологічний білок, а перед тим IgE зв'язується із поверхнею тучних клітин, підвищуючи чутливість організму до алергенів екзогенного та ендogenous походження. При повторному контакті алергену з клітинами імунної системи, відбувається дегрануляція тучних клітин, вивільняється низка медіаторів запалення, серед яких саме гістамін та серотонін викликають місцеве розширення судин, підвищують їх проникність і обумовлюють клінічні прояви алергії. Одного разу надмірно відреагувавши, імунна система й надалі буде реалізовувати цей відшліфований захисний механізм.

Доведено, що будь-які негативні емоції матері, навіть під час вагітності, можуть спричинити тяжкі алергічні захворювання у дітей. За літературними даними прояви алергії у дітей можуть виникати не лише внаслідок контакту із алергенами, але і під впливом психосоматичних факторів. Відомий синдром нервово-психічних порушень (зміни поведінки, гіперактивність, швидка стомлюваність, дратівливість, погана концентрація уваги, диссомнія), названий синдромом стомлення та напруги, передуює розвитку харчової алергії, алергодерматозів у дітей. Типовими стресовими ситуаціями у дитячому віці є конфлікти у сімейному колі, булінг у школі, страх покарання, переляк. В організмі дитини активується гіпоталамо-гіпофізарно-наднирникова система, яка запускає низку важливих ургентних і відтермінованих реакцій. Спочатку активується симпатична нервова система, виділяються нейромедіатори стресу – адреналін, норадреналін, пізніше кортизол. Підвищення їх рівня викликає пригнічення роботи імунної системи і алергени легше проникають в організм, через структурно змінені на тлі тривалого стресу зовнішні і внутрішні бар'єри [3]. Раніше за все змінюється резистентність слизової оболонки дихальних шляхів, шкіри та слизових оболонок. При повторному контакті з алергеном дегрануляція тучних клітин і викид гістаміну відбувається дуже швидко та інтенсивно, що і призводить до таких проявів алергії як: бронхіальна астма, алергічний риніт, алергічний кон'юнктивіт, харчові алергії [4, 5].

Висновки. Незрілість дитячого організму цілому і особливо імунної, нервової і ендокринної систем сприяє більш високій чутливості дитячого організму до стресових факторів, що безперечно створює умови для розвитку синдрому стомлення та напруги, які передують розвитку харчової алергії, алергодерматозів у дітей.

Для подолання ризику виникнення алергії важливим слід вважати створення сприятливої атмосфери: комунікації з дитиною, психологічна допомога у гострих випадках, забезпечення сімейного затишку - що допоможе попередити стрес в житті дитини і зменшити ризик появи стресасоційованих проявів алергії.

Ключові слова: алергія, психосоматика, стрес, тучні клітини, діти, імунна система

Література:

<https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC3264048/>

Франц Александер. Психосоматична медицина. принципи та практичне застосування: пер. з англ. С. Могилевського. - М: Ексмо-прес, 2002. - 352 с.

<https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC3051852/>

<https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC4384507/>

<https://www.news-medical.net/health/Can-Food-Allergies-Ever-be-Psychological.aspx>

ПАТОФІЗІОЛОГІЧНІ ВІДМІННОСТІ ГІПЕРТОНІЧНОЇ ХВОРОБИ У МОЛОДИХ І ЛІТНІХ ЛЮДЕЙ

Горбунова А.О., Кузнецова М.О., Бібіченко В.О.

Харківський національний медичний університет, Харків

Ессенціальна артеріальна гіпертензія (АГ) є одним з найчастіших серцево-судинних захворювань і серйозним фактором ризику для інфаркту, інсульту та серцевої недостатності. За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я кожен четвертий чоловік і кожна п'ята жінка мають підвищений АТ. Як показало дослідження STEPS, проведеного за підтримки ВООЗ, понад третина українців (34,8 %) має проблеми з високим тиском. Поширеність

ессенціальної артеріальної гіпертензії зростає з віком, і якщо у молодих людей (20–40 років) вона фіксується у 12,7 % та має інші механізми розвитку, а саме генетична схильність та вплив стресу, то у літніх пацієнтів цей показник зростає до 71,1 % (Радченко Г.Д. та ін., 2015). У людей похилого віку гіпертонічна хвороба є частиною загального процесу старіння організму, де важливу роль відіграє зниження еластичності судин і порушення регуляції їх тону. Саме тому важливо розглядати гіпертонічну хворобу з урахуванням вікових особливостей її патогенезу, факторів ризику та ускладнень.

Метою дослідження було визначити та описати відмінності в факторах ризику, патогенезі та ризику розвитку ускладнень гіпертонічної хвороби у пацієнтів різних вікових груп.

Матеріали та методи дослідження. Було проведено огляд наукових публікацій присвячених розвитку гіпертонічної хвороби у пацієнтів різних вікових груп, з подальшим аналізом та узагальненням поданої в них інформації.

Результати. На підставі вивченого наукового матеріалу простежується тенденція відмінності розвитку гіпертонічної хвороби у молодих і літніх людей, що зумовлено відмінностями в стані серцево-судинної системи, яка стає менш стійкою з роками. Отже, вік пацієнта визначає фактори, що сприяють розвитку есенціальної артеріальної гіпертензії. Для молодих людей характерні такі причини, як спадкова схильність, хронічний стрес, надмірне споживання солі, гіподинамія та ожиріння. У літніх пацієнтів ГХ переважно виникає через геронтологічні зміни, що впливають на нирки, судини та регуляцію артеріального тиску (Радченко Г.Д. та ін., 2015).

Згідно з вітчизняними джерелами (Радченко Г.Д. та ін., 2015) головною причиною гіпертонічної хвороби у молодих пацієнтів (20–40 років) є підвищена робота симпатичної нервової системи. Наслідком цього буде підвищення продукція катехоламінів (адреналіну та норадреналіну), які впливаючи на альфа-адренорецептори викликають вазоконстрикцію і збільшення серцевого викиду. Крім того, у молодих пацієнтів активується ренін-ангіотензин-альдостеронова система (РААС), що стимулює реабсорбцію іонів натрію та води, що у свою чергу збільшує об'єм циркулюючої крові та навантаження на серце.

Як зазначено в огляді сучасних досліджень (Oliveros E. et al., 2020), у літніх пацієнтів (60+ років) гіпертонія розвивається через фізіологічні процеси старіння, а саме зниження резистентності артеріальних судин та підвищений загальний периферичний опір (ЗПО). Слід зазначити, що з віком стінки артерій стають менш гнучкими унаслідок атеросклеротичних змін та зменшення продукції судинорозширювальних агентів, включаючи оксид азоту (NO). Окрім цього, барорецептори стають менш чутливими до змін АТ (Oliveros E. et al., 2020). Ці фактори сприяють підвищенню верхнього артеріального тиску, тоді як нижній тиск може залишатися в нормі або навіть знижуватися, що є типовим для ізольованої систолічної гіпертензії.

Люди у різних вікових групах зустрічаються з різними наслідками. У процесі вивчення літератури з теми дослідження, зокрема (Радченко Г.Д. та ін., 2015), з'ясовано, що для молоді характерні раптові сплески артеріального тиску через психоемоційне напруження, що призводить до кризів, створюючи значний ризик розвитку інсульту та інфаркту. Компенсаторна гіпертрофія лівого шлуночка є результатом підвищеного навантаження на серце високим тиском. Ще одним з наслідків є злаякісна гіпертензія, можливі ускладнення у вигляді ниркової недостатності.

У відповідності до інформації, наведеної в публікації Американського коледжу кардіологів (Whelton, P. K. et al., 2018), тривале перевантаження серця у літніх пацієнтів призводить до хронічної серцевої недостатності, що буде відображатися на організмі у вигляді набряків і задишки. Ішемічна хвороба серця (ІХС) є одним з найчастіших і найбільш серйозних ускладнень гіпертонічної хвороби. Зокрема, варто відзначити ураження судин, що є ризик виникнення ішемічних або геморагічних інсультів. Понад 50 % летальних випадків, спричинених ІХС та інсультом, зафіксовано серед пацієнтів з гіпертонічною хворобою (Whelton, P. K. et al., 2018).

Висновки. Аналіз медичної літератури демонструє, що ГХ у молодих і літніх має різну природу. У молодих її спричиняє гіперактивність симпатичної нервової системи, а у літніх – вікові зміни судин. Відповідно, ускладнення також відрізняються: молоді схильні до кризів та інсультів, а літні – до серцевої недостатності та судинних порушень.

Ключові слова: гіпертонічна хвороба, патогенетичні механізми, молодь, літні люди.

Література:

2. Радченко Г.Д., Торбас О.О., Сіренко Ю.М. (2015). Ізольована систолічна артеріальна гіпертензія у молодих: чи всіх маємо лікувати? Український кардіологічний журнал, (2), 17–25.
2. Oliveros E., Patel H., Kyung S., Fugar S., Goldberg A., Madan N., Williams K.A. (2020). Hypertension in older adults: Assessment, management, and challenges. Clin Cardiol., 43(2), 99–107.
3. Whelton P.K., Carey R.M., Aronow W.S., Casey D.E., Collins K. J., Himmelfarb C.D., DePalma S.M., Gidding S., Jamerson K.A., Jones D.W., MacLaughlin E.J., Muntner P., Ovbigele B., Smith S.C., Spencer C.C., Stafford R.S., Taler S.J., Thomas R.J., Williams K.A., Williamson J.D., Wright J.T. (2018). ACC/AHA/AAPA/ ABC/ ACPM/ AGS/APhA/ASH/ ASPC/NMA/PC/Guideline for the prevention, detection, evaluation, and management of high blood pressure in adults: a report of the American college of cardiology/American association task force on clinical practice guidelines. Hypertension, 71(6), e13-e115.

ЕФЕКТИВНІСТЬ ЗАСТОСУВАННЯ ЗБАГАЧЕНОЇ ТРОМБОЦИТАМИ ПЛАЗМИ В ЛІКУВАННІ ПОСТІММОБІЛІЗАЦІЙНИХ ПОЗАСУГЛОБОВИХ КОНТРАКТУР НИЖНЬОЇ ЩЕЛЕПИ: ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ

*Григоров С.М., Трет'яков А.В., Мирошніченко М.С., Григорова А.О.
Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна*

Вступ. Наявний арсенал консервативних та хірургічних методів лікування позасуглобових постімобілізаційних контрактур нижньої щелепи не дозволяє в повному обсязі відновити функцію нижньої щелепи та покращити якість життя пацієнтів. Останнє актуалізує проведення комплексних експериментальних досліджень, що дозволять вивчити патогенез захворювання, розробити нові методи лікування та оцінити їх ефективність.

Мета – довести ефективність застосування збагаченої тромбоцитами плазми в лікуванні постімобілізаційних позасуглобових контрактур нижньої щелепи шляхом моделювання зазначеної патології та морфологічного дослідження експериментального матеріалу.

Матеріали та методи. У дослідженні було проведено експеримент на 60 щурах-самцях популяції WAG віком 9–11 місяців. До групи 1 увійшло 6 інтактних щурів, які не піддавалися будь-яким маніпуляціям і були виведені з експерименту через 1 місяць від початку експерименту. До групи 2 увійшло 18 щурів, яким моделювали по власній методиці перелом нижньої щелепи в ділянці кута. Діагностика змодельованого перелому проводилася шляхом візуального огляду щелепи в зоні ураження та за допомогою методу діафонізації. Останній був застосований на 6 щурах, що були випадково відібрані та виведені з експерименту на першу добу після моделювання перелому. Перелом щелепи у 12 щурів лікували за допомогою застосування впродовж 1 місяця розробленого авторами іммобілізуючого намордника. Після зняття намордника у щурів була діагностована позасуглобова контрактура нижньої щелепи на тій стороні, де був раніше змодельований перелом. 6 щурів були виведені з експерименту через 1 місяць від його початку, а інші 6 щурів – через 1 місяць та 15 діб. До групи 3 увійшло 18 щурів з переломом нижньої щелепи. Моделювання перелому та його діагностика були подібні до групи 2. Лікування перелому нижньої щелепи у 12 щурів було проведено за допомогою застосування впродовж 1 місяця подібного до групи 2 іммобілізуючого намордника, після зняття якого була виявлена постімобілізаційна позасуглобова контрактура нижньої щелепи. Після діагностики останньої 6 щурів було виведено з експерименту. Останнім 6 щурам упродовж 15 діб через кожні три доби в ділянку контрактури вводили збагачену тромбоцитами плазму, після чого вони були виведені з експерименту. До групи 4 увійшло 18 щурів з переломом нижньої щелепи, методика моделювання та діагностика якого були подібні до груп 2–3. Після моделювання перелому нижньої щелепи у щурів через наявні отвори в іммобілізуючому наморднику в м'які тканини, що оточували перелом, вводили збагачену тромбоцитами плазму через кожні п'ять діб упродовж одного місяця. Через місяць іммобілізуючий намордник знімали у щурів, серед яких випадково відібрані 6 щурів були виведені з експерименту. Останнім 6 щурам продовжували вводити в вище зазначену ділянку збагачену тромбоцитами плазму через кожні три доби впродовж 15 діб, після чого тварини були виведені з експерименту.

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
izdatknurio@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.