

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

ГЕНЕТИЧНІ АСПЕКТИ ТЕРАПІЇ МЕТФОРМІНОМ У ПАЦІЄНТІВ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ: ВПЛИВ ПОЛІМОРФНОГО ВАРІАНТУ <i>Met408Val</i> В ГЕНІ <i>SLC22A1</i>	
<b>Тижненко Т.В., Колеснікова А.О., Місюра К.В., Плохотніченко О.О., Горшунська М.Ю., Почерняєв А.К., Лещенко Ж.А. ....</b>	110
МОЖЛИВОСТІ ЗНИЖЕННЯ РИЗИКІВ ВИНИКНЕННЯ ГЕМОТРАНСФУЗІЙНИХ НЕІНФЕКЦІЙНИХ НАСЛІДКІВ	
<b>Титаренко Н.Г., Павлова О.О. ....</b>	111
ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНЕ ВИВЧЕННЯ РОЗВИТКУ ДІАБЕТИЧНОЇ РЕТИНОПАТІЇ ТА ЇЇ ПАТОГЕНЕТИЧНА КОРЕКЦІЯ	
<b>Усенко К.О., Зябліцев С.В. ....</b>	113
ВІКОВІ АСПЕКТИ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 1 ТА 2 ТИПУ	
<b>Фролова Ю.В., Сухарєва Л.П. ....</b>	114
ПАТОФІЗІОЛОГІЧНІ МЕХАНІЗМИ РОЗВИТКУ АПЛАСТИЧНОЇ АНЕМІЇ ПРИ ГОСТРІЙ ФОРМІ МІСЛОБЛАСТНОГО ЛЕЙКОЗУ	
<b>Халепа Д.А., Якубенко С.І., Бібіченко В.О., Кузнецова М.О. ....</b>	115
ЗМІНИ МОРФОМЕТРИЧНИХ ПОКАЗНИКІВ ЛІМФОЇДНИХ СТРУКТУР СЕЛЕЗІНКИ У РАННІ ТЕРМІНИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО СТРЕПТОЗОТОЦИНОВОГО ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ ТА ЗА УМОВ КОРЕКЦІЇ	
<b>Ханенко О.Б., Попович Ю.І. ....</b>	116
ПАТОГЕНЕЗ СТАТЕВИХ ВІДМІННОСТЕЙ КАРДІОПРОТЕКТОРНОГО ВПЛИВУ МЕЛАТОНІНУ ПРИ АДРЕНАЛІНОВОМУ ПОШКОДЖЕННІ МІОКАРДА	
<b>Хара М.Р., Безкоровайна Г.О. ....</b>	117
ОСОБЛИВОСТІ РОЗВИТКУ ПТСР ТА ТРИВОЖНО-ДЕПРЕСИВНИХ РОЗЛАДІВ У ЧОЛОВІКІВ ПІСЛЯ МІННО-ВИБУХОВОЇ ТРАВМИ ЛЕГКОГО СТУПЕНЮ ВАЖКОСТІ	
<b>Чижова В.П., Шатило В.Б., Галушко О.А., Толстун Д.О., Дубілей Т.О., Рушкевич Ю.Є., Кошель Н.М., Сикало Н.В., Фархїдінов І., Кропива В., Мигован С.А., Серебровська З.О., Ковтонюк Т.І., Самоць І.А., Маньковський Б.М. ....</b>	118
АУТОЛОГІЧНИЙ КРІОКОНЦЕНТРАТ ТРОМБОЦИТІВ В КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ БАКТЕРІАЛЬНОГО БЛЕФАРИТУ	
<b>Шамрай Х.С., Усов В.Я. ....</b>	120
ДИНАМІКА ЗМІН КОНЦЕНТРАЦІЇ С-РЕАКТИВНОГО ПРОТЕЇНУ В СИРОВАТЦІ КРОВІ ЗА ВТОРИННО ХРОНІЧНОГО КАРАГІНАНОВОГО ЗАПАЛЕННЯ НА ТЛІ БЛОКАДИ СУБСТАНЦІЇ Р	
<b>Шевченко О.М., Сич В.О., Шевченко О.О., Бібіченко В.О. ....</b>	121
ПОСТТРАВМАТИЧНІ ЗМІНИ У СТРУКТУРІ ГПІОКАМПА ЩУРІВ ТА ВПЛИВ МОДУЛЯТОРІВ ГАМК-БЕНЗОДІАЗЕПІНОВОГО РЕЦЕПТОРНОГО КОМПЛЕКСУ	
<b>Шемет Я.А., Ліходієвський В.В., Євстіфєєв Д.І., Зябліцев С.В. ....</b>	122
ПАТОФІЗІОЛОГІЧНІ МЕХАНІЗМИ СЕНСОНЕВРАЛЬНОЇ ПРИГЛУХУВАТОСТІ ПРИ АКУБАРОТРАВМІ	
<b>Шило К.О. ....</b>	123
ЦИКЛ СОН-НЕСПАННЯ У СТАРИХ ЩУРІВ ПРИ ДЕСИНХРОНОЗІ	
<b>Шило О.В., Ломако В.В. ....</b>	124
РОЛЬ НМДА-РЕЦЕПТОРІВ У ІНСУЛІН-ІНДУКОВАНІЙ МОДУЛЯЦІЇ КОРОТКОЧАСНОЇ ГЛУТАМАТЕРГІЧНОЇ ПЛАСТИЧНОСТІ В КУЛЬТИВОВАНИХ НЕЙРОНАХ ГПІОКАМПУ ПРИ ГІПОІНСУЛІНЕМІЇ	
<b>Шипшина М.С., Веселовський М.С. ....</b>	126
ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК АЛЕРГІЇ ТА ЗАПАЛЕННЯ	
<b>Шморгун П.С. ....</b>	127

Ключові слова: цукровий діабет, вік, діти, похилий вік.

Література:

1. Forouhi N.G., & Wareham N.J. (2014). Epidemiology of diabetes. *Medicine* (Abingdon, England : UK ed.), 42(12), 698–702.
2. Leslie R.D., Evans-Molina C., Freund-Brown J., Buzzetti R., Dabelea D., Gillespie K.M., ... & Dunne J.L. (2021). Adult-onset type 1 diabetes: current understanding and challenges. *Diabetes Care*, 44(11), 2449–2456.
3. Redondo M.J., Hagopian W.A., Oram R., Steck A.K., Vehik K., Weedon M., Balasubramanyam A., & Dabelea D. (2020). The clinical consequences of heterogeneity within and between different diabetes types. *Diabetologia*, 63 (10), 2040–2048.
4. Magliano D.J., Sacre J.W., Harding J.L. et al. Young-onset type 2 diabetes mellitus – implications for morbidity and mortality. *Nat Rev Endocrinol* 16, 321–331 (2020).
5. American Diabetes Association (2019). Classification and Diagnosis of Diabetes: Standards of Medical Care in Diabetes-2019. *Diabetes care*, 42(Suppl 1), S13–S28.

## **ПАТОФІЗІОЛОГІЧНІ МЕХАНІЗМИ РОЗВИТКУ АПЛАСТИЧНОЇ АНЕМІЇ ПРИ ГОСТРІЙ ФОРМІ МІЄЛОБЛАСТНОГО ЛЕЙКОЗУ**

*Халена Д.А., Якубенко С.І., Бібіченко В.О., Кузнецова М.О.*

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

Гострий мієлобластний лейкоз (ГМЛ) є однією з найбільш агресивних форм лейкозів. За даними МОЗ, близько 80 % дорослих пацієнтів хворіють на ГМЛ. Одним із серйозних ускладнень цієї хвороби є розвиток апластичної анемії, що значно погіршує прогноз і якість життя пацієнтів. Апластична анемія в контексті гострої форми мієлобластного лейкозу є серйозним захворюванням, яке характеризується порушенням нормального функціонування кісткового мозку, що призводить до зменшення або повної відсутності продукції клітин крові (Sun L. et al., 2020). Розуміння патофізіологічних механізмів розвитку апластичної анемії при ГМЛ є важливим для своєчасної діагностики та вибору ефективного лікування.

Метою даної роботи є вивчення патофізіологічних механізмів розвитку апластичної анемії при гострій формі мієлобластного лейкозу та виявлення факторів ризику, що можуть сприяти цьому стану.

Результати та обговорення. Згідно з опублікованими науковими матеріалами, встановлено, що гострий мієлобластний лейкоз (ГМЛ) – це злоякісне захворювання крові, яке характеризується аномальним та неконтрольованим розмноженням незрілих мієлоїдних клітин у кістковому мозку. Ці клітини, відомі як мієлобласти, не здатні виконувати функції здорових клітин, і тому їх накопичення призводить до порушень утворення зрілих клітин крові. Так, науковцями було доведено, що прогресування хвороби в подальшому спричиняє розвиток анемії (дефіцит еритроцитів).

Професор Національного університету охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика С.В. Клименко дослідив, що механізм дії ГМЛ базується на мутації протоонкогену FLT3, яке спричиняє неконтрольовану проліферацію злоякісних мієлобластів у кістковому мозку (Клименко С.В., 2023). Ці клітини не здатні до нормального дозрівання та диференціювання, що веде до їх накопичення і витіснення нормальних гемопоетичних клітин. Це створює дефіцит формених елементів крові та сприяє розвитку апластичної анемії. На думку науковців (Клименко С.В., 2023) це пояснюється пригніченням кровотворення у кістковому мозку, яке зумовлюється заміщенням здорових клітин лейкемічними бластами, які потрапляють у кровотік і поширюються організмом. Вони інфільтрують тканину нирок, порушуючи їхню функцію й знижуючи синтез еритропоєтину, що створює умови для порушення еритропоезу, також обумовлює розвиток анемії (Клименко С.В., 2023).

Іншими науковими дослідженнями, було доведено, що лейкемічні клітини також чинять токсичний вплив на вже наявні еритроцити, що призводить до їх руйнування (гемолізу) й підвищення рівня білірубіну. Дані процеси супроводжуються виділенням цитокінів, таких як IL-6 і TNF- $\alpha$ , що своєю чергою сприяє заміщенню нормальної тканини кісткового мозку фіброзною, а це інгібує еритропоез і порушує метаболізм заліза та робить його менш доступним для синтезу еритроцитів (Кулибаба Т.Г. та ін., 2018).

Проаналізувавши опубліковані в літературних джерелах дані, можна зробити припущення, що гострий мієлобластний лейкоз та апластична анемія мають взаємопов'язаний механізм розвитку, що дозволяє визначити фактори ризику розвитку анемії при гострому лейкозі.

Так, на думку більшості науковців в її основі лежить мутація клітини-попередниці, що дозволяє виділити цілий ряд факторів ризику, серед яких найбільш значуща роль належить іонізуючому опромінюванню, яке своєю чергою викликає мутації через високі дози радіації, а також хіміотерапія та радіотерапія, особливо із застосуванням алкілюючих агентів або інгібіторів топоізомерази, що сприяють розвитку вторинного лейкозу (Кулибаба Т.Г. та ін., 2018). До того ж, деякі автори не виключають вплив спадкової схильності, засновуючись на наявності випадків лейкозу в сімейному анамнезі, а також виявлення генетичних аномалій, які підвищують мутабельність генетичного апарату клітин.

Висновок. Отже у дослідженні було доведено, що механізм апластичної анемії тісно взаємопов'язаний з розвитком гострого мієлобластного лейкозу в основі якого лежить вплив різних етіологічних чинників. На користь даної гіпотези свідчить той факт, що під впливом зазначених вище чинників відбувається мутація протоонкогену, яка стає фактором, що пригнічує процес кістково-мозкового кровотворення, а це призводить до зменшення кількості всіх формених елементів крові, тобто виникає апластична анемія. Отримані в ході огляду літературних джерел можна виокремити фактори ризику розвитку апластичної анемії та гострого лейкозу, зокрема спадкової схильності, генетичних аномалій, впливу радіації та хімічних чинників.

Література:

1. Sun L., Babushok D.V.. (2020). Secondary myelodysplastic syndrome and leukemia in acquired aplastic anemia and paroxysmal nocturnal hemoglobinuria. *Blood*, 136 (1), 36–49. DOI: 10.1182/blood.2019000940. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32430502/>

2. Клименко С.В. (2023). Гострий мієлоїдний лейкоз із мутацією FLT3: особливості захворювання і роль інгібіторів FLT3. *Здоров'я України*, 1, 18–19.

3. Кулибаба Т.Г., Пчелин І.Ю., Слепих Л.А. (2018). Особливості анемічного синдрому у онкологічних пацієнтів. *Медицинські науки*, 9, 10–15.

## **ЗМІНИ МОРФОМЕТРИЧНИХ ПОКАЗНИКІВ ЛІМФОЇДНИХ СТРУКТУР СЕЛЕЗІНКИ У РАННІ ТЕРМІНИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО СТРЕПТОЗОТОЦИНОВОГО ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ ТА ЗА УМОВ КОРЕКЦІЇ**

*Ханенко О.Б., Попович Ю.І.*

*Івано-Франківський національний медичний університет, м. Івано-Франківськ, Україна*

Вступ. Цукровий діабет одне з найбільш поширених захворювань з чисельними ускладненнями. Однак у доступній літературі не має достатньо даних щодо її структурних змін при цукровому діабеті та корекції в експерименті.

Мета дослідження: встановлення закономірностей динаміки морфометричних показників лімфоїдних структур селезінки у ранні терміни експериментального цукрового діабету та в умовах його корекції.

Матеріал і методи. Дослідження проводилося на 25 самцях щурів лінії Vistar. Щурів розділили на дві групи: контрольну (I), що складалася з 5 тварин, і експериментальну (II) 20 тварин. Щурам ІІА групи викликали цукровий діабет шляхом одноразового інтраперитонеального введення стрептозоточину фірми «Sigma» (США) в концентрації 6 мг на 100 г, розчиненого в 0,1 М цитратному буфері (рН 4,5), тоді як щурі контрольної групи (I) отримували еквівалентну дозу 0,1 М цитратного буфера (рН 4,5). Тварини з цукровим діабетом (ІІБ групи) отримували інсулін в дозі 0,5–1,0 ОД/кг маси тіла/добу підшкірно вранці до годування. Щурам з цукровим діабетом (ІІВ групи) вводили дапагліфлозин в дозі 0,1 мг/кг маси тіла/добу. Зразки селезінки забирали через 14, 28 днів експерименту для аналізу. Зафарбовували гематоксиліном і еозином. Морфометричний аналіз зрізів проводився з використанням програмного забезпечення NIH USA, «Image J» в ручному режимі.

*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.