

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

ЗМІСТ

АЛЬПЕРН Д.О. – ВИДАТНИЙ ВЧЕНИЙ-ПАТОФІЗІОЛОГ, ТАЛАНОВИТИЙ ПЕДАГОГ І АКТИВНИЙ ГРОМАДСЬКИЙ ДІЯЧ М'ясоєдов В.В., Перцева Ж.М., Мирошниченко М.С.	10
ПЕРШІ ВИДАННЯ ПІДРУЧНИКА «ПАТОЛОГІЧНА ФІЗІОЛОГІЯ» ПРОФЕСОРА Д.О. АЛЬПЕРНА УКРАЇНСЬКОЮ МОВОЮ: ВТРАЧЕНІ ЧИ НАВМИСНО ЗАБУТІ? Киричок І.В., Костюкевич Т.В.	14
МУЗЕЙ ІСТОРІЇ КАФЕДРИ ЗАГАЛЬНОЇ ТА КЛІНІЧНОЇ ПАТОЛОГІЧНОЇ ФІЗІОЛОГІЇ ІМЕНІ Д. О. АЛЬПЕРНА ХАРКІВСЬКОГО НАЦІОНАЛЬНОГО МЕДИЧНОГО УНІВЕРСИТЕТУ Сухонос Р.О., Виноградова О.Ю., Гладуш М.А., Галича М.С.	17
ПОКАЗНИКИ ДИХАЛЬНОГО ТЕСТУ У ПАЦІЄНТІВ З ХРОНІЧНИМ ГЕЛКОБАКТЕРІОЗОМ ЯК ВІДОБРАЖЕННЯ ДРУГОГО ТИПУ ВЗАЄМОДІЇ ЕТИОЛОГІЧНОГО ЧИННИКА ЗАХВОРЮВАННЯ З ОРГАНІЗМОМ ЛЮДИНИ Авраменко А.О., Магденко Г.К., Дубінець Т.І., Макарова Г.В.	19
АРТЕРІАЛЬНА ГІПЕРТЕНЗІЯ В УМОВАХ ВОЄННОГО ЧАСУ Адамчук О.В., Бондаренко А.Ю., Заблудовська В.О., Кадиров Р.А., Карапетян К.В., Крамарчук Д.О., Одрінська К.Є., Файзуліна О.А., Шевченко Я.Ю., Яіцький Д.Е.	20
ВПЛИВ ПІКОЛІНАТУ ХРОМУ НА ПРОДУКЦІЮ ОКСИДУ АЗОТУ В ДВОГОЛОВОМУ М'ЯЗІ СТЕГНА ЩУРІВ ЗА УМОВ МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ Акімов О.Є.	22
ВИЗНАЧЕННЯ РІВНІВ ЦИТОКІНІВ В КРОВІ ЩУРІВ З ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИМ ХРОНІЧНИМ КОЛІТОМ Бабенко О.В.	23
РОЛЬ ОКСИДАТИВНОГО СТРЕСУ У ПАТОГЕНЕЗІ МУЛЬТИОРГАННОГО ПОШКОДЖЕННЯ У КРИТИЧНО ХВОРИХ НОВОНАРОДЖЕНИХ ДІТЕЙ Бабінцева А.Г., Годованець Ю.Д., Бербець А.М., Петров В.О.	24
РЕЗИСТЕНТНІСТЬ БІОПЛІВОК ДО АНТИБІОТИКІВ ЯК ФАКТОР ВПЛИВУ НА ПЕРЕБІГ ІНФЕКЦІЙ СЕЧОВИХ ШЛЯХІВ Барабаш С.О., Павлова О.О.	26
ПОШУК АСОЦІАЦІЇ ГЕНЕТИЧНОГО ПОЛІМОРФІЗМУ rs10735810 ГЕНА VDR З РОЗВИТКОМ СПОРТИВНИХ ЗАДАТКІВ ЛЕГКОАТЛЕТІВ Бєсєдіна А.А.	27
ВПЛИВ ПРОДУКТІВ ГОРІННЯ ВНАСЛІДОК ЛІСОВИХ ПОЖЕЖ НА ФУНКЦІОНАЛЬНІСТЬ ОРГАНІВ ДИХАННЯ ЛЮДИНИ Бібіченко В.О., Богданова Є.С.	28
МЕХАНІЗМИ ВИНИКНЕННЯ НЕРВОВИХ РОЗЛАДІВ ЧЕРЕЗ НАДМІРНЕ ВИКОРИСТАННЯ ГАДЖЕТІВ Бібіченко В.О., Трач В.В.	29
ДИСФУНКЦІЯ МІТОХОНДРІЙ У ПАТОГЕНЕЗІ ЗАХВОРЮВАНЬ Бігуняк Т.В.	31
СИНДРОМ НИЗЬКОГО ТРИЙОДТИРОНІНУ ЯК СКЛАДОВА САНОГЕНЕЗУ ЗАПАЛЬНОЇ НЕТИРЕОЇДНОЇ ПАТОЛОГІЇ ТА ПИТАННЯ ЙОГО КОРЕКЦІЇ Білецька О.М., Гарячий Є.В., Губіна-Вакулік Г.І.	33
ОКИСЛЮВАЛЬНИЙ СТРЕС ТА ЙОГО РОЛЬ У РОЗВИТКУ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ Бражнікова В.Ю., Павлова О.О.	34

Мета роботи. Дослідження механізмів впливу токсичних компонентів диму на органи дихання, спричинених лісовими пожежами, вивчення складу продуктів згорання та детальний аналіз їх властивостей.

Матеріали та методи. Аналіз наукових літературних джерел за темою.

Результати дослідження. Дим у своєму складі має велику кількість різних хімічних сполук, що утворюються в результаті горіння органічних та неорганічних матеріалів. Основними компонентами диму є: вода, вуглекислий газ, чадний газ, частки сажі, летючі органічні сполуки, оксиди азоту, сірчистий газ, токсичні і канцерогенні та інші шкідливі речовини [1].

Продукти згорання різного виду матеріалів мають декілька механізмів впливу на функціональність органів дихання. По-перше, вдихання токсичних сполук безпосередньо подразнює слизову оболонку дихальних шляхів, через що рефлекторно виникає бронхоспазм, кашель, гіперсекреція слизу та порушення мукоциліарного кліренсу. По-друге, активація запальних цитокінів (IL-6, TNF- α , IL-1 β), макрофагів, які виділяють запальні молекули – цитокіни та хемокіни, призводять до набряку та лімфоцитарної інфільтрації [3]. Вільні радикали та реактивні форми кисню викликають оксидативний стрес, який руйнує клітини легеневої тканини і сприяють розвитку хронічного запалення. По-третє, порушується газообмін через компоненти диму. Наприклад, чадний газ, що має більшу спорідненість з гемоглобіном, міцно зв'язується з ним, утворюючи карбоксигемоглобін. Це призводить до зниження рівня кисню в організмі – гіпоксії. Дрібнодисперсні частки можуть потрапляти в кров, викликаючи системну гіпоксію та загострення хронічних захворювань з боку серцево-судинної системи. Смоли та канцерогенні речовини накопичуються в легеневій тканині і можуть викликати фіброз, що знижує еластичність легень, а також мутації [4]. Знижується функціональність клітин, що вистилають бронхи і відіграють важливу роль у захисті від шкідливих часток і мікробів [2].

Висновок. Дим у своєму складі містить ряд токсичних речовин у вигляді дрібнодисперсних часток, чадного газу, легких органічних сполук, які мають безпосередній вплив на функціональність органів дихання, а саме подразнюється слизова оболонка дихальних шляхів, порушується легенева вентиляція і в результаті утруднюється дифузія газів. Також виникають дегенеративні зміни тканин: при тривалому впливі диму порушується регенерація тканин (замість здорових клітин ростуть аномальні клітини, які можуть призвести до розвитку фіброзу, ускладнюючи функцію легень). Вдихання продуктів згорання викликає небезпечні гострі захворювання дихальної системи, а також може призвести до утворення або загострення вже існуючих хронічних захворювань. Лісові пожежі становлять велику небезпеку сучасності, що потребує моніторингу ситуації, просвітлення населення про попередження і захист під час такого виду надзвичайних ситуацій.

Література:

1. Gupta K, Mehrotra M, Kumar P, Gogia AR, Prasad A, Fisher JA. Smoke Inhalation Injury: Etiopathogenesis, Diagnosis, and Management.
2. Rice, Mary B et al. "Respiratory Impacts of Wildland Fire Smoke: Future Challenges and Policy Opportunities. An Official American Thoracic Society Workshop Report."
3. Reid, Colleen E, and Melissa May Maestas. "Wildfire smoke exposure under climate change: impact on respiratory health of affected communities."
4. D'Evelyn, Savannah M et al. "Wildfire, Smoke Exposure, Human Health, and Environmental Justice Need to be Integrated into Forest Restoration and Management."

МЕХАНІЗМИ ВИНИКНЕННЯ НЕРВОВИХ РОЗЛАДІВ ЧЕРЕЗ НАДМІРНЕ ВИКОРИСТАННЯ ГАДЖЕТІВ

Бібіченко В.О., Трач В.В.

Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна

Вступ. В умовах сьогодення використання різноманітних гаджетів – невід'ємна частина нашого життя. Люди все частіше застосовують цифрові пристрої з розважальною метою, для здійснення комунікації, навчання та виконання роботи. Згідно зі статистикою, що була опублікована завдяки компаніям We Are Social і Meltwater у глобальному огляді Digital 2025

Report, наразі 5,78 мільярда людей використовують мобільні телефони, що складає 70,5 % світового населення. Цього року станом на лютий налічувалося 5,56 мільярда користувачів Інтернету [1]. Перехід на дистанційний режим роботи та навчання, зумовлений сукупністю факторів, серед яких ключову роль відіграють глобальні виклики, підвищує необхідність проводити більше часу перед екранами цифрових пристроїв. Нові дослідження британської компанії GWI показали, що користувачі Інтернету наразі щодня в середньому перебувають 6 год 38 хв в мережі. Незважаючи на різноманітні переваги сучасного прогресу та розвитку технологій, надмірне використання гаджетів може негативно впливати на здоров'я людини, спричиняючи розлади нейрофізіологічних механізмів, порушення когнітивних функцій організму.

Мета роботи. Оцінити вплив екранного часу на нервову систему людини, розглянути основні патофізіологічні механізми виникнення нейрофізіологічних дисфункцій, що спричинені надмірним використанням цифрових пристроїв, та запропонувати методи профілактики цих порушень.

Матеріали та методи. У ході дослідження було проведено огляд наукової літератури, аналіз статистичних даних Digital 2025 Report.

Результати та обговорення. У всьому світі більше третини дорослих повідомляють про безсоння [7]. В організмі людини циркадна система здійснює регуляцію фізіологічних процесів, зокрема режимів сну та бадьорості, через меланопсиновмісні світлочутливі гангліозні клітини сітківки, які реагують на дію короткохвильового синього світла. Вони активують ферменти арилалкіламін-N-ацетилтрансферази, ацетилсеротонін-O-метилтрансферази шляхом інгібування супрахіазматичного ядра гіпоталамуса, внаслідок чого знижується рівень мелатоніну [2]. За попередніми дослідженнями відомо, що навіть дві години вечірнього світла затримують циркадну фазу на 1,1 одиниці [6]. В експерименті на мишах, які піддавалися впливу синього світла вночі, були продемонстровані зміни ремоделювання хроматину в нейронах гіпокампа, як наслідок, порушення когнітивних функцій [3]. Через проведення надмірної кількості часу перед екранами цифрових пристроїв, студенти в умовах дистанційного навчання, а також фахівці, зокрема програмісти, менеджери, викладачі, можуть помітити значне погіршення якості сну та зниження працездатності, концентрації уваги, погіршення пам'яті та соціальної адаптації.

Згідно з аналізом Керіос, ідентифікаційні дані користувачів соціальних мереж наразі складають 5,24 мільярда людей, 63,9 % світового населення [1]. Ще у 2020 році Всесвітня організація охорони здоров'я офіційно визнала проблемою – синдром цифрової залежності. Наразі люди отримують задоволення від постійного перегляду різноманітних відео, публікації та отримання прихильності оточуючих у соціальних мережах. Синаптична пластичність дофаміну та серотоніну в головному мозку значно змінюється внаслідок цього. З часом надмірне перебування в мережі може викликати бажання бути онлайн ще частіше та спричиняє порушення сну, емоційний стрес, депресію та дисфункцію пам'яті. За тривалого стресу відбувається активація гіпоталамо-гіпофізарно-наднирникової вісі, що супроводжується значним підвищенням рівня глюкокортикоїдів у системному кровотоці і згодом призводить до атрофії гіпокампа. Дослідження на тваринах показали, що введення екзогенних глюкокортикоїдів підвищує агресивність, тоді як блокування їхніх рецепторів, навпаки, знижує її [5]. Отже, у людини з цифровою залежністю можуть спострігатися панічні атаки, тривожний стан та зміна поведінки. Для лікування нейрофізіологічних порушень активно впроваджують когнітивно-поведінкову терапію – психотерапевтичний метод, що допомагає пацієнтам змінювати тривожні моделі мислення, які здатні чинити негативний вплив на їх емоційний стан [4]. Розвиток цього напрямку може відігравати перспективну роль у подоланні нейронфізіологічних дисфункцій, оскільки засвоєння нових поведінкових стратегій сприяє запобіганню рецидивам депресивних станів.

Висновки. У ході дослідження та аналізу було встановлено, що для уникнення негативного впливу надмірного використання гаджетів на організм людини необхідно зменшити тривалість користування пристроями, особливо у вечірній час перед сном. Вплив короткохвильового світла від екранів у цей період пригнічує активність супрахіазматичного ядра гіпоталамуса, знижує рівень мелатоніну та спричиняє розлади сну, що, у свою чергу, може викликати

когнітивні порушення. Надмірне використання соціальних мереж призводить до розвитку синдрому цифрової залежності внаслідок вивільнення дофаміну та серотоніну, а також сприяє підвищенню рівня глюкокортикоїдів, що корелює з агресивною поведінкою, депресією, тривожністю та панічними атаками. У зв'язку з цим доцільним є контроль екранного часу, особливо під час активної взаємодії в соціальних мережах.

Ключові слова. Когнітивно-поведінкова терапія, нейрофізіологічні дисфункції, синдром цифрової залежності, циркадна система, екранний час.

Література:

1. Digital 2025: Global Overview Report. (2025). Retrieved from <https://datareportal.com/reports/digital-2025-global-overview-report>
2. Eo Y.J., Choi S.W., Kim C., Lee S., Yoon C., Kim D.H., et al. (2023). Development and verification of a 480 nm blue light enhanced/reduced human-centric LED for light-induced melatonin concentration control. *ACS Omega*, 8, 45547–45556.
3. Fonken L.K., Aubrecht T.G., Meléndez-Fernández O.H., Weil Z.M., Nelson R.J. (2013). Dim light at night disrupts molecular circadian rhythms and increases body weight. *J Biol Rhythms*, 28, 262–271.
4. Hofmann S.G., Asnaani A., Vonk I.J., Sawyer A.T., Fang A. (2012). The efficacy of cognitive behavioral therapy: a review of meta-analyses. *Cognit Ther Res*, 36, 427–40.
5. Notari L., Kirton R., Mills D.S. (2022). Psycho-behavioural changes in dogs treated with corticosteroids: a clinical behaviour perspective. *Anim*, 12(5), 592. doi:10.3390/ANI12050592
6. Pham H.T., Chuang H.L., Kuo C.P., Yeh T.P., Liao W.C. (2021). Electronic device use before bedtime and sleep quality among university students. *Healthcare (Basel)*, 9, 1091.
7. Sleep statistics 2025. (2025). Retrieved from <https://www.singlecare.com/blog/news/sleep-statistics/>

ДИСФУНКЦІЯ МІТОХОНДРІЙ У ПАТОГЕНЕЗІ ЗАХВОРЮВАНЬ

Бігуняк Т.В.

*Тернопільський національний медичний університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України,
м. Тернопіль, Україна*

Вступ. За даними науковців, 15–20 % дітей у популяції мають порушення клітинної енергетики (Мицер О.П., 2022). Серед поширених патологій, включаючи серцево-судинні захворювання (Barteková M., 2021), нейродегенерацію (Yanga Y., 2022), бронхіальну астму (Zhang W., 2024), цукровий діабет (Koh J.-H., 2021), пухлини (Vona R., 2021) мітохондріальна дисфункція (МД) стає визначальною характеристикою та сприяючим фактором. Це підкреслює необхідність розуміння багатогранної ролі мітохондрій у патогенезі захворювань.

Мета. Визначити роль МД в патогенезі захворювань людини.

Матеріали та методи. Опрацьовано дані наукової літератури про вплив генетичних та епігенетичних факторів на виникнення МД.

Результати. Аналіз наукової літератури встановив, що причинами МД можуть бути: недостатня кількість мітохондрій, нездатність організму забезпечити мітохондрії необхідними субстратами для синтезу АТФ та дисфункція власних мітохондріальних механізмів щодо забезпечення транспорту електронів і синтезу АТФ (Можина Т.Л., 2024). Мітохондріальними «мішенями» негативного впливу екзотоксичних факторів є електронно-транспортні ланцюги тканинного дихання (тканинна гіпоксія), розлади переносу електронів у електронно-транспортному ланцюзі (супероксидні радикали), система окисного фосфорилування (активація перекисного окиснення ліпідів), мембранні компоненти мітохондрій (цитохром С активує каспази та процес апоптозу), мутації мтДНК (Мицер О.П., 2022).

Понад 40 % мтДНК і білків пов'язані із захворюваннями людини. За наявності гетероплазмії порушення окисного фосфорилування стає помітним тоді, коли досягається критичний поріг мутантних копій мтДНК. Наприклад, загальні хвороботворні точкові мутації мтДНК m.3243A > G і m.8344A > G зазвичай повинні досягти мутаційного навантаження 80–90 %, тоді як великомасштабні делеції мтДНК мають пороговий рівень біля 60 % (Smith A.L.M., 2022). Встановлено, що цукровий діабет (ЦД) асоціюється з певними варіантами мтДНК. Мутації

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.