

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**

УЧАСТЬ СТРЕСРЕАКТИВНИХ КІНАЗ І ТКАНИННОЇ ГІПОКСІЇ У ЗАГОСННІ РАН КІНЦІВКИ У ЩУРІВ Портниченко А.Г., Василенко М.І., Козловська М.Г., Бакуновський О.М., Гончар О.О., Ващенко Н., Розова К.В.	90
ГАМК-РЕЦЕПТОРИ ЯК НОВА МІШЕНЬ ПАТОГЕНЕТИЧНИХ МЕХАНІЗМІВ ПРИ МЕТАБОЛІЧНОМУ СИНДРОМІ Прижбило О.М., Кметь О.Г.	91
РОЛЬ ЦИТОКІНІВ У МЕХАНІЗМАХ РОЗВИТКУ КОМОРБІДНОЇ ПАТОЛОГІЇ – ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ПАРОДОНТИТУ ТА АДРЕНАЛІНОВОГО ПОШКОДЖЕННЯ МІОКАРДА Регада М.С., Сушинський Я.З.	92
ВПЛИВ КРІОЕКСТРАКТИВ ФЕТОПЛАЦЕНТАРНОГО ПОХОДЖЕННЯ НА СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН НИРОК ЩУРІВ ПРИ ТРАВМАТИЧНОМУ РАБДОМІОЛІЗІ Репін М.В., Марченко Л.М., Говоруха Т.П., Юрченко Т.М., Брусенцов О.Ф.	94
ДОСЛІДЖЕННЯ ВПЛИВУ ПОЛІСТИРОЛОВОГО МІКРОПЛАСТИКУ НА РОЗВИТОК ПАТОФІЗІОЛОГІЧНИХ ПРОЦЕСІВ В ЛЕГЕНЯХ МИШЕЙ Рибальченко Є.В., Кайдашев І.П.	95
ЕНДОТЕЛІАЛЬНА ДИСФУНКЦІЯ ТА ЇЇ ДІАГНОСТИЧНЕ ЗНАЧЕННЯ У РОЗВИТКУ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ Савицький В.І., Поліванова Н.П., Савицький І.В.	97
ПАПІЛЯРНА КРАНІОФАРИНГОМА ХІАЗМАЛЬНО-СЕЛЯРНОЇ ДІЛЯНКИ ЛІВОРУЧ: ОПИС ВИПАДКУ З ПРАКТИКИ Сакал Г.О., Новікова А.М.	98
ЕТИОЛОГІЯ ГІПЕРТРОФІЧНОЇ КАРДІОМІОПАТІЇ Сапожниченко Л.В., Козлова К.С.	99
ОКСИД АЗОТУ ЯК ЗАПАЛЬНИЙ МЕДІАТОР: РОЛЬ У РОЗВИТКУ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ ПАТОЛОГІЇ Селегень О.М., Цховребов К.О.	100
ІНТЕРВАЛЬНЕ ГІПОКСИЧНЕ ТРЕНУВАННЯ ЯК МЕТОД ПОКРАЩЕННЯ КОГНІТИВНИХ І МОТОРНИХ ФУНКЦІЙ У РІЗНИХ БІОЛОГІЧНИХ МОДЕЛЯХ Серебровська З.О., Толстун Д.О., Хецуріані М., Максимчук О., Дубілей Т.О., Рушкевич Ю.Є., Кошель Н.М., Сикало Н.В., Фархїдінов І., Кропива В., Мигован С.А., Чижова В.П., Ковтонюк Т.І., Самоць І.А., Маньковський Б.М.	102
ЗМІНИ СИСТЕМИ ГЕМОКОАГУЛЯЦІЇ ПРИ ГОСТРІЙ ІШЕМІЇ ГОЛОВНОГО МОЗКУ КОМОРБІДНІЙ З ТРИВОЖНО-ДЕПРЕСИВНИМИ РОЗЛАДАМИ Слободян Ж.Г., Гончаренко Я.М., Савицький І.В.	103
ОСОБЛИВОСТІ ЕКСПРЕСІЇ КОЛАГЕНУ ІV ТИПУ В СТРУКТУРНИХ КОМПОНЕНТАХ ГЕМАТОТИМУСНОГО БАР'ЄРУ ПЛОДІВ ЗІ ЗВУР Сорокіна І.В., Губіна-Вакулік Г.І., Калужина О.В.	104
ПАТОФІЗІОЛОГІЧНІ МЕХАНІЗМИ ГОЛОВНОГО БОЛЮ ПРИ АРТЕРІАЛЬНІЙ ГІПЕРТЕНЗІЇ Сухарева Л.П., Данько Ю.С., Ячменьова Е.С.	105
УЛЬТРАЗВУКОВЕ ДОСЛІДЖЕННЯ ЛЕГЕНЬ ПОТОМСТВА ВІД ЩУРІВ-МАТЕРІВ, ВАГІТНІСТЬ ЯКИХ ПРОТІКАЛА НА ТЛІ ХРОНІЧНОГО ЗАПАЛЬНОГО ПРОЦЕСУ СЕЧОСТАТЕВОЇ СИСТЕМИ, СПРИЧИНЕНОГО <i>KLEBSIELLA PNEUMONIAE</i> Сухарева Л.П., Федуленкова Ю.Я., Мирошниченко М.С., Мирошниченко С.О.	107
ІНТЕГРАЦІЯ МУЗИКОТЕРАПІЇ В ПЕДІАТРИЧНУ ПРАКТИКУ В КНП "МІСЬКА ДИТЯЧА КЛІНІЧНА ЛІКАРНЯ № 16" ХАРКІВСЬКОЇ МІСЬКОЇ РАДИ: РЕЗУЛЬТАТИ ТА ПЕРСПЕКТИВИ Таран О.С., Марчук А.В., Гейдаров Гусейн	108

порушують енергетичний обмін у міокарді), захворювання сполучної тканини та ендокринні патології (синдром Нунан, синдром Лея, ампліфікація рецепторів інсуліноподібного фактора росту), інфекційні та запальні фактори (вірусні міокардити, що викликають патологічну ремоделювання серця, хвороба Фабрі) [5, 6].

Висновок. Гіпертрофічна кардіоміопатія – складне генетичне захворювання міокарда, що виникає внаслідок мутацій у генах, які кодують білки саркомера. Основними патогенними варіантами є мутації в MYH7, MYBPC3, TNNT2, TNNI3 та інших, що впливають на структуру та функцію серцевого м'яза. Захворювання успадковується за аутосомно-домінантним типом, проте в 30–40 % випадків генетичні причини залишаються невизначеними. Окрім спадкових факторів, розвиток ГКМП може бути пов'язаний зі спорадичними мутаціями, метаболічними та мітохондріальними порушеннями, захворюваннями сполучної тканини, ендокринними та інфекційними факторами. Важливе значення має рання діагностика, регулярний скринінг родичів пацієнтів з ГКМП та генетичне тестування, що дозволяє оцінити ризик ускладнень та розробити ефективну стратегію ведення пацієнтів.

Ключові слова: гіпертрофічна кардіоміопатія, генетичні мутації, саркомерні білки, спадкові фактори, спорадичні мутації, метаболічні порушення, мітохондріальні хвороби, генетичне тестування.

Література:

1. Kuusisto J. (2017). Гіпертрофічна кардіоміопатія. Настанови на засадах доказової медицини. Міністерство охорони здоров'я України. Отримано з <https://guidelines.moz.gov.ua/documents/3001>
2. Підручники. (н.д.). Кардіоміопатії – Сучасні класифікації та стандарти лікування. Отримано з <https://pidru4niki.com/90211/meditsina/kardiomiopatiyi>
3. Вікіпедія. (н.д.). Гіпертрофічна кардіоміопатія. Отримано з https://uk.wikipedia.org/wiki/Гіпертрофічна_кардіоміопатія
4. Zhang Y., Adamo M., Zou C., Porcari A., Tomasoni D., Rossi M., Merlo M., Liu H., Wang J., Zhou P., Metra M., Sinagra G., & Zhang J. (2024). Management of hypertrophic cardiomyopathy. *Journal of cardiovascular medicine (Hagerstown, Md.)*, 25 (6), 399–419. <https://doi.org/10.2459/JCM.0000000000001616>
5. Compendium. (н.д.). Гіпертрофічна кардіоміопатія. Довідник лікарських препаратів. Отримано з <https://compendium.com.ua/uk/clinical-guidelines-uk/cardiology-uk/section-12-uk/glava-10-gipertrofichna-kardiomiopatiya/>
6. Elena Arbelo, Alexandros Protonotarios, Juan R. Gimeno, Eloisa Arbustini, Roberto Barriales-Villa et al. 2023 ESC Guidelines for the management of cardiomyopathies Developed by the task force on the management of cardiomyopathies of the European Society of Cardiology (ESC) *European Heart Journal*, Volume 44, Issue 37, 1 October 2023, Pages 3503–3626, <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehad194>.

ОКСИД АЗОТУ ЯК ЗАПАЛЬНИЙ МЕДІАТОР: РОЛЬ У РОЗВИТКУ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ ПАТОЛОГІЇ

Селегень О.М., Цховребов К.О.

Науковий керівник: проф. Шевченко О.М.

Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна

Актуальність. Оксид азоту (NO) – ключовий регулятор судинного гомеостазу та ендотеліальної функції. NO має перелік функцій, які насамперед відіграють важливу роль в організмі людини. Вазодилатація – розслабляє гладкі м'язи судин, знижуючи артеріальний тиск. Антитромботична дія – пригнічує агрегацію тромбоцитів, запобігаючи тромбоутворенню. Антиатеросклеротична дія – зменшує адгезію лейкоцитів до ендотелію, гальмує проліферацію гладком'язових клітин. Антиоксидантна дія – захищає клітини від пошкодження вільними радикалами. Нейротрансмісія – бере участь у передачі нервових імпульсів у мозку. Імунна відповідь – регулює активність імункомпетентних клітин.

Мета роботи. З'ясувати роль оксиду азоту, як запального медіатора та відзначити його роль у розвитку серцево-судинних патологій.

Матеріали та методи дослідження. Нами проведено аналіз наукової літератури стосовно ролі оксиду азоту, як запального медіатора та роль у розвитку серцево-судинних патологій.

Результати. Оксид азоту відіграє подвійну роль у запальному процесі, виступаючи як медіатор, що може як посилювати, так і пригнічувати запалення.

Під час запалення активуються імунні клітини, такі як макрофаги та нейтрофіли, які починають синтезувати велику кількість NO за допомогою індукцибельної NO-синтази (iNOS). Цей процес стимулюється прозапальними цитокінами, такими як фактор некрозу пухлин-альфа (TNF- α), інтерлейкін-1 β (IL-1 β) та інтерферон-гамма (IFN- γ) (Котко Д.М., 2021).

Оксид азоту викликає розширення кровоносних судин, що збільшує приплив крові до місця запалення, це сприяє набряку та почервонінню. NO збільшує проникність судинної стінки, що дозволяє лейкоцитам та іншим клітинам імунної системи проникати в тканини. NO може стимулювати вироблення прозапальних цитокінів, посилюючи запальну реакцію. У високих концентраціях NO може реагувати з іншими молекулами, утворюючи активні форми азоту, які можуть пошкоджувати клітини та тканини (Котко Д.М., 2021).

Оксид азоту запобігає злипанню тромбоцитів, що може зменшити утворення тромбів у місці запалення. NO може зменшити адгезію лейкоцитів до ендотелію, що зменшує їх міграцію в тканини. У низьких концентраціях NO може діяти як антиоксидант, захищаючи клітини від пошкодження вільними радикалами. NO може регулювати процес апоптозу, що може бути важливим для контролю запальної реакції (Drożdż D., 2023).

Порушення синтезу або дії NO в ендотеліальних клітинах призводить до ендотеліальної дисфункції. Ендотеліальна дисфункція є ключовим фактором ризику розвитку атеросклерозу, гіпертонії та інших серцево-судинних захворювань. Зменшення кількості NO здатне викликати загострення запальних процесів, стимулювати активацію тромбоцитів, а також підвищувати тиск у артеріях, зумовлений певними механізмами. Це, своєю чергою, збільшує ймовірність появи ускладнень, що негативно впливають на роботу серцево-судинної системи та функціонування нирок (Drożdż D., 2023). Окислювальний стрес, викликаний надмірним продукуванням активних форм кисню, знижує біодоступність NO, пошкоджуючи ендотелій. Оксидативний стрес здатний прискорювати розвиток серцево-судинних захворювань та виникнення критичних станів через накопичення ліпідів на стінках артерій, звуження судин та підвищення ймовірності тромбоутворення (Tatmatsu-Rocha JC, 2024).

До факторів, які впливають на оксид азоту, можна віднести як позитивність, так і негативність характеру. До негативного впливу відносять: вік, куріння, гіпертонія та гіперглікемія, високий рівень холестерину. Щодо позитивного впливу, то можна віднести фізичну активність і раціональне харчування (Кірієнко Т.В., 2023).

Висновки. Оксид азоту відіграє важливу роль у регуляції судинного тону, запалення та оксидативного стресу. Порушення його продукції та метаболізму призводить до розвитку ендотеліальної дисфункції та серцево-судинних захворювань. Запобігання дефіциту NO шляхом нормалізації його біосинтезу та зниження рівня прозапальних агентів головною ланкою у лікуванні та профілактиці хвороб.

Література:

1. Котко Д.М. Гончарук Н.Л. Шевцов С.М. Левон М.М. Особливості впливу оксиду азоту на людину в умовах спокою, фізичної активності та патології. *Науковий часопис НПУ імені М.П. Драгоманова*. 2021. № 12;144. <http://ir.library.nmu.com/handle/123456789/3000>
2. Drożdż D, Drożdż M, Wójcik M. Endothelial dysfunction as a factor leading to arterial hypertension. *Pediatr Nephrol*. 2023 Sep;38(9):2973-2985. DOI: 10.1007/s00467-022-05802-z. Epub 2022 Nov 21. PMID: 36409370; PMCID: PMC10432334. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36409370/>
3. Tatmatsu-Rocha JC, Mendes-Costa LS. Inflammatory markers, oxidative stress, and mitochondrial dynamics: Repercussions on coronary artery disease in diabetes. *World J Diabetes*. 2024 Sep 15; 15(9):1853–1857. DOI: 10.4239/wjd.v15.i9.1853. PMID: 39280176; PMCID: PMC11372642. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39280176/>
4. Кірієнко Т.В, Бойко А.І. Коморбідність каменів верхніх сечовивідних шляхів та кардіо-васкулярної патології: фактори ризику та спільні патофізіологічні механізми. *Буковинський медичний вісник*. 2023-11-23. Т. 27, № 4 (108). <https://doi.org/10.24061/2413-0737.27.4.108.2023.19>

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.