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. Зябліцев, А. Лучинська, Л. Руденко, М. Мирошниченко, 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 ПАПІЛОМИ 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., Маслюков 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 (ACE2) 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

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.

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці, Україна

Вступ. У міру старіння населення в усьому світі хвороба Альцгеймера є найпоширенішим видом нейродегенеративного розладу. Дане захворювання стало суттєвим фактором, що впливає на якість життя, громадське здоров'я та економіку. Незважаючи на прогрес у вивченні розвитку патології, кінцево патогенез хвороби Альцгеймера залишається невловимим, і наявний загальновідомий механізм включає гіпотези амілоїдного каскаду, тау-нейрофібрилярних клубків та нейрозапалення. Досить поширеною залишається теорія окислювального пошкодження, яка є розширенням вільнорадикальної теорії старіння (Bradley-Whitman M.A., 2015). Вона обумовлена високими метаболічними потребами в енергії, підвищеним вмістом перехідних металів і обмеженням антиоксидантного захисту головного мозку у порівнянні з іншими органами.

Водночас широко визнано, що збуджуючі глутаматергічна та холінергічна системи серйозно уражаються при хворобі Альцгеймера через значну втрату клітин у цих системах і порушення їх молекулярних компонентів. Як наслідок, порушується баланс між збудливими та гальмівними нейромедіаторами при нейродегенеративних механізмах, що може бути причиною цього стану (Kwakowsky A., 2018).

Тому метою нашої роботи було вивчити стан прооксидантної системи гіпокампа щурів різного віку з експериментальною хворобою Альцгеймера та при модуляції ГАМК-рецепторів карбацетамом для з'ясування їхньої ролі у механізмах нейродегенерації.

Матеріали та методи дослідження. Експерименти проводились на нелінійних білих статевозрілих та старих щурах самцях із дотриманням вимог Європейської конвенції із захисту хребетних тварин, що використовують в експериментах та інших наукових цілях. Хворобу Альцгеймера створювали внутрішньочеревинним введенням скополаміну гідрохлорид дозою 1 мг/кг маси тіла один раз на добу тривалістю 27 днів. На 28 добу групи щурів із модельною патологією поділи на дві підгрупи: щури, яким вводили фізіологічний розчин та щури з внутрішньочеревинним введенням карбацетаму дозою 5 мг/кг маси тіла. Щурам контрольних груп в аналогічному режимі та умовах експерименту вводили тільки фізіологічний розчин.

Щурів виводили з експерименту під хлороформним наркозом. На холоді виймали головний мозок і ретельно промивали охолодженим 0,9 % розчином NaCl. За стереотаксичним атласом виділяли гіпокамп. Інтенсивність пероксидного окиснення ліпідів, як показника прооксидантної системи, оцінювали за вмістом продуктів, що реагують із 2-тіобарбітуровою кислотою (ТБКАП).

Статистичну обробку результатів проводили з використанням параметричного критерію t-Стьюдента. Відмінності вважали достовірними при $p < 0,05$. Точкову оцінку результатів представляли у вигляді середніх величин і стандартної похибки середнього значення.

Результати. Аналіз отриманих даних показав, що у досліджуваних гомогенатах гіпокампа щурів зі скополамін-індукованою хворобою Альцгеймера збільшувався вміст ТБКАП у обох вікових категоріях у порівнянні з даними контрольної групи. У групі старих щурів зростання показників прооксидантної системи було значно вищим ніж у статевозрілих особин.

Слід зауважити, що після введення карбацетаму, як модулятора ГАМК-рецепторів, спостерігалось зниження вмісту ТБКАП у обох групах щурів з кращими результатами у статевозрілих тварин.

Отже, на основі отриманих результатів, можна стверджувати про важливу роль ГАМК-рецепторів у патогенезі хвороби Альцгеймера. Це обгруновано покращенням показників прооксидантної системи під впливом модулятора цих рецепторів. Однак щури старого віку є більш вразливими до цих процесів і в меншій мірі піддаються модуляції.

Висновки.

1. При моделюванні хвороби Альцгеймера у гіпокампі статевозрілих та старих щурів знижується ТБКАП, з більш високими показниками у особин похилого віку.

2. Введення карбацетаму, як модулятора гамк-рецепторів, сприяло зниженню вмісту тбкап, що підтверджує їхню роль у патогенетичних механізмах нейродегенерації.

Ключові слова: скополамін-індукована хвороба Альцгеймера, гіпокамп, карбацетам, прооксидантна система.

Література:

1. Bradley-Whitman M. A., & Lovell M.A. (2015). Biomarkers of lipid peroxidation in Alzheimer disease (AD): an update. *Archives of toxicology, 89* (7), 1035–1044. https://doi.org/10.1007/s00204-015-1517-6

2. Kwakowsky A., Calvo-Flores Guzmán B., Govindpani K., Waldvogel H.J., & Faull R.L. (2018). Gamma-aminobutyric acid A receptors in Alzheimer's disease: highly localized remodeling of a complex and diverse signaling pathway. *Neural regeneration research, 13*(8), 1362–1363. https://doi.org/10.4103/1673-5374.235240

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.
Інститут фізіології ім. О. О. Богомольця НАН України, м. Київ, Україна

Вступ. Прогресування гострого респіраторного дистрес-синдрому (ГРДС) при вірусних респіраторних захворюваннях, зокрема, при COVID-19, грипі, аденовірусній інфекції тощо, є дуже небезпечним і супроводжується вираженою гіпоксією, запускає низку несприятливих клітинних та молекулярних механізмів й призводить до важких наслідків. При COVID-19 нами та іншими авторами встановлено важливі патогенетичні механізми, такі як формування нейтрофільних позаклітинних пасток (NETs), вивільнення позаклітинної ДНК в плазму крові, підвищення рівня гіалуронової кислоти в плазмі крові, зростання експресії транскрипційного фактору HIF, які відіграють ключову роль в розвитку ускладнень та несприятливого перебігу захворювання. Але для вирішення проблеми ефективного застосування лікарняної та амбулаторної допомоги при захворюваннях, які супроводжуються ГРДС, дуже важливим є пошук нових, більш ефективних та точних прогностичних маркерів.

Мета. Метою дослідження було вивчення універсальних патогенетичних механізмів, які розвивається при ГРДС, а саме визначення рівнів експресії довгих некодуючих РНК HAS2-AS1 та HIF1A-AS1, рівня експресії мРНК різних субодиниць транскрипційного фактору HIF та параметрів NET-активності в пацієнтів із COVID-19 із супутніми коморбідними станами й оцінка їхнього прогностичного значення для важкого перебігу захворювання.

Матеріали та методи. У дослідженні взяли участь 93 пацієнти з підтвердженим COVID-19 та супутніми захворюваннями (ожиріння, артеріальна гіпертензія, цукровий діабет 2 типу), госпіталізовані до Київської міської клінічної лікарні № 4. Пацієнти в залежності від перебігу захворювання ретроспективно були поділені на три групи за ступенем тяжкості: легкий (n = 14), середній (n = 42) та важкий (n = 37). Контрольну групу склали 10 практично здорових добровольців. Визначали рівні пкДНК, мієлопероксидази (МПО), експресію HAS2-AS1, HIF1A-AS1, HIF-1α, HIF-2α і HIF-3α методом ПЛР у реальному часі, а також активність NETs методами флуоресцентної мікроскопії та біохімії.

Результати та їх обговорення. Встановлено, що рівень спонтанного NETозу та рівень пкДНК значно підвищувалися відповідно до ступеня тяжкості COVID-19. Рівень пкДНК виявився високочутливим маркером (чутливість 82 %, порогове значення – 4297 нг/мл). Рівень МПО у групі тяжкохворих зростав у 4 рази, демонструючи високий прогностичний потенціал ($\omega^2 = 0,43$). Експресія HAS2-AS1 значно збільшувалася в залежності від тяжкості, досягаючи 22,6-кратного зростання у тяжких випадках, із високими ROC-показниками (чутливість 0,88; специфічність 0,8). HIF1A-AS1 мав ідеальну специфічність (100 %) при