Міністерство охорони здоров'я України
Тернопільський національний медичний університет
імені І. Я. Горбачевського Міністерство охорони здоров'я України
Тернопільське обласне наукове товариство патофізіологів

АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ ПАТОЛОГІЇ ЗА УМОВ ДІЇ НАДЗВИЧАЙНИХ ФАКТОРІВ: ВІД ТЕОРІЇ ДО КЛІНІЧНОЇ ПРАКТИКИ

Матеріали XV Всеукраїнської науково-практичної конференції

(Тернопіль, 08–10 жовтня 2026 року)

Тернопіль
ТНМУ
«Укрмедкнига»
2026

ушкодження, стимулює міграцію та активацію імунокомпетентних клітин і сприяє функціональній активації фібробластів. За фізіологічного перебігу репарації запальна реакція своєчасно згасає, забезпечуючи перехід до проліферативної та ремоделювальної фаз. При патологічному рубцюванні порушення регуляції цього переходу призводить до тривалого збереження прозапального та профібротичного мікрооточення, що створює умови для надмірного утворення та накопичення позаклітинного матриксу. Центральне значення у формуванні патологічного рубця має трансформуючий фактор росту β, зокрема TGF-β1, який через Smad-залежні та інші внутрішньоклітинні сигнальні механізми стимулює проліферацію фібробластів, їх диференціювання у міофібробласти та синтез компонентів позаклітинного матриксу. Активація міофібробластів супроводжується підвищенням експресії α-SMA та посиленням продукції колагену I і III типів, фібронектину та інших компонентів матриксу. Одночасно порушення співвідношення між матриксними металопротеїназами та їх тканинними інгібіторами сприяє дисбалансу процесів синтезу і деградації позаклітинного матриксу, підтримуючи його патологічне накопичення. Важливу роль у підтриманні патологічного фіброгенезу відіграє механотрансдукція. Підвищена жорсткість і механічне напруження рубцевої тканини можуть активувати механочутливі сигнальні системи, зокрема інтегрин-залежні FAK-сигнали та YAP/TAZ, що сприяють підтриманню проліферативної активності фібробластів, їх диференціюванню у міофібробласти та надлишковому синтезу колагену. Таким чином, формується замкнене коло, у якому зміна механічних властивостей тканини підтримує клітинну та молекулярну активність фіброгенезу.

Перспективним напрямом патогенетично обґрунтованої корекції постопікових рубців є фракційна лазерна терапія. Контрольований мікротермальний вплив створює локальні зони пошкодження та запускає регульовану репаративну відповідь. Дані сучасних досліджень свідчать, що фракційні лазерні технології можуть модифікувати активність фібробластів, матриксних металопротеїназ, TGF-β та інших регуляторів ремоделювання тканин. Клінічні дослідження та систематичні огляди демонструють перспективність фракційного лазерного впливу для покращення структури, товщини, еластичності та функціональних характеристик постопікових рубців. Отже, патологічне рубцювання після термічної травми є результатом комплексної взаємодії запальних, цитокінових, фіброгенних та механотрансдукційних механізмів. Розуміння цих процесів створює патофізіологічне підґрунтя для розробки та вдосконалення методів цілеспрямованої корекції патологічного ремоделювання рубцевої тканини та обґрунтовує перспективність подальшого вивчення механізмів дії фракційної лазерної терапії.

Проценко А.С., Губка В.О., Діденко Е.В., Гавриленко Б.С.

КОМПОНЕНТИ ЛЕТАЛЬНОЇ ТРІАДИ У ЦИВІЛЬНИХ ПАЦІЄНТІВ ІЗ БОЙОВОЮ АБДОМІНАЛЬНОЮ ТРАВМОЮ: ЗВ'ЯЗОК ІЗ ТЯЖКІСТЮ ТРАВМИ ТА РЕЗУЛЬТАТАМИ ЛІКУВАННЯ

Запорізький державний медико-фармацевтичний університет; Запорізька обласна клінічна лікарня, м. Запоріжжя

Вступ. Поєднання ацидозу, коагулопатії та гіпотермії традиційно розглядають як летальну тріаду тяжкої травми. Ці порушення взаємно посилюють одне одного на тлі крововтрати та шоку і можуть формувати замкнене коло, що ускладнює досягнення гемостазу та стабілізацію постраждалого [1, 2]. При бойовій травмі додаткове значення мають тривала евакуація, перебування в несприятливих умовах та необхідність виконання невідкладних втручань до повної корекції фізіологічних порушень. Проблема гіпотермії залишається актуальною і в сучасних системах допомоги при бойовій травмі [3].

Мета. Визначити частоту окремих компонентів летальної тріади у цивільних пацієнтів із бойовою абдомінальною травмою та оцінити їх зв'язок із тяжкістю травми і госпітальною летальністю.

Матеріали та методи. Проведено одноцентрове ретро-проспективне когортне дослідження 75 повнолітніх цивільних пацієнтів із бойовою травмою живота. Оцінювали наявність трьох компонентів летальної тріади при надходженні: ацидозу, коагулопатії та гіпотермії. Ацидоз оцінювали за рівнем лактату крові, коагулопатію — за даними коагулограми, гіпотермію — за температурою тіла. Для кожного пацієнта розраховували сумарну кількість компонентів від 0 до 3.

Для аналізу пацієнтів розподілили на дві групи: 0–1 компонент та ≥2 компоненти летальної тріади. Порівнювали тяжкість травми за Injury Severity Score (ISS), госпітальну летальність та потребу в масивній трансфузії. Для порівняння кількісних показників застосовували критерій Манна–Уїтні, категоріальних — точний критерій Фішера. Статистично значущими вважали відмінності при $p<0,05$.

Результати. Ацидоз встановлено у 52 із 75 пацієнтів (69,3%), коагулопатію — у 37 (49,3%), гіпотермію — у 19 (25,3%). Жодного компонента летальної тріади не мали 13 пацієнтів (17,3%), один компонент — 27 (36,0%), два — 24 (32,0%), усі три компоненти — 11 (14,7%). Таким чином, два або три компоненти одночасно були наявні у 35 із 75 пацієнтів (46,7%).

Зі збільшенням кількості компонентів спостерігалося зростання госпітальної летальності. При відсутності компонентів вона становила 7,7%, при одному компоненті — 3,7%, при двох — 29,2%, тоді як серед пацієнтів із повною летальною тріадою померли 8 із 11 (72,7%).

При об’єднанні пацієнтів за кількістю компонентів госпітальна летальність у групі 0–1 компонент становила 2/40 (5,0%), а при ≥2 компонентах — 15/35 (42,9%; $p<0,001$).

Пацієнти з ≥2 компонентами також мали тяжчу травму: медіана ISS становила 25 [17,5; 33,5] бала порівняно з 15 [10; 17,5] бала у групі з 0–1 компонентом ($p<0,001$).

Серед пацієнтів із доступними даними про трансфузійну терапію масивна трансфузія не проводилась жодному з 37 пацієнтів із 0–1 компонентом, тоді як у групі з ≥2 компонентами її потребували 15 із 32 пацієнтів (46,9%; $p<0,001$).

Отримані результати свідчать про накопичувальний характер фізіологічних порушень при тяжкій бойовій травмі живота. Найбільш виражені відмінності спостерігалися після появи двох і більше компонентів летальної тріади. Особливо несприятливим був перебіг при одночасній наявності ацидозу, коагулопатії та гіпотермії.

Висновки. Компоненти летальної тріади часто виявляються у цивільних пацієнтів із бойовою абдомінальною травмою: два або три компоненти одночасно мали 46,7% постраждалих. Наявність ≥2 компонентів була пов’язана з вищою тяжкістю травми, більшою потребою в масивній трансфузії та вищою госпітальною летальністю. Повна летальна тріада виявлена у 14,7% пацієнтів і супроводжувалася госпітальною летальністю 72,7%. Це підкреслює клінічне значення раннього виявлення та одночасної корекції фізіологічних порушень у пацієнтів із тяжкою бойовою травмою живота.

Список літератури

1. Xiao, L., & Zhang, L. (2026). The lethal triad: Past, present, and future. *Chinese journal of traumatology = Zhonghua chuang shang za zhi*, S1008-1275(26)00095-7. Advance online publication. https://doi.org/10.1016/j.cjtee.2026.04.001

2. Dupuy, C., Martinez, T., Duranteau, O., Gauss, T., Kapandji, N., Pasqueron, J., Holleville, M., Abi Abdallah, G., Harrois, A., Ramonda, V., Huet-Garrigue, D., Doublet, T., Leone, M., Legros, V., Pottecher, J., Audibert, G., Millot, I., Popoff, B., Cohen, B., Vardon-Bounes, F., … TraumaBase Group® (2025). Comparison of the lethal triad and the lethal diamond in severe trauma patients: a multicenter cohort. *World journal of emergency surgery : WJES*, *20*(1), 2. https://doi.org/10.1186/s13017-024-00572-5

3. Pumiglia, L., Williams, J. M., Prey, B. J., Francis, A. D., Lammers, D. T., Zhang, B. Z., Palmerton, H. M., Pak, G. E., Gurney, J. M., Bingham, J. R., & McClellan, J. M. (2024). Hypothermia and the Global War on Terror: 18 Years of Minimal Progress. *Military medicine*, *189*(Suppl 3), 190–195. https://doi.org/10.1093/milmed/usae072

Портниченко А.Г., Гарматіна О.Ю., Бабічева В.В., Василенко М.І., Козловська М.Г.
УЧАСТЬ СИРТУЇНІВ У ТКАНИННІЙ ПРОТЕКЦІЇ ПРИ ГІПОКСИЧНОМУ ПРЕКОНДИЦІЮВАННІ 56
Прижбило О.М., Кметь О.Г.
ПАТОФІЗІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПРООКСИДАНТНО-АНТИОКСИДАНТНОГО ГОМЕОСТАЗУ ПЕЧІНКИ ЩУРІВ РІЗНОЇ СТАТІ ЗА ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ ТА ЙОГО КОРЕКЦІЇ КАРБАЦЕТАМОМ 56
Прокопець О.В.
СУЧАСНІ УЯВЛЕННЯ ПРО МЕХАНІЗМИ РОЗВИТКУ ПОСТОПІКОВИХ РУБЦІВ ТА ПРИНЦИПИ ЇХ КОРЕКЦІЇ 57
Проценко А.С., Губка В.О., Діденко Е.В., Гавриленко Б.С.
КОМПОНЕНТИ ЛЕТАЛЬНОЇ ТРІАДИ У ЦИВІЛЬНИХ ПАЦІЄНТІВ ІЗ БОЙОВОЮ АБДОМІНАЛЬНОЮ ТРАВМОЮ: ЗВ'ЯЗОК ІЗ ТЯЖКІСТЮ ТРАВМИ ТА РЕЗУЛЬТАТАМИ ЛІКУВАННЯ 58
Саварин Ю.І.
ЗМІНИ ВМІСТУ ГЛЮКОЗИ, ГЛІКОВАНОГО ГЕМОГЛОБІНУ, ЛАКТАТУ І ПІРУВАТУ У СИРОВАТЦІ КРОВІ ЩУРІВ ЗА УМОВ ЙОДНОЇ ДЕПРИВАЦІЇ, ВИСОКОКАЛОРІЙНОГО ВИГОДОВУВАННЯ НА ТЛІ ДЕФІЦИТУ ВІТАМІНУ D 60
Сас Л.М., Маковецький М.С, Сас Е.П.
ВПЛИВ ТЕЛЕРЕАБІЛІТАЦІЙНОЇ ПРОГРАМИ НА АДАПТИВНІ ЯКОСТІ СТУДЕНТІВ В УМОВАХ ХРОНІЧНОГО СТРЕСУ 60
Семченко В.А.
ЗМІНИ МАРКЕРІВ ЕНДОТЕЛІАЛЬНОЇ ДИФСУНКЦІЇ ПІСЛЯ ФОРМУВАННЯ АРТЕРІОВЕНОЗНОЇ ФІСТУЛИ НА ТЛІ ЗАСТОСУВАННЯ ДЕЗАГЕРГАНТНОЇ ТЕРАПІЇ В ЕКСПЕРИМЕНТІ 61
Семенюк А.П.
ВІКОВІ ТА ГЕНДЕРНІ ХАРАКТЕРИСТИКИ ПАЦІЄНТІВ З РАКОМ ШЛУНКА 62
Семерез О.В.
КУРІННЯ ЯК ФАКТОР РИЗИКУ СЕНСОНЕВРАЛЬНОЇ ПРИГЛУХОВАТОСТІ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНЕ ОБСТРУКТИВНЕ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ 63
Сірант О.Ю., Федонюк Л.Я., Стравський Я.С.
СТРУКТУРНА ОРГАНІЗАЦІЯ ЯЄЧНИКІВ ЩУРІВ ЗА УМОВ СИНДРОМУ ВИСНАЖЕНИХ НАДНИРКОВИХ ЗАЛОЗ 64
Слинько Ю.О., Соколова І.І.
ЗАХВОРЮВАННЯ ТКАНИН ПАРОДОНТА ТА МАЛОРУХОМИЙ СПОСІБ ЖИТТЯ 65
Слободян Ж.Г., Гончаренко Я.М., Савицький І.В.
ЕНДОТЕЛІАЛЬНА ДИСФУНКЦІЯ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ІШЕМІЧНОМУ ІНСУЛЬТІ ЗА УМОВ КОМОРБІДНОСТІ З ТРИВОЖНО-ДЕПРЕСИВНИМИ РОЗЛАДАМИ 66
Стахів А. В., Ткачук С. І.
ОСОБЛИВОСТІ МЕТАБОЛІЧНИХ ПОРУШЕНЬ У ВНУТРІШНІХ ОРГАНАХ ЗА УМОВ ПЛАСТИКИ М'ЯКИХ ТКАНИН ІЗ ВИКОРИСТАННЯМ ДЛЯ ЗНЕЧУЛЕННЯ ТІОПЕНТАЛУ НАТРІЮ ТА ДЕКСМЕДЕТОМІДИНУ В ЕКСПЕРИМЕНТІ 66
Стецев'ят В.Б.
СПІВВІДНОШЕННЯ АКТИВНОСТІ ТРАНСАМІНАЗ І ЗМІНИ СТРУКТУРНОЇ ОРГАНІЗАЦІЇ ПЕЧІНКИ ЗА УМОВ ІНСУЛІНОРЕЗИСТЕНТНОСТІ НА ТЛІ ПРЕ- І ПОСТНАТАЛЬНОГО ЙОДОДЕФІЦИТУ 67
Шапринський В.В., Семененко Н.В., Курик О.Г., Радиш Р.В.
МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ СТІНКИ ВЕЛИКОЇ ПІДШКІРНОЇ ВЕНИ ПІСЛЯ ТЕРМІЧНИХ І НЕТЕРМІЧНИХ МЕТОДІВ ОБЛІТЕРАЦІЇ 68