



МЕДИКО-ПСИХОЛОГІЧНІ, ЕКОЛОГІЧНІ ТА СОЦІАЛЬНО- ЕКОНОМІЧНІ НАСЛІДКИ ЧОРНОБИЛЬСЬКОЇ КАТАСТРОФИ

25 квітня 2025 року
м. Київ, Україна

Збірник наукових матеріалів

ГО «НАЦІОНАЛЬНА АКАДЕМІЯ НАУК ВИЩОЇ ОСВІТИ УКРАЇНИ»
НАЦІОНАЛЬНА АКАДЕМІЯ ПЕДАГОГІЧНИХ НАУК УКРАЇНИ
УКРАЇНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ УНІВЕРСИТЕТ ІМЕНІ МИХАЙЛА ДРАГОМАНОВА
ІНСТИТУТ ПСИХОЛОГІЇ ІМЕНІ Г.С. КОСТЮКА НАПН УКРАЇНИ
ДУ «НАЦІОНАЛЬНИЙ НАУКОВИЙ ЦЕНТР РАДІАЦІЙНОЇ МЕДИЦИНИ,
ГЕМАТОЛОГІЇ ТА ОНКОЛОГІЇ НАМН УКРАЇНИ»
ДУ «ІНСТИТУТ ЕНДОКРИНОЛОГІЇ ТА ОБМІНУ РЕЧОВИН
ІМЕНІ В.П. КОМІСАРЕНКА НАМН УКРАЇНИ»
ДУ «ІНСТИТУТ МЕДИЦИНИ ПРАЦІ ІМЕНІ Ю. І. КУНДІЄВА НАМН УКРАЇНИ»
ДУ «ІНСТИТУТ НЕВРОЛОГІЇ, ПСИХІАТРІЇ ТА НАРКОЛОГІЇ
ІМЕНІ П.В. ВОЛОШИНА НАМН УКРАЇНИ»
ДНП «НАУКОВО-ПРАКТИЧНИЙ МЕДИЧНИЙ РЕАБІЛІТАЦІЙНО-ДІАГНОСТИЧНИЙ
ЦЕНТР МІНІСТЕРСТВА ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ»
ВГОІ «СОЮЗ ЧОРНОБИЛЬ УКРАЇНИ»
НАЦІОНАЛЬНИЙ МУЗЕЙ «ЧОРНОБИЛЬ»
ПОЛЬСЬКИЙ КАМПУС КИЇВСЬКОГО МЕДИЧНОГО УНІВЕРСИТЕТУ (м. БИДГОЩ, Польща)
НАЦІОНАЛЬНИЙ ЕКОЛОГО-НАТУРАЛІСТИЧНИЙ ЦЕНТР УЧНІВСЬКОЇ МОЛОДІ МОН УКРАЇНИ
ГО «ВСЕУКРАЇНСЬКА ПРОФЕСІЙНА ПСИХІАТРИЧНА ЛІГА»
ГО «МІЖНАРОДНА АКАДЕМІЯ ОСВІТИ І НАУКИ»
ГО «АСОЦІАЦІЯ ПСИХОТЕРАПЕВТІВ І ПСИХОАНАЛІТИКІВ УКРАЇНИ»
ВГО «УКРАЇНСЬКА АСОЦІАЦІЯ ЛІКАРІВ-ПСИХОЛОГІВ»

НАУКОВО-ПРАКТИЧНА ОНЛАЙН-КОНФЕРЕНЦІЯ ЗА МІЖНАРОДНОЇ УЧАСТІ

«МЕДИКО-ПСИХОЛОГІЧНІ, ЕКОЛОГІЧНІ ТА СОЦІАЛЬНО-ЕКОНОМІЧНІ НАСЛІДКИ ЧОРНОБИЛЬСЬКОЇ КАТАСТРОФИ»

25 квітня 2025 року
Україна, Київ

ЗБІРНИК НАУКОВИХ МАТЕРІАЛІВ

Київ
ДП «Експрес-об'ява»
2025

УДК 613.6+614.7/8+159.96+304+316.6+331

М42

М42 **Медико-психологічні, екологічні та соціально-економічні наслідки Чорнобильської катастрофи** : матеріали Науково-практичної онлайн-конференції за міжнародної участі «Медико-психологічні, екологічні та соціально-економічні наслідки Чорнобильської катастрофи» (Київ, 25 квітня 2025 року). / упор. В. Шпак; за загальною редакцією С. Табачнікова. Київ : ДП «Експрес-об'ява», 2025. 106 с.

ISBN 978-617-7389-35-3

DOI: 10.51587/9786-1773-89353-2025-20

До збірника увійшли матеріали і тези доповідей, подані до оргкомітету учасниками Науково-практичної онлайн-конференції за міжнародної участі «Медико-психологічні, екологічні та соціально-економічні наслідки Чорнобильської катастрофи» (Київ, 25 квітня 2025 року).

Матеріали будуть актуальними для науковців, працівників освіти, студентів, молодих учених і широкого кола читачів.

Тексти публікуються в авторській редакції. За науковий зміст і якість поданих матеріалів відповідають автори.

УДК 613.6+614.7/8+159.96+304+316.6+331

ISBN 978-617-7389-35-3

© ГО «НАН ВО УКРАЇНИ», 2025

УДК 615.22

РОЛЬ СИНУСОЇДНИХ ЕНДОТЕЛІАЛЬНИХ ТА АНТИГЕНПРЕЗЕНТУЮЧИХ КЛІТИН У РЕАЛІЗАЦІЇ УРАЖЕННЯ ПЕЧІНКИ ПІД ЧАС СТРЕСУ

МОЙСЕЄНКО Валентина Олексіївна,
доктор медичних наук, професор,
академік НАН ВО України,
Національний медичний університет
імені О.О. Богомольця
ORCID ID:0000-0003-1402-6028

НИКУЛА Андрій Тарасович,
Студент 5 курсу І лікувального факультету,
Національний медичний університет
імені О.О. Богомольця

ROLE OF SINUSOID ENDOTHELIAL AND ANTIGEN-PRESENTING CELLS IN THE IMPLEMENTATION OF LIVER INJURY DURING STRESS

Анотація / Abstract. У статті наведені сучасні дані про механізми ураження печінки, пов'язані зі змінами психологічного стану під час війни, посттравматичним стресовим розладом.

Ключові слова / Keywords. Війна, психологічний стан, посттравматичний стресовий розлад, ураження печінки.

Вступ / Introductions. Щоденно, ми – українці, внаслідок війни, розв'язаної РФ, зазнаємо втрат та когнітивних, фізичних, емоційних, поведінкових мозкових впливів з наступним формуванням посттравматичного стресового розладу. Вплив стресу буває прямим і опосередкованим, зокрема, спричиняє ураження печінки.

Огляд літератури / Literature review. Підчас війни одночасно в мобілізованому стані перебувають усі захисні можливості організму. У фізіологічних умовах печінка виконує функції фільтрації та підтримки

імунної толерантності; в умовах стресу відбувається порушення імунної толерантності, індукція запалення в печінці, hypoxia-geoxygenation / гіпоксія-реоксигенація, over-activation of cells / надмірна активація клітин, oxidative stress / окислювальний стрес, influx of gut-derived lipopolysaccharide and norepinephrine / надходження кишкового ліпополісахариду та норадреналіну, over-production of stress hormones / надмірне виробництво гормонів стресу, activation of the sympathetic nerve / активація симпатичного нерва [1-3].

Методи / Methods. Опис, реферування, аналіз патофізіологічних змін; бібліографічний.

Результати та обговорення / Results and discussion. Всі три типи антиген-презентуючих клітин мають вирішальне значення для підтримки толерантності в умовах, не пов'язаних із запаленням: гепатоцити (80% загального об'єму печінки), непаренхіматозні клітини (антигенпрезентативні) - 6,5% об'єму печінки - в синусоїдальному відділі тканини). Стінки печінкового синусоїда вистелені трьома різними типами клітин: синусоїдальними ендотеліальними клітинами (SEC), клітинами Купфера, печінковими зірчастими клітинами (HSC, раніше відомими як клітини, що накопичують жир, клітини Іто, ліпоцити, перисинусоїдні клітини або клітини, багаті вітаміном А) та внутрішньопечінковими лімфоцитами, включаючи ямкові клітини, тобто специфічними для печінки природними клітинами-кілерами. За рахунок дрібних фенестрацій (отворів) - SEC забезпечують вільну дифузію багатьох речовин, (крім частинок розміром з хіломікрони), між кров'ю та поверхнею гепатоцитів. SEC наділені ендоцитною здатністю для багатьох лігандів, включаючи глікопротеїни, компоненти позаклітинного матриксу (ECM), такі як, гіалуронат, фрагменти колагену, фібронектин або хондроїтинсульфат протеоглікан), імунні комплекси, трансферин і церулоплазмін. SEC може функціонувати як антиген-презентуючі клітини у контексті обмеження як Major histocompatibility complex (МНС-I, МНС-II), що призводить до розвитку антигенспецифічної Т-клітинної толерантності та активних в секретії цитокінів, ейкозаноїдів (тобто простаноїдів і лейкотрієнів), ендотеліну-1, оксиду азоту, деяких компонентів ECM. Стрес є природною реакцією на складні ситуації, але хронічний або тривалий стрес може мати негативний вплив на організм, у тому числі на печінку, виділення гормону кортизолу пов'язують із розвитком метаболічних розладів.

Для печінки вивільнення кортизолу, пов'язане зі стресом, може бути пов'язане з резистентністю печінки до інсуліну та запаленням, що може збільшити кількість жиру, що накопичується в клітинах печінки. Крім того, хронічний стрес пов'язаний із поведінковими змінами, такими як збільшення споживання їжі, споживання алкоголю та зменшення фізичних навантажень, які впливають на ожиріння та жирову хворобу печінки. Гостре пошкодження гепатоцитів активує трансформацію спокійних зірчастих клітин у міофібробластоподібні клітини, які відіграють ключову роль у розвитку запальної фіброзної відповіді. Ямкові клітини являють собою асоційовану з печінкою популяцію великих зернистих лімфоцитів, тобто природних клітин-кілерів (NK). Вони спонтанно вбивають різноманітні пухлинні клітини необмеженим шляхом МНС, і ця протипухлинна активність може бути посилена секрецією інтерферону-гамма. Захисна функція печінки належить макрофагам і здійснюється за рахунок прямого механізму впливу, а також за рахунок непрямого - процесингу та подання антигенних детермінант Т-лімфоцитам. Кожен підтип тканинного макрофага має власний унікальний профіль експресії генів, який дозволяє йому функціонувати в синергії з тканиною, в якій він знаходиться. Макрофаги знаходяться в постійному контакті з мікрочастинками кишкового походження та розчинними бактеріальними продуктами, тому можна передбачити підпорогові рівні їх активації в нормальній печінці. Печінкові макрофаги виділяють потужні медіатори запальної відповіді: активні форми кисню, ейкозаноїди, оксид азоту, монооксид вуглецю, TNF-альфа, IL-10, простаноїди та інші цитокіни, хемокіни, багато факторів росту (TGF-бета, PDGF, IGF-I, HGF) і таким чином контролюють ранню фазу запалення печінки, відіграючи важливу роль у вродженому імунному захисті. Високий вплив на клітини Купфера бактеріальних продуктів, особливо ендотоксину (ліпополісахариду, ЛПС), може призводити до інтенсивної продукції медіаторів запалення і, зрештою, до ураження печінки. Крім типової активності макрофагів, клітини Купфера відіграють важливу роль у кліренсі старіючих і пошкоджених еритроцитів.

Висновки / Conclusions. Таким чином, важливо контролювати стрес як частину комплексного підходу до профілактики уражень печінки. До стратегій належать: підтримка нормального психологічного стану,

адекватні фізичні навантаження, дієтичне харчування, зниження ваги. При прогресуванні хвороб печінки і наявності печінкової енцефалопатії передбачене ушпиталення.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Du K, Wang L, Jun JH, Dutta RK, Maeso-Díaz R, Oh SH, Ko DC, Diehl AM. Nat Aging. 2024 Jul;4(7):949-968. doi: 10.1038/s43587-024-00652-w. Epub 2024 Jun 25.
2. Liu K, Yang L, Wang G, Liu J, Zhao X, Wang Y, Li J, Yang J. Metabolic stress drives sympathetic neuropathy within the liver. Cell Metab. 2021 Mar 2;33(3):666-675. e4. doi: 10.1016/j.cmet.2021.01.012. Epub 2021 Feb 4.
3. Yue W., Sun X., Du T. (2019) Cholecystectomy versus central obesity or insulin resistance in relation to the risk of nonalcoholic fatty liver disease: The third US National Health and Nutrition Examination Survey. BMC Endocr. Disord. 2019;19:95. doi: 10.1186/s12902-019-0423-y.

ДОСВІД ДНП «НПМ РДЦ МОЗ УКРАЇНИ» ЩОДО ОРГАНІЗАЦІЇ МЕДИКО- ПСИХОЛОГІЧНОЇ ТА РЕАБІЛІТАЦІЙНОЇ ДОПОМОГИ ПОСТРАЖДАЛИМ ВНАСЛІДОК АВАРІЇ НА ЧАЕС

ПУГАЧ Єлизавета Олексіївна,

лікар-методист,

Державне некомерційне підприємство

«Науково-практичний медичний реабілітаційно-
діагностичний центр МОЗ України»

м. Київ, Україна

Аварія на Чорнобильській АЕС, яка сталася 26 квітня 1986 року, визнана найбільшою техногенною катастрофою за всю історію ядерної енергетики, як за кількістю людей, постраждалих від її наслідків, так і за економічними збитками. Тільки у 1986 році внаслідок цієї страшної аварії постраждало понад 260 тис. осіб, у тому числі майже 44 тис. дітей у віці до 14 років. Близько 30 тисяч постраждалих внаслідок аварії на ЧАЕС (ліквідаторів, евакуйованих та дітей) було зареєстровано у Донецькій області.