

СУЧАСНІ АСПЕКТИ ІНТЕГРАТИВНОЇ ФІЗІОЛОГІЇ ІНТЕРВАЛЬНОГО ГІПОКСИЧНОГО ТРЕНУВАННЯ ЯК ЧИННИКА ПІДВИЩЕННЯ АДАПТАЦІЙНОГО ПОТЕНЦІАЛУ ОРГАНІЗМУ¹ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького»
(м. Львів, Україна)²Львівський національний університет ветеринарної медицини та біотехнологій
імені С. З. Гжицького (м. Львів, Україна)

olesyach0210@gmail.com

У пропонованій роботі детально проаналізовано визначальне значення окисного метаболізму, який закладає неспецифічний фундамент підтримання адаптаційного потенціалу живих систем. Феномен гіпоксії розглянуто як генералізований патогенетичний чинник. Останній однаковою мірою визначає як вектор розгортання гострих термінальних станів (зокрема, масивної крововтрати чи травматичного шоку), так і темпи прогресування хронічних соматичних розладів чи процесів вікової інволюції тканин. У статті системно впорядковано та узагальнено багаторічні експериментальні напрацювання професора Михайла Тимочка й представників його наукової школи. Зокрема, у фокусі уваги – досвід успішної апробації інтервального гіпоксичного тренування (ІГТ) за умов моделювання ендокринних дисфункцій (субклінічного гіпотиреозу), гострого радіаційного синдрому, а також низки екзогенних інтоксикацій (нітритної, алкогольної та фтористі). Отримані дані органічно інтегровано у сучасну систему координат молекулярної медицини. Розглянуто каскади довготривалої адаптації, керовані транскрипційним фактором HIF-1 α , процеси селективної мітофагії, мітохондріального біогенезу та ефекти мітогормезису. Впровадження курсів ІГТ аргументовано як проактивну, патогенетично обґрунтовану немедикаментозну стратегію, що дозволяє істотно оптимізувати загальну резистентність організму.

Ключові слова: інтервальне гіпоксичне тренування, HIF-1 α , мітохондрії, професор Михайло Тимочко, адаптація.

Зв'язок публікації з плановими науково-дослідними роботами.

Робота є фрагментом НДР «Вивчення механізмів регуляції інтегративних систем організму в умовах норми, функціональних розладів та з'ясування шляхів їх корекції», номер державної реєстрації 012U108187.

Вступ.

Головним критерієм виживання та збереження належної функціональної спроможності будь-якого живого організму є його здатність оперативно відновлювати динамічний гомеостаз під впливом мінливих, часто агресивних чинників довкілля. Водночас швидкість розгортання та ефективність будь-якої адаптаційної відповіді мають жорсткий ліміт – обсяг та доступність енергетичних ресурсів [1, 2]. На тканинному й клітинному рівнях цю стратегічну функцію забезпечує система окисного метаболізму. Саме вона генерує найбільшу частку аденозинтрифосфату (АТФ) за допомогою механізмів мітохондріального окисного фосфорилування.

Концептуальні засади «неспецифічної основи адаптації», які свого часу фундаментально розробляв і впроваджував професор Михайло Тимочко, базуються на твердженні, що первинна система відповіді біосистеми завжди фокусується довкола її енергетичного потенціалу [3]. Незалежно від генезу адаптаційного синдрому – чи це інтенсивне м'язове навантаження, температурні коливання, хімічна інтоксикація чи психоемоційний стрес – переважна більшість АТФ витрачається на підтримання клітинного гомеостазу [1, 3]. Швидкість мобілізації внутрішніх ресурсів і потужність ресинтезу молекул АТФ безпо-

середньо лімітують функціональний та пластичний резерв захисних систем. Саме тому стан мітохондріального дихання можна вважати надійним інтегральним маркером життєздатності тканин та регенераторного потенціалу клітин.

Розвиток кисневого дефіциту є тим перехрестям у патофізіології, де формуються та замикаються руйнівні «хибні кола» більшості відомих нозологій. Падіння парціального тиску кисню миттєво дестабілізує трансакцепторні процеси в електроннотранспортному ланцюгу мітохондрій. Наслідком стає дефіцит енергоутворення та вимушена компенсаторна активація менш ефективного анаеробного гліколізу [1, 4].

Ретельний клініко-фізіологічний аналіз дає змогу чітко розмежувати вектори впливу гіпоксії залежно від характеру перебігу процесу:

- **Гострі екстремальні стани** (тяжкі травми, шок, крововтрати) зазвичай провокують раптове падіння параметрів системної гемодинаміки, викликаючи виражений циркуляторно-гемічний дефіцит із ризиком незворотної ішемізації органів-мішеней [5, 6].

- **Хронічна патологія та вікова інволюція** асоціюються з персистувальною гіпоксією низької інтенсивності. Тут провідну роль відіграють поступові, але стійкі порушення мітохондріального метаболізму [7, 8].

Дана обставина ще раз підтверджує, що дефіцит енергоутворення є універсальним фінальним етапом клітинної деградації. Для його корекції необхідне залучення патогенетичних методів біоенергетичного спрямування, серед яких особливий терапевтичний потенціал має інтермітуюче (інтервальне) гіпоксичне тренування (ІГТ) [2, 9, 10].

Мета дослідження.

Системний аналіз, узагальнення фізіологічного обґрунтування, а також верифікація функціонально-метаболических параметрів і молекулярно-біохімічних механізмів дії ІГТ на основі експериментальних моделей, опрацьованих науковою школою професора Михайла Тимочка.

Об'єкт і методи дослідження.

Даний аналітичний огляд сформовано за результатами опрацювання власних експериментальних даних, а також актуальних публікацій у закордонних та вітчизняних періодичних виданнях, профільних монографіях і збірниках наукових праць. З метою дотримання принципу системності бібліографічний пошук реалізовували у міжнародних базах даних (PubMed, Google Scholar, Web of Science). Застосовували такі дескриптори та їхні мовні комбінації: «*intermittent hypoxic training*», «*HIF-1alpha*», «*mitochondrial metabolism*», «*Professor Tymochko*», «*adaptation*». Хронологічний моніторинг охоплював джерела до 2025–2026 років включно.

Основна частина.

Концепція методу ІГТ, який передбачає циклічне чергування нетривалих періодів нормо- чи гіпобаричної гіпоксії з інтервалами повноцінної нормоксії, ідеологічно перегукується із загальнобіологічним законом гормезису [11, 12]. Йдеться про стимуляцію ендogenous захисного потенціалу через застосування контрольованого, субтоксичного стресорного подразника. Сучасна молекулярна медицина пов'язує позитивні зрушення від ІГТ з активацією кількох фундаментальних сигнальних шляхів:

- **Стабілізація HIF-1α (Hypoxia-Inducible Factor 1-alpha):** у фізіологічних умовах нормоксії цей фактор безперервно деградує у протеасомах під дією киснево-залежних пролілігдроксилаз (PHD) [13, 14]. Проте помірний гіпоксія інактивує ці ферменти, завдяки чому HIF-1α транслюється в ядро, де ініціює транскрипцію понад 200 генів, що контролюють еритропоєз, ангиогенез (через VEGF-залежний механізм), гліколітичний шлях та механізми клітинного виживання.

- **Оптимізація мітохондріального біогенезу та процесів мітофагії:** гіпоксичний імпульс виступає потужним тригером для коактиватора PGC-1α, що стимулює реплікацію мтДНК та збирання нових, функціонально зрілих органел [15]. Водночас через сигнальну вісь PINK1-Parkin активується мітофагія - механізм ліквідації та утилізації пошкоджених чи біоенергетично неспроможних мітохондріальних структур [16, 17].

- **Ефект мітогормезису:** транзиторне посилення генерації активних форм кисню (АФК), яке спостерігається під час «гіпоксичного вікна», діє як фізіологічний месенджер [18]. Воно залучає у процес фактор Nrf2, що стимулює експресію потужної системи ендogenous антиоксидантних ензимів (каталази, супероксиддисмутази, глутатіонпероксидази) [19, 20].

Для перевірки універсального, неспецифічного характеру адаптаційних зрушень під впливом ІГТ представники наукової школи професора М. Тимочка детально проаналізували низку репрезентативних патологічних моделей.

Експериментальний гіпотиреоз

За умов розвитку експериментальної тиреоїдної дисфункції, яка патогенетично проявляється як ен-

докринна гіпометаболічна депресія із супутнім пригніченням активності ключових дихальних ферментів, курс ІГТ продемонстрував високу модульовальну ефективність [21]. Молекулярна реконфігурація у межах цієї моделі досягається завдяки стимуляції PGC-1α та індукції мітохондріального біогенезу, що відновлює оптимальне співвідношення між процесами окиснення та фосфорилування [1, 15]. На системному рівні це підтверджується відновленням активності цитохром-с-оксидази, покращенням утилізації кисню тканинами та нормалізацією тиреоїдного профілю з вирівнюванням балансу гормонів T_3 і T_4 .

Дія малих доз іонізуючого випромінювання

У моделі радіаційного ураження, де провідна патогенетична роль належить радіолізу води, неконтрольованій генерації вільних радикалів та персистувальному оксидативному стресу, ІГТ виступає як ефективний тригер ендogenous радіопротекції [20]. Механізм адаптації опирається на запуск Nrf2-залежного шляху, що стимулює експресію супероксиддисмутази та каталази на тлі активації систем репарації мтДНК. Як наслідок, фіксується чітке згасання прооксидантного вибуху: знижується концентрація малонового діальдегіду (МДА) та дієнових кон'югатів.

Фториста інтоксикація

Токсикодинаміка фтористого отруєння пов'язана із виникненням вторинного мітохондріального токсикозу внаслідок прямої хімічної блокади ферментів гліколізу (зокрема енолази) та циклу трикарбонових кислот. За цих умов адаптивна дія ІГТ спрямована на метаболічне шунтування ушкоджених ділянок через активацію альтернативних анаболічних і катаболічних шляхів [22, 23]. Критерієм такої метаболічної перебудови під впливом тренувань стало відновлення показників тканинного дихання та компенсаторне підвищення активності сукцинатдегідрогенази (СДГ).

Алкогольна інтоксикація

Дана модель супроводжується глибоким метаболічним дистресом гепатоцитів, критичним зміщенням коферментного співвідношення NADH/NAD⁺ та ініціацією жирового гепатозу. Застосування ІГТ дозволило оптимізувати кінетику малат-аспартатного та гліцерофосфатного човникових механізмів, а також підсилити потужність мікросомального окиснення [3, 10]. Дослідження зафіксували виражену позитивну динаміку: нормалізацію активності сироваткових трансаміназ (АлАТ, АсАТ), відновлення пулу цитохрому P450 та стабілізацію ліпідної архітектоники печінкової тканини.

Нітритна інтоксикація

При отруєнні нітритами, де провідним патогенетичним вектором є розвиток гемічної гіпоксії внаслідок метгемоглобінемії (MetHb) та блокади киснево-транспортної функції крові, ефекти ІГТ орієнтовані на компенсацію системного ангемічного стану. Молекулярне підґрунтя адаптаційного ефекту полягає у підвищенні спорідненості таканинних цитохромів до кисню та рекрутуванні захисних редуктазних систем еритроцитів [1, 3]. Основними маркерами успішності курсу ІГТ стали зниження фракції метгемоглобіну, відновлення кисневої ємності крові та нівелювання системного лактат-ацидозу.

Методологічні засади системного аналізу

Характерною рисою робіт школи професора М. Тимочка була чітка ієрархічність та багаторівневість

оцінки ефективності гіпоксичного загартовування, що охоплювала всі ланки організації живої матерії:

- *Молекулярно-біохімічний рівень*: визначення пулу аденилових нуклеотидів (АТФ, АДФ, АМФ), розрахунок показника енергетичного заряду клітини, моніторинг інтенсивності перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) та ємності антиоксидантних систем [1, 3, 20].

- *Субклітинний рівень*: полярографічний аналіз дихання ізольованих мітохондрій, контроль функціонального стану та проникності мітохондріальної пори (mPTP) [14].

- *Органний рівень*: контроль маркерів цитолізу й детоксикаційного потенціалу печінки, фільтраційної здатності нирок та функціональної (механічної) спроможності міокарда [3, 16, 24].

- *Організмий рівень*: інтегральне оцінювання загальної резистентності (толерантність до навантажень), моніторинг поведінкових реакцій та аналіз темпів системної реабілітації після перенесеного гострого стресу [2, 5, 25].

Висновки.

Науково-теоретичні положення, обґрунтовані професором М. Тимочком та його учнями заклали міцний теоретичний та практичний фундамент для концептуальної зміни медичної парадигми – переходу від реактивної фармакотерапії наслідків хвороби

до проактивного зміцнення біоенергетичного матриксу організму. Експериментально доведена спроможність ІГТ нівелювати прояви радіаційних, ендокринних та токсичних уражень свідчить про системну перебудову обміну речовин у напрямку стійкості. Широкий спектр використаних моделей переконливо доводить, що інтервальна гіпоксія загартовує базові біоенергетичні механізми, які є критично важливими для подолання кисневого голодування, що лежить в основі більшості поширених патологій.

Перспективи подальших досліджень.

Пріоритетним напрямом майбутніх розробок є трансляція отриманих експериментальних даних у практичну площину шляхом планування та проведення контрольованих клінічних випробувань. Детальнішого вивчення потребує молекулярна архітектура епігенетичної регуляції експресії генів під впливом інтермітуючої гіпоксії. Крім того, вагомим бачиться потенціал ІГТ у суміжних галузях: у спортивній та екологічній медицині (із обов'язковим моніторингом сатурації SpO_2 у реальному часі), у геріатрії для сповільнення темпів клітинного старіння, а також у неврологічній практиці – для стимуляції нейропластичності через активацію нейротрофічного фактора мозку (BDNF).

Література

- Li J, Li Y, Atakan MM, Kuang J, Hu Y, Bishop DJ, et al. The Molecular Adaptive Responses of Skeletal Muscle to High-Intensity Exercise/ Training and Hypoxia. *Antioxidants* (Basel). 2020;9(8):656. DOI: <https://doi.org/10.3390/antiox9080656>
- Park HY, Jung WS, Kim SW, Kim J, Lim K. Effects of interval training under hypoxia on hematological parameters, hemodynamic function, and endurance exercise performance in amateur female runners in Korea. *Front Physiol*. 2022;13:919008. DOI: <https://doi.org/10.3389/fphys.2022.919008>
- Kovalchuk S, Terletska O, Chupashko O, Panina L, Mysakovets O. Vplyv intervalnoho hipoksychnoho trenuvannya ta mozhlyvist yoho zastosuvannya – napriam doslidzhen Mykhaila Tymochka. *Pratsi Naukovoho tovarystva imeni Shevchenka. Medychni nauky*. 2012;20:77-93. [in Ukrainian].
- Tymochko MF, Yeliseieva OP, Kobylinska LI, Tymochko IF. Metabolichni aspekty formuvannya kysnevoho homeostazu v ekstremalnykh stanakh. *Lviv*; 1998. 141 s. [in Ukrainian].
- Bao X, Liu H, Liu HY, Long Y, Tan JW, Zhu ZM. The effect of intermittent hypoxia training on migraine: A randomized controlled trial. *Am J Transl Res*. 2020;12(7):4059-4065.
- Chen PW, Hsu CC, Lai LF, Chi CP, Yu SH. Effects of Hypoxia-Hyperoxia Preconditioning on Indicators of Muscle Damage After Acute Resistance Exercise in Male Athletes. *Front Physiol*. 2022;13:444. DOI: <https://doi.org/10.3389/fphys.2022.824210>
- Behrendt T, Bielitzki R, Behrens M, Glazachev OS, Schega L. Effects of Intermittent Hypoxia-Hyperoxia Exposure Prior to Aerobic Cycling Exercise on Physical and Cognitive Performance in Geriatric Patients - A Randomized Controlled Trial. *Front Physiol*. 2022;13:1048. DOI: <https://doi.org/10.3389/fphys.2022.899096>
- Ladriñán-Maestro A, Sánchez-Sierra A, Elfoukahi O, Martín-Moreno Ó, Ladriñán-Maestro L, Sánchez-Infante J. Acute effects of intermittent hypoxia-hyperoxia exposure on cardiovascular autonomic function and blood pressure in sedentary older adults: A pilot randomized controlled trial. *PLoS One*. 2026;21(6):e0350802. DOI: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0350802>
- Uzun AB, Iliescu MG, Stanciu LE, Ionescu EV, Ungur RA, Ciortea VM, et al. Effectiveness of Intermittent Hypoxia-Hyperoxia Therapy in Different Pathologies with Possible Metabolic Implications. *Metabolites*. 2023;13(2):181. DOI: <https://doi.org/10.3390/metabo13020181>
- Richalet JP. CrossTalk opposing view: barometric pressure, independent of PO_2 , is not the forgotten parameter in altitude physiology and mountain medicine. *J Physiol*. 2020;598(5):897-9. DOI: <https://doi.org/10.1111/jp279160>
- Berry R, López-Martínez G. A dose of experimental hormesis: When mild stress protects and improves animal performance. *Comp Biochem Physiol A Mol Integr Physiol*. 2020;242:110658. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.cbpa.2020.110658>
- Da W, Chen Q, Shen B. The current insights of mitochondrial hormesis in the occurrence and treatment of bone and cartilage degeneration. *Biol Res*. 2024;57(1):37. DOI: <https://doi.org/10.1186/s40659-024-00494-1>
- Sitaram RT, Ljungberg B. Expression of HIF- α and their association with clinicopathological parameters in clinical renal cell carcinoma. *Ups J Med Sci*. 2024;129:9407. DOI: <https://doi.org/10.48101/ujms.v129.9407>
- Huang X, Zhao L, Peng R. Hypoxia-Inducible Factor 1 and Mitochondria: An Intimate Connection. *Biomolecules*. 2022;13(1):50. DOI: <https://doi.org/10.3390/biom13010050>
- Bordon Y. Protect the species with mitohormesis?. *Nat Rev Immunol*. 2021;21(7):407. DOI: <https://doi.org/10.1038/s41577-021-00570-7>
- Zhao JF, Rodger CE, Allen GFG, Weidlich S, Ganley IG. HIF1 α -dependent mitophagy facilitates cardiomyoblast differentiation. *Cell Stress*. 2020;4(5):99-113. DOI: <https://doi.org/10.15698/cst2020.05.220>
- Villarejo-Zori B, Jiménez-Loygorri JI, Boya P. HIF1 α or mitophagy: which drives cardiomyocyte differentiation? *Cell Stress*. 2020;4(5):95-98. DOI: <https://doi.org/10.15698/cst2020.05.219>
- Ristow M, Schmeisser K. Mitohormesis: Promoting Health and Lifespan by Increased Levels of Reactive Oxygen Species (ROS). *Dose Response*. 2014;12(2):288-341. DOI: <https://doi.org/10.2203/dose-response.13-035.ristow>
- Miao MQ, Han YB, Liu L. Mitophagy in metabolic syndrome. *J Clin Hypertens* (Greenwich). 2023;25(5):397-403. DOI: <https://doi.org/10.1111/jch.14650>
- Susta D, Glazachev OS, Zapara MA, Dudnik EN, Samartseva VG. Redox Homeostasis in Humans Exposed to Intermittent Hypoxia-Normoxia and to Intermittent Hypoxia-Hyperoxia. *High Alt Med Biol*. 2020;21(1):45-51. DOI: <https://doi.org/10.1089/ham.2019.0059>
- Chupashko OI. Major pathways of endothelial dysfunction under experimental mild hypothyroidism. *Svit Medytsyny ta Biolohiyi*. 2015;11(2-2):195-199.
- Konyk UV, Kozak LP. The Application of Intermittent Hypoxic Training and Amaranth Oil Under Chronic Fluoride Intoxication. *Fiziol Zh*. 2024;70(5):72-78. DOI: <https://doi.org/10.15407/fz70.05.072>

23. Costello JT, Bhogal AS, Williams TB, Bekoe R, Sabir A, Tipton MJ, et al. Effects of normobaric hypoxia on oxygen saturation variability. *High Alt Med Biol.* 2020;21(1):76-83. DOI: <https://doi.org/10.1089/ham.2019.0092>
24. Serebrovska TV, Grib ON, Portnichenko VI, Serebrovska ZO, Egorov E, Shatylo VB. Intermittent hypoxia/hyperoxia versus intermittent hypoxia/normoxia: comparative study in prediabetes. *High Alt Med Biol.* 2019;20(4):383-91. DOI: <https://doi.org/10.1089/ham.2019.0053>
25. MacInnis MJ, Gibala MJ. Physiological adaptations to interval training and the role of exercise intensity. *J Physiol.* 2017;595(9):2915-30. DOI: <https://doi.org/10.1113/jp273196>

СУЧАСНІ АСПЕКТИ ІНТЕГРАТИВНОЇ ФІЗІОЛОГІЇ ІНТЕРВАЛЬНОГО ГІПОКСИЧНОГО ТРЕНУВАННЯ ЯК ЧИННИКА ПІДВИЩЕННЯ АДАПТАЦІЙНОГО ПОТЕНЦІАЛУ ОРГАНІЗМУ

Чупашко О. І., Ковальчук С. М., Терлецький І. Р.

Резюме. Аналітичний огляд присвячено обґрунтуванню фундаментальної ролі окисного метаболізму як неспецифічної основи адаптаційної спроможності організму та аналізу ІГТ як ефективної немедикаментозної стратегії підвищення його резистентності. У роботі детально розглянуто гіпоксію в ролі універсальної патогенетичної ланки гострих станів та хронічних дегенеративних процесів, що супроводжуються енергетичним дефіцитом і мітохондріальною дисфункцією. На основі системного аналізу вітчизняних та закордонних публікацій, індексованих у наукометричних базах PubMed, Web of Science та Google Scholar за період до 2025–2026 років, узагальнено наукову спадщину професора Михайла Тимочка та його школи. Проаналізовано результати застосування ІГТ на експериментальних моделях ендокринних розладів (гіпотиреоз), радіаційного ураження та хімічних інтоксикацій фтористою, алкогольними й нітритними сполуками. Показано, що захисні ефекти методу базуються на концепції гормезису і реалізуються через низку ключових молекулярних шляхів, включаючи стабілізацію транскрипційного фактора HIF-1 α , а також явище мітогормезису із залученням фактора Nrf2 та стимуляцією ендогенних антиоксидантних ферментів. Доведено, що методологія школи професора М. Тимочка відзначалася системним підходом із верифікацією змін на молекулярно-біохімічному, субклітинному, органному та організмовому рівнях. Зроблено висновок про універсальність терапевтичних ефектів ІГТ, що дозволяє змінити медичну парадигму від реактивного лікування симптомів до проактивного загартовування біоенергетичного матриксу клітин. Окреслено перспективи подальших клінічних трансляційних досліджень, застосування методу в спортивній та екологічній медицині, геріатрії для уповільнення процесів старіння, а також для стимуляції нейропластичності за нейродегенеративної патології.

Ключові слова: інтервальне гіпоксичне тренування, HIF-1 α , мітохондрії, професор Михайло Тимочко, адаптація.

MODERN ASPECTS OF INTEGRATIVE PHYSIOLOGY OF INTERMITTENT HYPOXIC TRAINING AS A FACTOR IN ENHANCING THE BODY'S ADAPTIVE CAPACITY

Chupashko O. I., Kovalchuk S. M., Terletskyj I. R.

Abstract. This analytical review elucidates the fundamental role of oxidative metabolism as a non-specific basis for the body's adaptive capacity and evaluates intermittent hypoxic training (IHT) as an effective non-pharmacological strategy to enhance overall resistance. The paper addresses hypoxia as a universal pathogenic link in acute conditions and chronic degenerative processes characterized by energy deficiency and mitochondrial dysfunction. Based on a systemic analysis of domestic and international publications indexed in PubMed, Web of Science, and Google Scholar databases up to 2025–2026, the scientific legacy of Professor Mykhailo Tymochko and his school is comprehensively summarized. The review analyzes the outcomes of IHT application across various experimental models, including endocrine disorders (hypothyroidism), radiation injury, and chemical intoxications induced by fluoride, alcohol, and nitrites. The scientific legacy of Professor M. Tymochko and his school is summarized in the context of IHT application in experimental models of endocrine disorders (hypothyroidism), radiation damage, and chemical intoxications (fluoride, alcohol, nitrite). The material is supplemented with modern data on the molecular mechanisms of adaptation, including the regulation of the HIF-1 α factor, mitochondrial biogenesis, mitophagy processes, and the phenomenon of mitochondrial hormesis. IHT is substantiated as a proactive non-pharmacological strategy for increasing the fundamental resistance of the organism. The review concludes that the universal therapeutic effects of IHT justify a paradigm shift in modern medicine from reactive symptom management towards the proactive fortification of the cellular bioenergetic matrix. Prospects emphasize the translational clinical potential of IHT, alongside its application in sports and environmental medicine, geriatrics to mitigate aging processes, and management of neurodegenerative disease.

Key words: intermittent hypoxic training, HIF-1 α , mitochondria, Professor Mykhailo Tymochko, adaptation.

ORCID кожного автора та їх внесок до статті:

Chupashko O. I.: <https://orcid.org/0000-0001-8101-1809>^{ABDF}

Kovalchuk S. M.: <https://orcid.org/0000-0003-4417-5091>^{ACEF}

Terletskyj I. R.: <https://orcid.org/0000-0002-8751-0489>^{ADEF}

Конфлікт інтересів:

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Адреса для кореспонденції

Чупашко Олеся Іванівна

ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького»

Україна, 79005 м. Львів, вул. Пекарська 69

Тел.: +380978528121

E-mail: olesyach0210@gmail.com

А – концепція роботи та дизайн, В – збір та аналіз даних, С – відповідальність за статичний аналіз, D – написання статті, Е – критичний огляд, F – остаточне затвердження статті.

Ця стаття розповсюджується на умовах ліцензії **Creative Commons Attribution (CC-BY)**, яка дозволяє не-обмежене використання, поширення та відтворення в будь-якому форматі за умови належного цитування оригінальної роботи © Всі автори, 2026

Стаття надійшла 26.05.2026 року

Стаття прийнята до друку 19.08.2026 року

Опубліковано 29.09.2026 року

DOI 10.29254/2077-4214-2026-3-182-149-154

УДК 616.8-009.7-085.212

Шерстюк С. О., Наконечна С. А., Зотова А. Б., Храмова Т. О., Федорченко М. О.

ФІЗІОЛОГІЧНІ МЕХАНІЗМИ БОЛЮ ТА ФАРМАКОЛОГІЧНІ СПОСОБИ ЙОГО УСУНЕННЯ

Харківський національний університет імені В. Н. Каразіна Міністерства освіти і науки України
(м. Харків, Україна)

s.nakonechna@karazin.ua

Біль є одним із найпоширеніших і водночас найважливіших симптомів у медицині, у його формуванні беруть участь моторні, гуморальні й гемодинамічні реакції організму (ноцицептивний, нейропатичний та ноципластичний больовий синдром). Глобальне старіння населення, негативний вплив екологічних факторів, тощо призводять до зростання кількості захворювань, що супроводжуються больовим синдромом та запальними процесами. Контроль та пригнічення болю є критично важливим аспектом охорони здоров'я, спрямованим на полегшення дискомфорту та покращення якості життя людей. Фармакологічні методи є основним підходом до лікування болю, включаючи різноманітний спектр препаратів, які діють за допомогою різних механізмів. Мета дослідження – проаналізувати сучасні уявлення про фізіологічні механізми виникнення болю та основні фармакологічні підходи до його усунення. Об'єкт і методи – аналіз сучасних наукових досліджень, характеристика основних методів знеболення, оцінку чутливості, специфічності, переваг та недоліків кожного методу, визначення ролі комплексного підходу до діагностики та лікування пацієнтів з больовим синдромом. Проаналізувавши сучасні наукові дослідження, встановлено, що механізм виникнення болю безпосередньо визначає вибір анальгетичного засобу при формуванні лікувальної тактики. Визначено, що неопіоїдні анальгетики (ібупрофен, ацетилсаліцилова кислота, диклофенак, парацетамол), стероїдні протизапальні препарати (преднізолон, дексаметазон) та опіоїди (морфін, фентаніл, оксикодон) доцільно застосовувати при ноцицептивному болі. Препаратами першої лінії для лікування нейропатичного больового синдрому є неопіоїдні нестероїдні анальгетики центральної дії (нефопам), габапентин та прегабалін, які відносяться до протиепілептичних препаратів, причому прегабалін демонструє сильнішу та тривалішу дію, ніж габапентин. Однак було відзначено, що для лікування невралгії трійчастого нерва найефективнішим препаратом залишається карбамазепін. Також визначено, що при ноципластичному больовому синдромі доцільним є застосовування трициклічних антидепресантів, таких як кломіпрамін та амітриптилін; інгібіторів зворотного захоплення серотоніну та норадреналіну (дулоксетин, венлафаксин, мілнаципран) та габапентиноїдів.

Ключові слова: больовий синдром, запальні процеси, фармакологічні методи, фізіологічні механізми, неопіоїдні анальгетики, стероїдні протизапальні препарати, опіоїди, антидепресанти.

Зв'язок публікації з плановими науково-дослідними роботами.

Стаття є фрагментом планової науково-дослідної роботи кафедри нормальної анатомії та фізіології людини Харківського національного університету імені В.Н. Каразіна «Варіабельність анатомічних особливостей органів грудної клітки та живота в аспекті виконання відеоторакоскопичних і відеолапароскопічних хірургічних втручань» (номер державної реєстрації 0123U100286).

Вступ.

Біль є універсальною захисною реакцією організму, що виникає у відповідь на ушкодження тканин

або потенційно небезпечний вплив зовнішніх чи внутрішніх чинників. Згідно з визначенням Міжнародної асоціації з вивчення болю (International Association for the Study of Pain, IASP), біль – це неприємне сенсорне та емоційне переживання, пов'язане з фактичним або потенційним ушкодженням тканин чи подібно до такого переживання [1].

За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я, хронічний біль є однією з провідних причин втрати працездатності у світі. Приблизно кожна п'ята доросла людина страждає від хронічного больового синдрому, а близько 10% населення щорічно вперше стикається з його розвитком [2]. Недостатньо контро-