



Міністерство освіти і науки України
Міністерство охорони здоров'я України
Національна академія медичних наук України
Всеукраїнська громадська організація «Наукове товариство
анатомів, гістологів, ембріологів та топографоанатомів України»
Асоціація патологів України
Дніпровський державний медичний університет

МАТЕРІАЛИ СЬОМОЇ ВСЕУКРАЇНСЬКОЇ
НАУКОВО-ПРАКТИЧНОЇ КОНФЕРЕНЦІЇ
З МІЖНАРОДНОЮ УЧАСТЮ

«ТЕОРІЯ ТА ПРАКТИКА
СУЧАСНОЇ МОРФОЛОГІЇ»

ЗБІРНИК НАУКОВИХ РОБІТ

1-3 ЛИСТОПАДА 2023 року

м. Дніпро, Україна

УДК 61(063)

Т93 Теорія та практика сучасної морфології : матеріали Сьомої Всеукраїнської науково-практичної конференції з міжнародною участю (м. Дніпро, 1-3 листопада 2023 року) / Дніпровський державний медичний університет. – Дніпро: ДДМУ, 2023. – 142 с.

Збірник містить матеріали Сьомої Всеукраїнської науково-практичної конференції з міжнародною участю «Теорія та практика сучасної морфології» (м. Дніпро, 1-3 листопада 2023 року), а також реферати наукових статей, опублікованих в журналі «Морфологія» (2023, Том. 17, № 3), який входить до Переліку наукових фахових видань України (список Б).

На конференції розглянуті методологія та базові принципи морфологічних досліджень, фундаментальні питання нормальної анатомії та гістології, проведений морфологічний аналіз патологічних процесів, питання ембріології та клітинної біології в нормі та при патології, сучасні морфологічні дослідження в експерименті та клініці, морфологічні дослідження у фармакології та клінічній медицині, питання з історії розвитку вітчизняної та світової морфології, а також оптимізації навчальної діяльності кафедр морфологічного профілю. Значну увагу на конференції присвячено новітнім морфологічним методам і науковим технологіям.

Матеріали конференції можуть бути корисними для широкого кола науковців-морфологів, науково-педагогічних працівників закладів вищої медичної освіти, співробітників науково-дослідних установ, аспірантів, слухачів курсів підвищення кваліфікації, практичних лікарів.

Редколегія не завжди поділяє погляди авторів статей. Автори опублікованих матеріалів несуть повну відповідальність за підбір, точність наведених фактів, цитат, отриманих даних, ілюстрацій, висновків та інших відомостей. Матеріали подаються в авторській редакції мовою оригіналу.

Відповідальний за випуск – Твердохліб І.В.

© ДДМУ, автори тез доповідей, 2023

1-3 листопада 2023 року
Дніпро, Україна

Д.В. Русковолошин, І.Ю. Олійник, М.А. Ошурко ВАРІАНТНА АНАТОМІЯ ШИЛОПОДІБНОГО ВІДРОСТКА СКРОНЕВОЇ КІСТКИ, ЯК ОБ'ЄКТ СИНДРОМАЛЬНОГО РОЗЛАДУ	95
П.В. Савченко, О.А. Савченко АСПЕКТИ МОРФОЛОГІЧНОЇ ДІАГНОСТИКИ ЗЛОЯКІСНИХ НОВОУТВОРЕНЬ ЕНДОМЕТРІЯ	98
A.O. Svitlitsky, A.V. Chernyavskiy, T.M. Matvieishyna, M.S. Shcherbakov, O.L. Zynych EPONYMS IN NEUROANATOMY: CENTRAL NERVOUS SYSTEM	99
Л.М. Сокурєнко, О.Є. Маєвський СУЧАСНІ НАПРЯМКИ ТА ПЕРСПЕКТИВИ МІЖНАРОДНОЇ СПІВПРАЦІ У МОРФО- ЛОГІЧНІЙ СПІЛЬНОТІ	100
І.А. Танчин ДОСЛІДЖЕННЯ ОПТИЧНИХ СЕРЕДОВИЩ ОЧНОГО ЯБЛУКА ПРИ ПОРУШЕННІ ВЕНОЗНОЇ ГЕМОДИНАМІКИ	101
І.А. Танчин ВПЛИВ ЕНДОВАСКУЛЯРНОГО ЛАЗЕРНОГО ОПРОМІНЕННЯ НА АНГІОАРХІТЕК- ТОНІКУ СУДИННОГО РУСЛА ЛІМБА ОЧНОГО ЯБЛУКА ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬ- НОМУ ВЕНОЗНОМУ ЗАСТОЮ	103
І.А. Танчин ДИНАМІКА ПЛАСТИЧНИХ ЗМІН СУДИННОГО РУСЛА ОКА ПРИ ЕКСПЕРИМЕН- ТАЛЬНОМУ ВЕНОЗНОМУ ЗАСТОЮ	104
І.А. Танчин ДОСЛІДЖЕННЯ ТЕРМОТОПОГРАФІЇ РОГІВКИ ОЧНОГО ЯБЛУКА ПРИ ПОРУ- ШЕННІ ВЕНОЗНОЇ ГЕМОДИНАМІКИ	105
С.І. Тертишний, О.О. Волошанська, А.М. Сергєєва ДИНАМІКА ЕКСПРЕСІЇ ВАСКУЛОЕНДОТЕЛІАЛЬНОГО ФАКТОРУ РОСТА (VEGF-A) І ЙОГО РЕЦЕПТОРІВ VEGFR-2 В ПЕРИФОКАЛЬНИХ ДІЛЯНКАХ МОЗКОВОГО ІНФАРКТУ	107
О.О. Trach, N.I. Klochko, O.S. Bohachova, I.V. Chekanova ENHANCING MORPHOLOGY DEPARTMENT EDUCATION IN THE ERA OF DISTANCE LEARNING: STRATEGIES AND INSIGHTS	109
В.О. Туманський, Л.М. Туманська МОЛЕКУЛЯРНІ МЕХАНІЗМИ РОЗВИТКУ І МІКРОСКОПІЧНІ ОЗНАКИ СЕЛЕКТИВНОЇ ЗАГИБЕЛІ СПЕЦІАЛІЗОВАНИХ КЛІТИН ГОЛОВНОГО МОЗКУ І ПЕЧІНКИ	110
О.А. Tiulienieva, I.S. Davydenko, V.O. Tiulienieva MORPHOMETRIC AND HISTOCHEMICAL EVALUATION OF LEIOMYOCYTES IN THE PROJECTION OF THE UTERO-PLACENTAL AREA IN IRON-DEFICIENCY ANEMIA OF PREGNANCY	113

The remaining 30% encountered challenges, particularly the lack of direct contact with tutors and classmates. Additionally, 10% expressed doubts about the effectiveness of distance learning and called for more interactivity and support from teachers.

For the continued development of distance learning with meaningful results, it is imperative to continually investigate and consider the opinions and needs of both students and teachers.

Conclusion

Conditions of distance learning necessitate a review and adaptation of curriculum content. Educational materials should be structured and accessible for self-study, emphasizing core concepts and practical aspects of morphology.

The use of online resources and interactive platforms is a crucial component of distance learning. Utilizing modern technologies such as video lectures, virtual laboratories, quizzes, and forums fosters active interaction between students and instructors.

Enhancing the learning process requires providing opportunities for students to communicate with teachers for learning inquiries and discussions of relevant topics through webinars and online conferences.

References

1. Ковтун, Олена Віталіївна. "Інноваційні технології у підготовці майбутніх фахівців у період пандемії та постпандемії: досвід Гарвардського університету." (2022).
2. Pregowska, Agnieszka, et al. "A worldwide journey through distance education—from the post office to virtual, augmented and mixed realities, and education during the COVID-19 pandemic." *Education Sciences* 11.3 (2021): 118.

МОЛЕКУЛЯРНІ МЕХАНІЗМИ РОЗВИТКУ І МІКРОСКОПІЧНІ ОЗНАКИ СЕЛЕКТИВНОЇ ЗАГИБЕЛІ СПЕЦІАЛІЗОВАНИХ КЛІТИН ГОЛОВНОГО МОЗКУ І ПЕЧІНКИ

В.О. Туманський, Л.М. Туманська

Запорізький державний медико-фармацевтичний університет
Запоріжжя, Україна

В останні два десятиріччя, на підставі молекулярних досліджень, запропоновано більше 15 типів загибелі клітин у ссавців і вищих еукаріот. Міжнародний номенклатурний комітет загибелі клітин у 2015 році виділив три субтипи клітинної смерті: випадкову (неконтрольовану) клітинну смерть (некроз), програмовану загибель клітин (апоптоз, аутофагічна і лізосомальна загибель клітин)

1-3 листопада 2023 року

Дніпро, Україна

та регульовану смерть клітин, яка може бути фармакологічно модульована або заблокована (Galluzzi L. et al., 2015), а у 2018 році додав запальну загибель клітин (піроптоз, некроптоз, NETоз), а також імуногенну клітинну смерть, при якій помираючі клітини проявляють високу антигенність, що активує адаптивну імунну відповідь у імунокомпетентних хазяїв (Galluzzi L. et al., 2018). З метою визначення морфологічних ознак основних типів селективної загибелі спеціалізованих клітин головного мозку і печінки гістологічними, електронномікроскопічними, імуногістохімічними і гістохімічними методами проаналізовано біопсійний матеріал печінки 754 хворих на хронічний алкогольний, неалкогольний, вірусний гепатит та рак печінки; біоптати головного мозку 15 хворих на пухлини ЦНС; секційний матеріал головного мозку 723 померлих в комі, обумовленій внутрішньочерепною гіпертензією, ішемічною, гіпоксичною і постреанімаційною енцефалопатією та головний мозок 299 білих щурів і 78 свійських котів з експериментальною постреанімаційною енцефалопатією.

Встановлено, що селективний некроз спеціалізованої клітини є її руйнацією і передчасною загибеллю під дією факторів критичного ушкодження; він виникає в найбільш чутливих до такого ушкодження клітинах через критичне пошкодження систем енергозабезпечення та геному ядра клітини, при неможливості або вичерпанні клітиною механізмів виживання, а також при недостатній трофічно-метаболичній підтримці з найближчого клітинного мікрооточення. В головному мозку основним морфологічним типом селективного некрозу є каріо-цитолізис нейронів, в печінці – каріо-цитолізис гепатоцитів. У феномені каріо-цитолізису клітини важливу роль відіграє ушкодження мембран мітохондрій і ендоплазматичної сітки та транспортних механізмів плазмолемі, а також активація кальпаїнів та вивільнених лізосомальних гідролаз та катепсинів. Вивільнення некротизованими клітинами молекул, пов'язаних з пошкодженням, стимулює в головному мозку дрібновогнищевий гліофіброз, в печінці - перичелюлярно-перисинусоїдальний фіброз. В печінці своєрідним морфологічним типом клітинного некрозу є селективний стеатонекроз гепатоцитів.

Патогенно індукований апоптоз – це керований генами енергоємний процес самоліквідації клітини, що не вичерпала свого життєвого циклу, який в патологічних умовах ініціюється зовнішніми або внутрішньоклітинними апоптогенними факторами. Керована генами самоліквідація клітини здійснюється шляхом каскадної активації каспаз, а запрограмоване самопоховання клітини – шляхом фрагментації клітини на апоптотичні тільця та їх фагоцитозом макрофагами. Незалежно від зовнішніх або внутрішніх ініціюючих факторів патогенно індукований апоптоз нейронів ЦНС і гепатоцитів печінки має типові морфологічні прояви: маргінація ущільненого ядерного хроматину, каріопікноз зі збереженням ядерця, ущільнення і еозинофілія цитозолу зі зменшенням цитоплазми та наявністю мітохондрій і інших органел, каріорексис, фрагментація клітини на апоптотичні тіла (ацидофільні

глобули), оточені відростками макрофагів. Фероптоз програмує накопичення іонів заліза та активні форми кисню, що генеруються в реакції Фентона. При мікроскопії визначаються значно зменшені, округлі гепатоцити, перевантажені двох- та тривалентним залізом, з дрібним пікнотичним ядром без ядерця. Аноїкіс виникає через руйнування в клітині інтегринів, далі активуються каспази і фрагментується ДНК. При мікроскопії раку печінки визначаються пухлинні гепатоцити в різних фазах апоптозу, які втратили зв'язок з екстрацелюлярним матриксом. Подальшого вивчення потребує феномен ішемічного коагуляційного некрозу нейронів головного мозку, який має одночасно морфологічні ознаки апоптозу (коагуляція хроматину, каріопікноз, ущільнення білків цитозолю, зменшення розмірів клітини, руйнування синаптичних контактів) та некрозу (дезінтеграція рибосом, руйнування мітохондрій при структурній цілісності лізосом, відсутність апоптозних тіл). Чіткі морфологічні прояви має імуноклітинний кілінг гепатоцитів при хронічних вірусних і аутоімунних гепатитах, який завершується або апоптозом або каріо-цитолізісом пошкодженого гепатоцита. Ентоз (актоміозин-залежна інтерналізація лімфоцитів в гепатоцити) визначається при мікроскопії в печінці хворих на аутоімунний гепатит. Припускається, що інтернований лімфоцит або вивільняється з гепатоцита, або гине шляхом апоптоза. Не мають морфологічних ознак незворотного руйнування і загибелі клітин такі процеси як «метуоз», «параптоз», «мітоптоз», «партанатос», «лізосомальна загибель», «купроптоз», «піроптоз», «НЕТОЗ», «оксиптоз», «алкаліптоз», «ПАНоптоз». Тому вони можуть розглядатися сьогодні як молекулярні механізми ініціації та розвитку деструктивних змін в клітинах, які потенційно можуть призвести до їх загибелі.

Заклучення. Не всі варіанти клітинної смерті, включені в класифікації номенклатурного комітету загибелі клітин 2018 року, мають суттєві диференційно-морфологічні відмінності. Визнаючи важливість розуміння молекулярних шляхів ініціювання загибелі клітин для розробки її фармакологічної протекції, патологоанатом та судово-медичний експерт-гістолог має спиратися у своїх діагнозах і висновках на доказові морфологічні ознаки загибелі спеціалізованих клітин.

Список літератури.

1. Galluzzi L. et al. Cell death: causes versus correlates. *Cell Death & Differ.* 2015. V.22, P.58–73. <https://doi:10.1038/cdd.2014.137>
2. Galluzzi L. et al. Molecular mechanisms of cell death: recommendations of the Nomenclature Committee on Cell Death 2018. *Cell Death & Differ.* 2018. V.25, P.486–541. <https://doi.org/10.1038/s41418-017-0012-4>