



**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я
ЗАПОРІЗЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИКО-ФАРМАЦЕВТИЧНИЙ
УНІВЕРСИТЕТ**

ЗБІРНИК ТЕЗ ДОПОВІДЕЙ

**85 ВСЕУКРАЇНСЬКОГО НАУКОВО-ПРАКТИЧНОГО КОНФЕРЕНЦІЇ
МОЛОДИХ ВЧЕНИХ ТА СТУДЕНТІВ З
МІЖНАРОДНОЮ УЧАСТЮ**

**«АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ
СУЧАСНОЇ МЕДИЦИНИ ТА ФАРМАЦІЇ - 2025»**

15-16 травня 2025 року



ЗАПОРІЖЖЯ – 2025

ГІПОКСІЯ ЯК ІНІЦІАТОР СИСТЕМНОГО ЗАПАЛЕННЯ: МОЛЕКУЛЯРНІ ПРОЦЕСИ ТА ПАТОФІЗІОЛОГІЧНІ НАСЛІДКИ	180
<i>Попадинець О.М.</i>	
СИНДРОМ БРУГАДА ТА ЙОГО ПАТОГЕНЕТИЧНІ МЕХАНІЗМИ	181
<i>Печорська М.М.</i>	
ФІЗІОЛОГІЯ ГОЛОДУ	182
<i>Опечанський А.П.</i>	
ЕТІОЛОГІЧНІ ЧИННИКИ СТАРІННЯ ТА МЕТОДИ ЇХ ПРОФІЛАКТИКИ.....	182
<i>Вакуленко А.І., Ращупкіна З.Е.</i>	
ЗНАЧЕННЯ ПРИДБАНИХ ФОРМ ОРГАНІЗАЦІЇ ПОВЕДІНКИ ЛЮДИНИ У МЕДИЧНИХ ЦІЛЯХ	183
<i>Антонюк М.А.</i>	
ПАТОФІЗІОЛОГІЯ ІНСУЛІНОРЕЗИСТЕНТНОСТІ ПРИ СИНДРОМІ ПОЛІКІСТОЗНИХ ЯЄЧНИКІВ	184
<i>Левицький В. С.</i>	
ГОСТРИЙ БІЛЬ VS ХРОНІЧНИЙ БІЛЬ. ПОРІВНЯЛЬНИЙ АНАЛІЗ	184
<i>Атаходжаєва Вл. М.</i>	
РОЛЬ ТИРЕОЇДНИХ ГОРМОНІВ У ПРОЦЕСАХ СТАРІННЯ	185
<i>Крикун Д.Д.</i>	
ВПЛИВ ЕКОЛОГІЧНИХ ФАКТОРІВ НА РОЗВИТОК СЕРЦЕВО-СУДИННИХ ЗАХВОРЮВАНЬ У ОСІБ З ГЕНЕТИЧНОЮ СХИЛЬНІСТЮ	185
<i>Сидоренко А.С.</i>	
ВИВЧЕННЯ РЕАКЦІЇ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ У ОСІБ ІЗ НОРМАЛЬНИМ І ЗНИЖЕНИМ АРТЕРІАЛЬНИМ ТИСКОМ	186
<i>Добродуб А.А.</i>	
КОМОРБІДНІСТЬ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ ТА ТУБЕРКУЛЬОЗУ: ПАТОФІЗІОЛОГІЧНА СИНЕРГІЯ МЕТАБОЛІЧНОЇ ДИСРЕГУЛЯЦІЇ, СИСТЕМНОГО ЗАПАЛЕННЯ, ІМУННОЇ ДЕЗІНТЕГРАЦІЇ ТА МІКРОНУТРІЄНТНОГО ДЕФІЦИТУ	187
<i>Матлюк М.П.</i>	187
ПАТОГЕНЕТИЧНЕ ЗНАЧЕННЯ НІТРОЗУЮЧОГО СТРЕСУ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИХ МЕТАБОЛІЧНИХ ПОРУШЕННЯХ.....	188
<i>Крашевський А.В.</i>	
РОЛЬ NIF В МЕТАБОЛІЗМІ ТА РОСТІ ПУХЛИН.....	188
<i>Химич А.І., Чирва Т.В.</i>	
ПАТОЛОГІЧНА АНАТОМІЯ ТА СУДОВА МЕДИЦИНА	189
ТУБЕРОЗНИЙ СКЛЕРОЗ.....	189
<i>Ростикус З.В., Бучацький С.М.</i>	
ДИНАМІКА ЕКСПРЕСІЇ МАТРИКСНОЇ МЕТАЛОПРОТЕЇНАЗИ 9 У ПЕРИФОКАЛЬНИХ ДІЛЯНКАХ ІНФАРКТУ МОЗКУ	190
<i>Магід А.</i>	
МОРФОМЕТРИЧНИЙ АНАЛІЗ ІМУНО-ЗАПАЛЬНОГО ІНФІЛЬТРАТУ В ІНВАЗИВНІЙ КОЛОРЕКТАЛЬНІЙ КАРЦИНОМІ	190
<i>Чуча О.</i>	
ГІСТОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПОЛІПІВ ДИСТАЛЬНОЇ ТОВСТОЇ КИШКИ.....	191
<i>Гусарова А.В.</i>	
ПОШИРЕНІСТЬ ТА ПАТОМОРФОЛОГІЧНА КАРТИНА РАКУ МОЛОЧНОЇ ЗАЛОЗИ	192
<i>Янчій В.В.</i>	
ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ПРИ ШИЗОФРЕНІЇ.....	192
<i>Гаманіна А. О., Ковальська А. Р.</i>	
ЕТІОЛОГІЯ ТА МОРФОЛОГІЯ ПРЕДРАКОВИХ ЗМІН ШИЙКИ МАТКИ.....	193
<i>Гарновді К-Л. Є.</i>	
ГЛІОМІКРООТОЧЕННЯ: ВЗАЄМОДІЯ ПУХЛИННИХ КЛІТИН ТА ІМУННИХ ЕЛЕМЕНТІВ У СТРУКТУРІ ГЛІОБЛАСТОМИ.....	194
<i>Попадинець О.М.</i>	
АНАЛІЗ ДИНАМІКИ ЗАХВОРЮВАНOSTІ ТА СМЕРТНОСТІ ВІД РАКУ ТІЛА МАТКИ СЕРЕД ЖІНОЧОГО НАСЕЛЕННЯ УКРАЇНИ У ПЕРІОД З 2018 ПО 2023 РР.	194
<i>Хімчик В.В.</i>	
ЦИРКУЛЮЮЧА ПУХЛИННА ДНК (ctDNA) ЯК ВАЖЛИВИЙ БІОМАРКЕР ДІАГНОСТИКИ ТА ПЕРЕБІГУ М'ЯЗОВОІНВАЗИВНОГО РАКУ СЕЧОВОГО МІХУРА.....	195
<i>Алієв Р.Р.</i>	
ЛІМФОМА ХОДЖКІНА. ПРИЧИНИ, ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ.....	196
<i>Чирва Т. В., Сікун Д. А.</i>	
МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ МОЗКУ ТА ПОРУШЕННЯ ПОВЕДІНКОВИХ РЕАКЦІЙ ЩУРІВ В УМОВАХ ЛЕГКОЇ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВОЇ ТРАВМИ НА ТЛІ ГІПОКСІЇ.....	197
<i>Першин М.Ю., Тварковська А.А.</i>	

Ниркові ангіоміоліптоми включають суміш гладком'язових клітин, адипоцитів і патологічних судин. Молекулярні та імуногістохімічні результати показали гіперактивацію mTOR, що підтверджується підвищеною експресією p-S6K1 (маркер активності mTOR). Мутації в TSC1 та TSC2 виявлені у 85% досліджених випадків.

Висновок: Отже, туберозний склероз – системне захворювання, що вражає головний мозок, шкіру, нирки, серце та легені. Основним патоморфологічним маркером ТСК є тубери в головному мозку, що відіграють ключову роль у розвитку епілепсії та когнітивних порушень. Гістологічно всі ураження при ТСК мають гамартоматозний характер, що зумовлено мутаціями в TSC1/TSC2 та активацією mTOR-сигнального шляху. Ниркові ангіоміоліптоми є найпоширенішим проявом ТСК поза нервовою системою та можуть призводити до хронічної ниркової недостатності. Виявлення рабдоміом серця у новонароджених може бути ранньою діагностичною ознакою ТСК. Застосування інгібіторів mTOR (рапаміцин, еверолімус) дозволяє контролювати ріст пухлинних утворень та покращує якість життя пацієнтів.

ДИНАМІКА ЕКСПРЕСІЇ МАТРИКСНОЇ МЕТАЛОПРОТЕЇНАЗИ 9 У ПЕРИФОКАЛЬНИХ ДІЛЯНКАХ ІНФАРКТУ МОЗКУ

Магід А.

Науковий керівник: проф. Тертишний С.І.

Кафедра патологічної анатомії і судової медицини

Запорізький державний медико-фармацевтичний університет

Мета роботи. Дослідити виразність експресії матриксної металопротеїнази 9 (ММП9) у перифокальних ділянках інфаркту мозку.

Матеріал і методи дослідження. Досліджено перифокальні ділянки інфаркту головного мозку 24 померлих хворих на 1,3,12 і 30 добу захворювання. Проводили імуногістохімічне дослідження з антитілами до ММП-9. Рівень експресії ММП9 визначався в програмі обробки зображень «Відеотест -Морфологія 5.2.0.158». Отримані результати були оброблені методами описової статистики.

Результати. На 1 добу рівень експресії ММП9 в 15,87 разів перевищував показники контрольних спостережень, що свідчило про активацію запальної відповіді та початкове ушкодження гематоенцефалічного бар'єра. У перифокальних ділянках визначалися мікроциркуляторні порушення активувалися мікрогліальні клітини. На 3 добу визначався максимальний рівень експресії ММП-9, на 6,88% більше в порівнянні з 1 добою. Висока протеолітична активність в цей термін сприяла деструкції позаклітинного матриксу та розвитку набряку мозку, посилювалося нейрозапалення з лейкоцитарною інфільтрацією перифокальних ділянок інфаркту мозку. Через 12 діб розгорталися репаративні зміни, експресія ММП9 була нижче на 49,36% в порівнянні з попереднім терміном. На 30 добу рівень експресії ММП9 повертався до майже базових значень. У перифокальних ділянках переважали процеси гліофіброзу.

Висновок. Динаміка експресії ММП 9 у перифокальних ділянках інфаркту мозку відображає зміну фаз патологічного процесу – від гострого ушкодження до репарації, що має важливе значення для розробки терапевтичних стратегій.

МОРФОМЕТРИЧНИЙ АНАЛІЗ ІМУНО-ЗАПАЛЬНОГО ІНФІЛЬТРАТУ В ІНВАЗИВНІЙ КОЛОРЕКТАЛЬНІЙ КАРЦИНОМІ

Чуча О.

Науковий керівник: проф., д.мед.н., Тертишний С.І.

Кафедра патологічної анатомії і судової медицини

Запорізький державний медико-фармацевтичний університет

Мета роботи. Дослідити виразність клітинного імуно-запального інфільтрату при інвазивній колоректальній карциномі.

Матеріал і методи дослідження. Проведено морфологічне дослідження операційного матеріалу 22 пацієнтів з колоректальним раком. Після фіксації матеріалу в

10% нейтральному формаліні і стандартною обробкою виготовляли гістологічні зрізи завтовшки 4-5 мкм які забарвлювали гематоксиліном і еозином. Морфологічне дослідження проводили за допомогою світлового мікроскопа AxioscopeA1 (Carl Zeiss). Морфометричний аналіз здійснювали з використанням програми комп'ютерної обробки зображень «Відеотест - Морфологія 5.2.0.158». Визначали кількість клітин в запальному інфільтраті пухлини в умовно стандартизованому полі зору 100×100 мкм (УСПЗ). Отримані результати були оброблені методами описової статистики з обчисленням медіани (Me) для кількісних змінних. Статистична значимість різниці між параметрами оцінювалася на основі U-критерію Манна-Уїтні. Статистично значущими вважалися відмінності між порівнюваними значеннями на рівні 95 % ($p < 0,05$).

Результати. Дослідження мікрооточення пухлини виявило наявність різноманітних імунокомпетентних клітин, зокрема представників лімфоїдної та мієлоїдної ліній. У разі відсутності некрозу переважала лімфо-макрофагальна інфільтрація, що свідчило про хронічний запальний процес.

Була виявлена чітка залежність між глибиною інвазії пухлини та інтенсивністю запальної відповіді. Найбільша кількість імунних клітин спостерігалася у міжзалозистому просторі: 71,80 (66,30; 79,15) клітин на УСПЗ. По мірі поглиблення інвазії відзначалося прогресуюче зниження кількості клітин запального інфільтрату. У підслизовій основі їх кількість становила 59,25 (48,50; 69,75), у м'язовому шарі - до 45,60 (38,25; 54,50), а на межі з жировою клітковиною падала до 25,80 (17,50; 29,75) клітин в УСПЗ. При проростанні в жирову клітковину виявлялися окремі вогнища інфільтрації, переважно навколо дрібних судин. Відзначена практично повна відсутність імунних клітин у ділянках з вираженими склеротичними змінами, де їх кількість не перевищувала 5,00 (3,00; 7,00) в УСПЗ.

Висновок. Із поглибленням інвазії відзначається поступове зниження кількості запальних клітин, що вказує на можливу імунну ізоляцію пухлини на пізніх етапах інвазії.

ГІСТОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПОЛІПІВ ДИСТАЛЬНОЇ ТОВСТОЇ КИШКИ

Гусарова А.В.

Науковий керівник: д.мед.н., проф. Шишкін М.А.

Кафедра патологічної анатомії і судової медицини

Запорізький державний медико-фармацевтичний університет

Актуальність. Колоректальний рак (КРР) є однією з найбільш поширених злоякісних пухлин в усьому світі. Особливої уваги заслуговує КРР лівих відділів кишки, оскільки саме він частіше зустрічається у молодому віці. При цьому пухлини дистальних відділів кишківника легше виявити на ранній стадії за допомогою колоноскопії, що позитивним чином впливає на прогноз. Відомо, що розвитку КРР зазвичай передують доброякісний поліп.

Мета. Дослідити гістологічні особливості доброякісних новоутворень дистальної товстої кишки (ДТК).

Матеріали та методи. Було виконано мікроскопічне дослідження біопсій поліпів ДТК 193 пацієнтів та статистична обробка отриманих даних.

Результати. У 97 пацієнтів (50,3%) було виявлено поодинокі доброякісні новоутворення ДТК, у 96 пацієнтів (49,7%) – два або більше новоутворень. Всього було досліджено 356 поліпів. Серед них звичайні аденоми склали 233 випадки (65,4%), а зубчасті новоутворення – 123 випадки (34,6%). Звичайні аденоми були представлені тубулярними (182 випадки – 78,1%) та тубуло-вільозними (51 – 21,9%) аденомами. Зубчасті новоутворення – гіперпластичними поліпами (115 – 93,5%), традиційними зубчастими аденомами (5 – 4,1%) та сидячими зубчастими утвореннями (3 – 2,4%). Low-grade дисплазія визначалась у 70,8% звичайних аденом та 14,6% зубчастих новоутворень, high-grade дисплазія – у 29,2% та 4,1% відповідно. У 81,3% зубчастих новоутворень дисплазія була відсутня.