

**SCIENTIFIC-PRACTICAL CONFERENCE COMMEMORATING THE
30TH ANNIVERSARY OF THE FOUNDATION OF THE UKRAINIAN
ASSOCIATION OF PATHOLOGISTS
«CURRENT ISSUES IN PATHOLOGICAL ANATOMY»**

**НАУКОВО-ПРАКТИЧНА КОНФЕРЕНЦІЯ, ПРИСВЯЧЕНА 30-РІЧЧЮ
ЗАСНУВАННЯ АСОЦІАЦІЇ ПАТОЛОГОАНАТОМІВ УКРАЇНИ
«АКТУАЛЬНІ ПРОБЛЕМИ ПАТОЛОГІЧНОЇ АНАТОМІЇ»**

**October 5-6, 2023
05-06 жовтня 2023**

**Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine
Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Київ, Україна**



**Асоціація
Патологоанатомів
України**

**Association of
Pathologists of
Ukraine**

Науково-практична конференція «Актуальні проблеми патологічної анатомії» присвячена 30-річчю заснування Асоціації патологоанатомів України. Організація була створена 1 жовтня 1993 року під час 5-го Конгресу патологів України у Чернігові та офіційно зареєстрована Міністерством юстиції України 16 жовтня 1995 року (свідоцтво № 687) як всеукраїнська медична громадська організація з власним Статутом. Започаткування Асоціації патологів України було ініційовано ще у 1991 році в Запоріжжі під час чергового Пленуму Правління Українського товариства патологоанатомів, де й були затверджені ключові положення Статуту та визначені керівні органи. Перша науково-організаційна конференція патологоанатомів України відбулась 25-26 вересня 1968 року у Запоріжжі, на якій було схвалено статут Українського товариства патологоанатомів. У вересні 2018 році на 10-му Конгресі патологів України у м. Яремче відбулося перейменування Асоціації патологів України в Громадську організацію «Асоціація патологоанатомів України». Асоціація об'єднує практикуючих лікарів-патологоанатомів (спеціальності «Патологічна анатомія», «Дитяча патологічна анатомія»), керівників патологоанатомічних бюро (патологоанатомічного центру), патологоанатомічних відділень закладів охорони здоров'я, науково-педагогічних працівників, завідувачів кафедр патологічної анатомії закладів вищої освіти і післядипломної освіти, наукових працівників і керівників патологоанатомічних підрозділів наукових установ.

Основною метою діяльності Асоціації є сприяння розвитку патологічної анатомії та патологоанатомічних досліджень у закладах охорони здоров'я, розвиток медичної освіти і науки та впровадження її досягнень в практику охорони здоров'я, створенню оптимальних умов всебічного розвитку, реалізації творчого потенціалу і соціально-правового захисту спеціалістів, зайнятих в галузі патологічної анатомії та задоволення і захист законних соціальних, економічних, творчих та інших спільних інтересів членів Асоціації.

Сьогодні Асоціація патологоанатомів стикається з новими викликами та можливостями, які потребують концентрації уваги, інновацій та об'єднання зусиль. Науково-практична конференція є платформою для обміну знаннями, досвідом та найкращими практиками. В рамках конференції фахівці з патологічної анатомії об'єдналися, щоб спільно обговорити актуальні питання сучасної патології, новітні наукові досягнення та діагностичні методики, розширити професійні знання та підвищити кваліфікацію.

THE ROLE OF TELOCYTES IN HEART PATHOLOGY

Balabai A.A.¹, Zakharova V.P.², Rudnytska O.G.¹, Rudenko O.V.²

¹Bogomolets National Medical University

*²Amosov National Institute Of Cardiovascular Surgery
Kyiv, Ukraine*

Introduction: Telocytes are a type of specialized cells found in various organs and tissues, including the heart. Although research on telocytes is ongoing still and all their functions are not fully known yet, emerging evidence indicates that they play a role in the development of heart diseases such as heart failure, arrhythmia, and coronary artery disease.

Many hypotheses have been proposed for the role of telocyte function, some of which are supported by experimental data, while others are closely related to structure and thus speculative. Telocytes are also of interest because they are still considered controversial among scientists; many do not recognize them as a separate cell population, and the cells are not mentioned in the official histological nomenclature. On the other hand, there is a significant number of articles that are devoted to the potential role of telocytes in the etiopathogenesis of various pathologies, and a number of authors propose to call pathological processes associated with telocytes as “telocytopathies”.

Material and methods: 580 articles on telocytes have been indexed in the SCOPUS, Web of Sciences and Pub Med databases today. Scientific works cover a variety of structural and functional features of telocytes in various organs of humans and animals. Considering the fact that heart pathology is one of the most common in the world, we briefly summarized the knowledge about cardiac telocytes, their interaction with other cardiac cells and their possible involvement in the development of myocardial pathology.

Review: In the heart, telocytes are found in the endocardium, myocardium, pericardium, and all heart valves. Telocytes are a truly unique cell population with certain ultrastructural features that distinguish them from other interstitial cells. The cell body of a telocyte is small, containing a small amount of cytoplasm and long, thin cell processes known as telopods. The shape of the cell may depend on the number of processes: oval, spindle-shaped, triangular and stellate bodies of telocyte cells have been described. The number of cell processes 10 – 1000 μm long can vary from 1 to 5 per cell and, apparently, depends on the state of the extracellular matrix. The telopods are built from alternating sections: thin – podomeres and widened – podoms. Ultrastructural studies of telocytes in the heart by Rusu (2012) showed that the cell body and processes contain caveolae, intermediate filaments, microtubules, endoplasmic reticulum and ribosomes. In turn, the podoms contain predominantly mitochondria, endoplasmic reticulum, Golgi complex, microvesicles and caveolae. It is noteworthy that Yang et al. 2017 report cardiac telocytes contain large numbers of mitochondria are distributed evenly throughout both the body and cell processes, suggesting that telocytes produce and consume a lot of energy.

The issue of contacts of telocytes with each other and with other cardiac cells ensure the high functionality of this type of cell population, deserves special attention. Through various contacts, telocytes participate in intercellular communication, exchange information, distribute signals, and can undoubtedly be considered as cell-targeted and regenerative therapy. Telocytes are organized in a labyrinth-like 3D network within the interstitial compartment, which allows for the establishment of both homocellular and heterocellular contacts between telocytes and other cells. Telopods form various types of connections with any other cells, including blood vessel cells, nerve fibers, fibroblasts, mast cells, macrophages, pericytes, stem cells and cardiomyocytes. Besides, telocytes can also establish contacts with the connecting extracellular matrix. Gherghiceanu 2012 believes that in this way telocytes form an integrated system to maintain the structure and function of the organ.

Direct cellular connections of telocytes are represented by adhesive and gap junctions, and two cardiac telocytes can interact along the longitudinal axis of the cell body. Li et al. 2016 described “atypical» connections of cardiac telocytes, which were carried out by very dense multiple contacts between the cell body and telopods. The connection between a telocyte and a cardiomyocyte occurs predominantly through nanocontacts.

Gherghiceanu, M. and Popescu, L.M. (2011) suggest that the telocyte-cardiomyocyte junction may be the functional unit of the heart and further studies should be conducted to discover the molecular mechanisms of this

relationship. Notably, the number of telocytes was reduced in the myocardium of patients with cardiovascular disease, which may develop due to disruption of the three-dimensional network of cells and interfere with the transmission of signals between cardiac cells. There have been several studies examining the role of cardiac telocytes in myocardial infarction. One study examined number in the cardiac telocyte population during myocardial infarction and found that the cardiac telocyte population was decreased and the structural telocyte network was disrupted. Another study examined the effects of intramyocardial transplantation of cardiac telocytes in the myocardial infarction zone and border zone and found that they reduced infarct size and improved cardiac function up to 14 weeks after infarction. This beneficial effect was mainly associated with increased cardiac angiogenesis and paracrine telocyte function. In addition, telocytes have been reported to have therapeutic potential for cardiac repair after myocardial infarction by reducing infarct size and cardiac fibrosis.

Telocytes actively participate in the development of myocardial hypertrophy. When there is prolonged increased stress on the heart, such as hypertension or aortic valve stenosis, telocytes are subjected to mechanical stress and chemical stress. This leads to the activation of signaling pathways that contribute to an increase in the size and volume of cardiac muscle cells. The expansion and activation of telocytes leads to changes in gene expression, protein synthesis, and activation of signaling molecules such as growth factors and cytokines. These changes contribute to an increase in the size of cardiac muscle cells, the synthesis of additional structural units of the cardiac muscle – sarcomeres, and the activation of genetic programs associated with cardiomyocyte hypertrophy.

Conclusions: Studying of telocytes may open up prospects for therapeutic strategies. They can open the way to the development of new approaches to the diagnosis, treatment, and prevention of heart disease, as well as contribute to the search for methods of regeneration and treatment of injured myocardium.

Key words: cardiac telocytes, cellular processes, myocardial hypertrophy, myocardial infarction, pathology.

STUDY OF CELL PROLIFERATION PROCESSES BY DETERMINATION OF KI 67 ANTIGEN IN THE TROPHOBLAST OF CHORIONIC VILLI OF THE PLACENTA IN ACUTE CHORIONAMNIONITIS IN COMBINATION WITH IRON DEFICIENCY ANEMIA OF PREGNANT WOMEN

Ilika V.V., Ilika S.V.

Department of Pathological Anatomy

Head of the Department Davydenko I.S.

Bukovinian State Medical University

Chernivtsy, Ukraine

Introduction: Scientists' study of oxidative stress at the cellular level has shown that exposure to the same oxidant (such as H₂O₂) on proliferating cells leads to a wide range of cellular responses, such as proliferation, differentiation, migration, and cell death. In previous works, we highlighted the results of a chemiluminescent study of nitroperoxides in foci of inflammation of the chorionic and basal plates of the placenta in iron-deficiency anemia of pregnancy (IAD), a histochemical study of the processes of oxidative modification of proteins, and an immunohistochemical study of the processes of apoptosis. In order to comprehensively understand the influence of free radical processes on the morphology of the litter when these conditions are combined, we also studied the processes of proliferation of the trophoblast of the chorionic villi of the placenta.

Aim: Using an immunohistochemical method, establish the processes of cell proliferation by determining the Ki 67 antigen with the counting of quantitative Ki 67 positive trophoblast nuclei of the chorionic villi of the placenta in acute chorionamnionitis in combination with iron deficiency anemia of pregnancy.

Materials and methods: For immunohistochemical examination, the material was fixed for 18–24 hours with a 10% solution of neutral buffered formalin and embedded in paraffin. This study was carried out on sections 5 μm thick, which were placed on adhesive slides. Monoclonal antibodies against Ki-67 protein were used. Immunostaining was visualized by the streptavidin-biotin method using the LSAB kit ("DAKO", Denmark). After obtaining digital copies of the image, the optical density of histochemical staining was measured by computer microdensitometry in relative units of optical density in the ImageJ computer program environment. The arithmetic mean and its error were calculated using the PAST 3.16 computer program. Differences in mean trends were performed using a two-sided unpaired Student's test. Differences at $p \leq 0.05$ were considered statistically significant.

Based on an immunohistochemical study, quantitative parameters of cell proliferation processes were established by determining Ki 67 antigen with counting of quantitative Ki 67 positive trophoblast nuclei of chorionic villi of the placenta in acute chorionamnionitis in combination with ZDAV.

Results: 85 placentas were examined. Including, for the purpose of comparison, placentas of physiological pregnancy ($n = 20$) and placentas from women with ZDAV without inflammation ($n = 21$) were studied. Accordingly, the quantitative indicators of immunohistochemical staining for the proliferative antigen Ki-67 in the trophoblast of the chorionic villi of the placenta during a physiological pregnancy were 3 ± 0.9 , with ZDAV – 48 ± 2.9 relative. unit wholesale density, where $p < 0.001$ compared to the norm.

In placentas with acute chorionamnionitis ($n = 23$), the optical density of the immunohistochemical image was on average 53 ± 2.4 , which is statistically higher than the indicators of placentas from physiological pregnancy ($p < 0.001$), and in combination with ZDAV ($n = 21$) – 57 ± 3.9 ($p > 0.05$ in comparison with inflammation without anemia).

Conclusions: So, from the obtained results of the study, it becomes known that with acute chorionamnionitis in the trophoblast of the chorionic villi of the placenta, according to the quantitative indicators of the immunohistochemical study, proliferation processes increase, but comorbid iron deficiency anemia does not cause the intensification of these processes.

Key words: inflammation of the placenta, chorioamnionitis, anemia in pregnant women.

NF2 EXPRESSION IN RECURRENT INTRACRANIAL MENINGIOMAS

Molokova Iryna, Bondarenko Olexandr, Bondarenko Nina

Scientific Advisor: Doctor of Medical Sciences, Professor Igor Shponka

Department of Pathologic Anatomy, Forensic Medicine and Pathologic Physiology

Head of the department: Oleksandra Poslavska, Doctor of Medical Sciences

Dnipro State Medical University

Dnipro, Ukraine

Introduction: Meningioma is the most common brain tumor. According to the WHO classification, based on histological subtypes, they are divided into 3 grades of malignancy, where grade 1 represents a benign variant, grade 2 is an atypical variant, and grade 3 signifies a malignant tumor. A distinctive feature of the clinical behavior of meningiomas is their frequent recurrence, which applies even to tumors of morphologically low grade. This particular characteristic of them makes meningiomas intriguing for study, as the existing WHO classification cannot be used for estimating risk and rate of recurrence, which is critically important for both the treating physician and the patient. In several literary sources, loss of activity of NF2 gene product, tumor suppressor merlin, has been used as a prognostic factor complementing the existing WHO classification. However, research data on this matter is quite contradictory.

Aim: The aim of our study was to determine the expression levels of the NF2 protein in recurrent and non-recurrent meningiomas, and to ascertain whether its expression varies depending on the tumor grade according to the WHO classification.

Materials and methods: In the present work we studied postoperative material from male and female patients who underwent surgical treatment with the diagnosis of “meningioma» at the Regional clinical hospital named after I. I. Mechnikov, Dnipro. The total number of examined samples was $n = 15$. They included non-recurrent meningiomas ($n = 5$), recurrent meningiomas ($n = 10$): material obtained during the removal of the primary tumor ($n = 5$) and during the removal of the recurrent tumor ($n = 5$). Then, after fixation in 10% formalin and preparing samples, we studied NF2 protein expression with the immunohistochemistry method. The results were analyzed with non-parametric and descriptive statistics.

Results: It has been established that decreasing of NF2 expression was only seen in 13% ($n = 2$) studied meningiomas, in both of cases they were anaplastic and recurrent. The Fisher’s criterion, calculated for the samples of recurrent and non-recurrent meningiomas, did not show statistical significance in the difference of merlin expression between them ($p = 0.472$). Furthermore, no statistically significant difference was found in merlin expression based on the grade of meningiomas of both recurrent and non-recurrent groups ($p = 1.317$). Nevertheless, in both cases of decreased merlin expression, it was associated with a reduction in the recurrence-free period of recurrent meningiomas.

Conclusions: In our study, no significant difference was found between merlin expression and a higher risk of meningioma recurrence, regardless of the grade according to the WHO classification. This contradicts the findings of a series of studies. Nevertheless, a reduction in the recurrence-free period was observed in patients with decreased merlin expression, indicating a more unfavorable course of the disease. This phenomenon is an infrequent but potentially reliable indicator of an unfavorable course of recurrent meningiomas. To obtain more precise results, future plans include expanding the sample size of patients with meningiomas.

Key words: merlin, meningioma, NF2, immunohistochemistry, recurrence.

ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ПРОЯВИ ДЕМОДЕКОЗУ В ОЧНІЙ ПАТОЛОГІЇ

Бурячківський Е.С.¹, Артёмов О.В.², Мурзін В.М.²

¹Одеський національний медичний університет

²ДУ «Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В.П. Філатова НАМНУ» м. Одеса, Україна

Актуальність: Демодекоз в офтальмопатології відомий головним чином через клінічні прояви у вигляді так званого лускатого чи себорейного блефариту. При цьому діагностика паразитарної інфекції ґрунтується виключно на виявленні кліща біля кореня віддалених вій при мікроскопічному дослідженні. Разом з тим, існують віддалені гістоморфологічні зміни в результаті демодекозної інвазії, деякі в основному відомі у ветеринарії. Проблема полягає в тому, що на відміну від клініко-діагностичного дослідження при гістоморфологічному дослідженні переважно не вдається побачити паразита в біопсійному або операційному матеріалі. Тому, без знання певних гістоморфологічних патернів, які можуть бути інакше проігноровані як несуттєві артефакти, важко відновити причинно-наслідковий зв’язок між гістоморфологічною картиною та демодекозною інвазією, що її зумовила.

Мета: Дане дослідження має на меті представити гістоморфологічні патерни, характерні для демодекозної інвазії, що наводить або супроводжує різні патологічні процеси в товщі повік, не пов’язані з широко відомим блефаритом.

Методи дослідження: Клініко-морфологічний аналіз охоплює 20 випадків досліджень біопсійного та операційного матеріалу у пацієнтів, у ході яких було виявлено гістоморфологічні патерни демодекозної інфекції. Дослідження проведені за період 2019-2023 років. Операційно-біопсійний матеріал оброблявся за загальноприйнятою гістологічною методикою з приготуванням зрізів із парафінових блоків. У кожному випадку досліджувалося до 12 забарвлених гематоксилін-еозином серійних гістологічних зрізів.

Результати: Спочатку, у формуванні уявлень про патогномонічні гістоморфологічні патерни демодекозу зіграли роль дослідження тканин при демодекозній інфекції у тварин, в основному у собак. Саме у ветеринарії, на тлі типових шкірних проявів демодекозної інфекції, іноді трапляються локальні пухли-

ноподібні зміни, які стають об'єктами хірургічного втручання. Наявність демодекозного анамнезу дало можливість зрозуміти та оцінити патогномонічний для даної паразитарної інфекції характер певних гістоморфологічних патернів, які надалі ми виявили при очній патології. Серед таких патернів насамперед звертає увагу порожнини кістозного виду, що розташовуються на рівні придатків шкіри та особливо сальних залоз. При цьому сальні залози можуть бути знищені кліщем повністю, що залишає в таких випадках тільки навколишню строму. Природа таких порожнин неочевидна для патоморфолога, який не має відповідного досвіду. Навіть якщо частина залозистої тканини зберігається по периферії окремих залоз, а в просвіті залишаються флоккули аморфного безструктурного матеріалу – продуктів життєдіяльності кліща, ця картина сама по собі не очевидна і може бути відкинута як артефакт. На користь цього свідчить та обставина, що за минулі десятиліття до початка цієї роботи в Інституті ім. В.П. Філатова не було встановлено жодного діагнозу демодекозу, у зв'язку з дослідженням біопсійного та операційного матеріалу з тканин повік. На тлі цих змін іноді можуть бути виявлені дрібні фокуси запальної інфільтрації, переважно клітинами лімфоцитарного типу. Однак запальна інфільтрація зазвичай слабка та далеко не постійна ознака в цих випадках, хоч і може бути прийнята за основний елемент патологічного процесу. Також можуть бути проігноровані як не суттєві деталі вогнища кальцинозу, які з'являються як на периферії кіст-порожнин, так і в навколишній сполучнотканинній стромі. Такі осередки кальцинозу були виявлені нами у 50% демодекозних уражень. Їх систематичне вивчення дозволило звернути увагу на відмінність від типових осередків дистрофічного кальцинозу. Насамперед вони пов'язані з характером забарвлення, в якому на тлі основного темно-синього компонента виділялися ділянки коричнево-жовтого кольору. Ці ділянки обумовлені присутністю кератинізованих залишків загублого кліща. Іноді в цих залишках чітко вгадувалися фрагменти тулуба паразита, а в одному випадку виявлена головна частина, що повністю зберегла структуру, яка зазнала муміфікації. Всі описані вище гістоморфологічні патерни демодекозної інвазії виявлені при т. зв. гіпертрофічній (пухлиноподібній) стадії хронічного демодекозу. Цю стадію виділяють ветеринари, але про неї невідомо в очній патології. Тому в діагностованих нами випадках фігурували клінічні діагнози, що жодним чином не мають відношення до присутності кліща. Як правило, клініцисти підозрювали: доброякісні пухлинні процеси типу атероми, фіброліпоми, гранульоми невідомого походження, а також атиповий халазіон, ксантелазму, аденому мейбомієвої (сальної) залози. В одному випадку запідозрена базаліома. Всі ці процеси мали місце біля вільного краю повік.

Висновки: Попередній досвід досліджень біопсійного матеріалу у ветеринарії дозволив звернути увагу на особливості т. зв. гіпертрофічної стадії хронічного демодекозу, досі невідомого в офтальмології. Проведене дослідження дозволило систематизувати ряд гістоморфологічних патернів, що дозволяють на основі вивчення біопсійного та операційного матеріалу ставити діагноз гіпертрофічної стадії хронічного демодекозу у пацієнтів з різними клінічними проявами патології повік.

Ключові слова: демодекоз, очна патологія, патоморфологічне дослідження.

ЕКСПРЕСІЯ ОСТЕОБЛАСТИЧНИХ МАРКЕРІВ В ТКАНИНІ РАКУ ЯЄЧНИКІВ З ПАТОЛОГІЧНОЮ БІОМІНЕРАЛІЗАЦІЄЮ

Чижемга Р.А.

Науковий керівник: д.мед.н., проф. Москаленко Р.А.

Кафедра патологічної анатомії

Завідувач кафедри: д.мед.н., проф. Романюк А.М.

Навчально-науковий медичний інститут, Сумський державний університет Суми, Україна

Вступ: Рак яєчників найпоширеніше гінекологічне захворювання серед онкопатології. В Україні станом на 2020 рік було зареєстровано 3172 нових випадків раку яєчників. Водночас загальна кількість смертей склала 1555 випадків за рік. Патологічна біомінералізація є однією з клініко-морфологічних ознак раку яєчників.

Патологічні біомінерали починають свій розвиток на ранніх етапах канцерогенезу та у більшості випадків притаманні для серозних карцином яєчників.

Мета: вивчення експресії остеобластичних маркерів тканини раку яєчників з патологічною біомінералізацією.

Матеріали та методи: Досліджено 30 зразків раку яєчників з патологічною біомінералізацією (група I) та 30 зразків без патологічної біомінералізації (група II).

Дане дослідження схвалене етичним комітетом Навчально-наукового медичного інституту (протокол №1/12, 08.12.2022 р.). Всі зразки досліджені гістологічно та проведено імуногістохімічне дослідження з використанням наступної панелі антитіл: OPN (остеопонтин), OPG (остеопротегерин), RANKL (активатор ядерного фактора κB - ліганду), SPARC (остеонектин).

Результати: При проведенні імуногістохімічного дослідження встановлено, що експресія OPN в групі I складала 73.34 ± 4.25 клітин в полі зору діаметром 1 мм, у групі II – 26.93 ± 1.88 клітин в полі зору ($p < 0.001$), з накопиченням на поверхні біомінеральних утворень та клітин пухлинного мікрооточення (моноклеарної та фібробластоподібної морфології). Експресія OPG для групи I складала 63.07 ± 3.52 клітин в полі зору, а в групі II – 58.57 ± 3.54 клітин в полі зору, з переважанням у клітинах запального інфільтрату. Не виявлено вірогідної різниці за критерієм Стьюдента. Позитивна реакція до RANKL в першій групі спостерігалась у 56.37 ± 3.30 клітин в полі зору з накопиченням на периферії патологічних біомінералів, в другій групі – 54.52 ± 3.49 клітин в полі зору, з переважанням у клітинах запального інфільтрату. Достовірної різниці за критерієм Стьюдента не було виявлено. Експресія SPARC в групі I сягала 48.32 ± 3.26 клітин в полі зору, а для групи II даний показник складав 63.19 ± 3.39 клітин в полі зору ($p < 0.01$) з переважною реакцією клітинах пухлинного мікрооточення та запального інфільтрату.

Висновки: Отже, встановлено вірогідно вищу експресію OPN в групі раку яєчників з патологічною біомінералізацією та нижчу експресію SPARC в тій же групі.

Не встановлено вірогідної різниці при аналізі позитивної реакції OPG та RANKL в клітинах раку яєчників першої та другої досліджуваних груп.

Ключові слова: злоякісні новоутворення яєчників, OPN, OPG, RANKL, SPARC.

ГІСТОХІМІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ МЕНІНГІОМ З ОЗНАКАМИ БІОМІНЕРАЛІЗАЦІЇ

Денисенко А.П.

Науковий керівник: д.м.н., проф. Москаленко Р.А.

Кафедра патологічної анатомії

Завідувач кафедри: д.м.н., проф. Романюк А.М.

Навчально-науковий медичний інститут Сумського державного університету м. Суми, Україна

Вступ: Менінгіоми – це велика та різноманітна група пухлин мозкових оболонок.

Найчастіше вони походять з твердої мозкової оболонки. Ознаки біомінералізації можна знайти як і у відносно нормальній тканині мозкових оболонок, так і в менінгіомах.

Відкритим залишається питання про роль біомінералізації в процесі пухлинного росту та її потенціал для поліпшення діагностики та лікування пухлин головного та спинного мозку.

Мета: Дослідити гістохімічні особливості менінгіом з ознаками біомінералізації.

Матеріали й методи: Досліджено 60 зразків менінгіом, які на підставі результатів гістологічного дослідження було поділено на 2 групи по 30 зразків кожна: з ознаками біомінералізації (група I) та без ознак біомінералізації (група II). Використано наступні гістологічні та гістохімічні методи дослідження: забарвлення гематоксиліном-еозином, алізариновим червоним, методом фон Косса, за Ван Гізоном та PAS-реакція. Дане дослідження схвалено комісією з питань дотримання біоетики при проведенні експериментальних та клінічних досліджень Навчально-наукового медичного інституту Сумського державного університету (протокол №2/12 від 8 грудня 2022).

Результати: Менінгіоми були представлені твердими кулястими або бляшкоподібними утвореннями розміром від 0,5 до 2,2 см сірого кольору з гладкою або зернистою поверхнею, що тісно пов'язані з твердою мозковою оболонкою. Тканина менінгіом I групи представлена фіброзною тканиною зі своєрідним концентричним розташуванням сплосчених пухлинних клітин, що нагадує поперечний розріз цибулини.

У деяких випадках більша частина пухлинної тканини була заміщена псамомними тільцями. Пухлинна тканина менінгіом II групи була представлена досить однорідними клітинами ендотеліального фенотипу середнього розміру, які морфологічно дуже близькі до ендотелію мозкових оболонок.

Забарвлення тканини менінгіом за методом фон Косса підтвердило наявність кальцій фосфату (темно-коричневі депозити) у всіх зразках I групи, а забарвлення алізариновим червоним дозволило відокремити сполуки кальцію (цегляно-червоні) від відкладень заліза (пурпурні). Забарвлення за методом Ван Гісона показало наявність в пухлині помітної кількості сполучної тканини (багряно-червоного кольору), а за допомогою PAS-реакції з'ясовано, що псамомні тільця є PAS-позитивними з нерівномірним яскраво-червоним забарвленням біомінералів.

Висновки: Морфологічні дослідження менінгіом I та II груп показують їх схожу макроскопічну та гістологічну будову, за винятком наявності біомінералів у I групі.

Згідно з гістохімічними методами дослідження псамомні тільця виявились органічно-мінеральним композитом, що містить солі кальцію фосфату.

Ключові слова: біомінералізація, гістохімічне дослідження, кальцифікація, менінгіоми, пухлини головного мозку.

ЗАСТОСУВАННЯ ІНТЕРАКТИВНИХ МЕТОДІВ НАВЧАННЯ НА ПРАКТИЧНИХ ЗАНЯТТЯХ З ПАТОМОРФОЛОГІЇ

Гарвасюк О.В., Москалик О.М.

Науковий керівник: д.мед.н., професор Давиденко І.С.

Кафедра патологічної анатомії

Завідувач кафедри: д.мед.н., професор Давиденко І.С.

ЗВО «Буковинський державний медичний університет» м. Чернівці, Україна

Вступ: Інтерактивні методи навчання (ІМН) – методи, що організують процес навчання як спільну творчість викладача та студентів. Викладач виступає в ролі не лише джерела знань, фасилітатора, ментора, коуча, а і модератора навчального процесу.

Мета: огляд та обґрунтування використання інтерактивних методів навчання, в тому числі методу «мозковий штурм», на практичних заняттях з патоморфології.

Методи дослідження: Аналіз, узагальнення та систематизація відомостей науково-методичної літератури.

Результати: Творчі завдання, робота в малих групах та навчальні ігри відносяться до ІМН. Також до ІМН відносять використання суспільних ресурсів, наприклад, запрошення фахівця в тій чи іншій галузі, відвідування тематичних екскурсій тощо. Залучення студентів до участі у соціальних проєктах (змагання, виставки, спектаклі, вистави) також є однією зі складових ІМН. Вивчення нового інформаційного матеріалу шляхом інтерактивної лекції, методології «студент у ролі вчителя» та «кожен вчить кожного», робота з наочними матеріалами (посібником, ментальними картами, інтерактивними плакатами тощо), використання та аналіз відео-, аудіо-матеріалів, практична задача, «кейс метод», розбір ситуації з практики учасника.

Представлення та обговорення складних і дискусійних проблем, робота з документами (складання документів, письмова робота з обґрунтування), тестування, анкетування, іспит з подальшим аналізом результатів – це все також ІМН.

Застосування ІМН забезпечує активізацію розумової діяльності, лідерських якостей студента, розвиває клінічне та критичне мислення майбутнього фахівця.

Розглянемо практику застосування методу «мозковий штурм», який вважається перспективним для покращення якості засвоєння знань. Одна з найбільш важливих переваг методу «мозковий штурм» полягає в тому, що при його застосуванні заохочується творче мислення студентів та долається залежність від стереотипів.

Перевагами застосування методу «мозковий штурм» вважаються: матеріал методу є результатом спільних зусиль усіх учасників групи; метод підсумовує досвід та навички учасників групи; в ході процесу з'являється ймовірність генерації більшої кількості різноманітних ідей; збільшується шанс виявлення помилки, оскільки в процесі залучена певна кількість учасників; збільшується ступінь відповідальності усіх учасників групи за прийняті рішення. Головна задача методу – забезпечити процес генерування ідей без їх критичного аналізу та обговорення.

Висновки: Ігрові методи навчання у закладі вищої освіти можуть виступати основою цілеспрямованого моделювання цілісної структури професійної діяльності майбутнього лікаря. Головними перевагами інтерактивних методів навчання є можливість активізації самостійної пізнавальної й розумової діяльності студентів, посилення мотивації до вивчення дисципліни, підвищення самооцінки в процесі отримання позитивних результатів, розвиток навичок володіння сучасними інформаційними технологіями. Головна мета і суть методу «мозковий штурм» – покращення підготовки фахівців, їх тренування і розвиток професійних навичок до рівня високої кваліфікації. Завдяки цьому методу в процесі пошуку ідей та пропозицій стимулюється інтуїтивне мислення, розвиваються комунікабельність та вміння роботи в групі, розвивається клінічне мислення, підвищується ефективність прийнятих рішень.

Ключові слова: інтерактивні методи навчання, ділові навчальні ігри, педагогічний процес, метод «мозковий штурм».

ОСОБЛИВОСТІ ДИНАМІКИ ЕКСПРЕСІЇ БІЛКІВ ТЕПЛОВОГО ШОКУ У ЕПІФІЗІ СТАТЕВОЗРІЛИХ ЩУРІВ ЗА УМОВИ ВПЛИВУ НА ОРГАНІЗМ РІЗНИХ ТЕРМІНІВ КЛІТИННОГО ЗНЕВОДНЕННЯ

Гринцова Н.Б., Романюк А.М.

Кафедра патологічної анатомії Навчально-наукового медичного інституту

Сумський державний університет

м. Суми, Україна

Вступ: Вода є найважливішим неорганічним компонентом організму людини, що забезпечує зв'язок внутрішнього та зовнішнього середовища, транспортування речовин між клітинами та органами, є носієм метаболітів, гормонів, електролітів, бере участь у підтриманні гомеостазу організму. Сукупність процесів надходження води до організму, розподіл її у внутрішньому середовищі та виділення її з організму називається водним балансом. До патології водно-електролітного балансу відноситься і дегідратація, що проявляється в різноманітних формах: загальна, позаклітинна та внутрішньоклітинна. Причиною клітинного зневоднення є збільшення осмотичного тиску міжклітинної речовини, що призводить до дифузії води за законами осмосу у міжклітинний простір. Причинами клітинної дегідратації при гіпернатріємії найчастіше є некомпенсована втрата води через нирки (центральний або нефрогенний нецукровий діабет, осмотичні діуретики), введення в організм гіпертонічного розчину натрію хлориду (морської води). В умовах воєнного стану в Україні проблема дегідратаційних змін організму набуває більшої актуальності. Регуляції водно-електролітного балансу в організмі реалізується і шляхом нейроендокринного механізму. Згідно з даними літератури відомо, що епіфіз, як центральний ендокринний орган, забезпечує адаптацію організму до мінливості зовнішнього середовища та відповідає

за ініціацію стресової реакції. Одними з основних протекторів фізіологічного поза- та внутрішньоклітинного гомеостазу та стабільності онтогенезу є шаперонові білки, які виробляються як адаптивна відповідь на різні зовнішні та внутрішні стреси та можуть впливати на поведінку багатьох клітинних процесів.

Автори не знайшли робіт що до особливостей динаміки експресії білків теплового шоку (Hsp90 α) в епіфізі статевозрілих щурів за умови впливу на організм різних термінів клітинного зневоднення.

Мета: Вивчення особливостей динаміки експресії білків теплового шоку (Hsp90 α) в епіфізі статевозрілих щурів за умови впливу на організм різних термінів клітинного зневоднення.

Матеріали й методи: Експеримент проводили на 24 білих статевозрілих щурах- самцях віком 7–8 місяців, яких розділили на 1 контрольну та 3 піддослідних групи.

Експериментальну групу складала 12 тварин, яким (згідно з методичними рекомендаціями) моделювали різний ступінь тяжкості клітинної дегідратації: 10-та доба експерименту – легкий ступінь; 20-та доба – середній ступінь; 30-та доба – тяжкий ступінь. Раціон щурів складав 1,5 % гіпертонічний розчин повареної солі та гранульований комбікорм. Тварин виводили з експерименту після досягнення відповідного ступеня дегідратації шляхом передозування тіопенталового наркозу (із розрахунку 30–40 мг/10 г маси тіла) згідно з міжнародними нормами з біоетики. У дослідженнях використовували загальногістологічний метод дослідження (гематоксилін-еозин), імуногістохімічний та статистичний методи. Імуногістохімічне дослідження Hsp90 α у тканині епіфіза проводилося відповідно до протоколу системи детекції «UltraVision Quanto Detection System HRP Polymer» (Thermo Fisher Scientific, США), з використанням поліклональних первинних антитіл Hsp90 α (1:200)-виробник Thermo Fisher Scientific.

Результати: Вплив клітинного зневоднення на епіфіз піддослідних тварин виявило пряму залежність між виразністю негативних морфологічних перебудов у органі та збільшенням термінів експерименту. Морфологічні перебудови вказували на розвиток гіпотрофії органу, розлади гемодинаміки (судинне повнокров'я з порушенням реологічних властивостей крові (сладж-феномен), потовщення судинної стінки та збільшення її проникливості, діapedезні крововиливи різної площі у паренхіму залози). У епіфізі розвивалися гіпоксичні розлади, що призводили до зростання відсотка стромального компонента та його набряку. У зв'язку зі збільшенням осмолярності плазми крові з боку частини пінеалоцитів виявлялися деструктивні порушення у вигляді зморщування тіл клітин, зменшення площі їх ядер. Ядра зазнавали пікнозу, початкових етапів лізису, мали нечіткі контури каріомембрани та гомогенну хроматинову сітку. Зі збільшенням термінів впливу клітинного зневоднення ступінь деструктивних змін у ядрах зростала. На нашу думку, це могло бути пов'язано з втратою внутрішньоклітинної води та виходом її у позаклітинний простір. Але, деякі пінеалоцити у глибоких ділянках залози мали вакуолізовану цитоплазму. Крім того, при всіх термінах клітинного зневоднення залоза мала помірну кількість мілких та середніх розмірів кіст, що розташовувалися по всій паренхімі. Зі збільшенням термінів клітинного зневоднення кількість кіст зростала. У паренхімі залози виявлялася активна гліальна реакція, ступінь виразності котрої була максимальною при важкому ступені та помірною при легкому та середньому ступені клітинного зневоднення.

Вплив клітинної дегідратації на епіфіз спричинив появу у пінеалоцитах піддослідних тварин дифузної слабкопозитивної реакції (+) цитоплазматичного типу що до експресії Hsp90 α ($12,37 \pm 2,14$ % ($P < 0,05$)). Збільшення термінів клітинного зневоднення спричинило суттєве послаблення рівня експресії до Hsp90 α у пінеалоцитах епіфіза тварин при середньому ступені до $7,73 \pm 1,28$ % ($P < 0,05$). При важкому ступені виявлялася повна ареактивність пінеалоцитів щодо експресії до Hsp90 α .

Висновки: Отже, у епіфізі піддослідних тварин при легкому ступені клітинного зневоднення виявлялися адаптаційні зміни, адже білки теплового шоку, згідно з літературними джерелами, здатні протидіяти агрегації денатурованих білків та відновлювати їх функціональну структуру при регідратації, їх вважають важливим компонентом захисту протеому при низькому вмісті води в клітині. Але, адаптивні процеси поступово виснажувалися, на що вказувало зниження експресії до HSP90 при середньому ступені клітинного зневоднення та повна ареактивність до HSP90 при важкому ступені клітинного зневоднення. Отже, за умов впливу на організм клітинного зневоднення, виявлялося поступове вичерпання адаптивних механізмів зі сторони епіфіза піддослідних тварин.

Ключові слова: дегідратація, здоров'я населення, пінеальна залоза, HSP90.

ВРОДЖЕНИЙ ТОКСОПЛАЗМОЗ НОВОНАРОДЖЕНОГО ІЗ СИНДРОМОМ НЕЗЕЛОФА: ОПИС СПОСТЕРЕЖЕННЯ

Глюшик І.О.¹, Вовкодав Л.М.¹, Савостікова Н.Л.²

¹Науковий керівник: к.мед.н., доцент Савчук Т. В.

Кафедра патологічної анатомії

Завідувач кафедри: д.мед.н., проф. Гичка С.Г.

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця

²НДСЛ «ОХМАТДИТ» МОЗ України

м. Київ, Україна

Актуальність: Синдром Незелофа, або тяжкий комбінований вроджений (первинний) імунodefіцит людини з наявністю В-клітин – надзвичайно рідкісний важкий розлад функції імунної системи, який характеризується нестачею Т-клітин, пов'язаною з розладом диференціації Т-клітин у тимусі. Основними клінічними проявами синдрому Незелофа є важкі рецидивні інфекції з раннього віку (токсоплазмоз, цитомегаловірусна інфекція)

Мета: Опис випадку вродженого токсоплазмозу у новонародженого з вродженим імунodefіцитом (синдромом Незелофа).

Матеріал та методи дослідження. Вивчено протокол розтину та досліджені мікроскопічні препарати випадку смерті недоношеного новонародженого. Матеріал отримали в патологоанатомічному відділенні НДСЛ «ОХМАТДИТ» МОЗ України.

Результати дослідження: з анамнезів життя та хвороби відомо, що дитина Н. чоловічої статі, від III вагітності (I вагітність – нормальні пологи, II – медикаментозний аборт), передчасних пологів у терміні гестації 32 тижні; вагою при народженні 1700 г, зріст 45 см та оцінкою за шкалою Апгар 4/6. В ранньому післяпологовому періоді стан тяжкий, зумовлений дихальною недостатністю та патологічною неврологічною симптоматикою спричиненою гідроцефалією, мультикістоною енцефаломалією та субарахноїдальним крововиливом (виконано операцію – встановлено резервуар Оммаїя). Тривалість життя 43 доби.

Клінічний діагноз: Основне захворювання: Внутрішньошлуночковий та субарахноїдальний (нетравматичний) крововилив III ступеня у новонародженого. Ускладнення: Набута гідроцефалія. Гіпоксично-ішемічна енцефалопатія. Тетраплегія, неуточнена. набряк головного мозку. Шлунково-кишкова кровотеча. Легенева кровотеча. Синдром поліорганної недостатності.

Супутній: Некротичний ентероколіт. Недоношеність. Низька маса тіла при народженні. Ендофтальміт правого ока. Відкрите овальне вікно.

При патологоанатомічному дослідженні визначався зменшений в розмірі тимус, в'ялої консистенції; який при мікроскопії був представлений залозистою структурою з ретикулярною стромою, делімфотизацією та відсутністю тимічних тілець Гассала. В лімфатичних вузлах визначалася субтотальна делімфотизація. Печінка: дистрофія гепатоцитів, некрози. Шлунок, кишківник: некроз епітелію, відсутність лімфоїдних фолікулів. Легені: ознаки незрілості, набряк, ателектази, в інтерстиції запальна інфільтрація. Мозок набряклий, відмічалася розширення правого шлуночка, чисельні ділянки розм'якшення тканини мозку з утворенням мікрокіст. Поділ на сіру та білу речовини відсутній. При мікроскопічному дослідженні в лівій півкулі визначалися характерні утворення типу токсоплазмозних псевдоцист («тутових ягід»), кальциноз та крововиливи. Відмічалася запальна інфільтрація волокнистої та судинної оболонки правого ока з вогнищевими некрозами. Міокард: виражена дистрофія кардіоміоцитів, інтерстиціальний набряк з вогнищевою лімфо-лейкоцитарною інфільтрацією. За результатами гістологічного дослідження у дитини діагностовано вроджений токсоплазмоз з ураженням внутрішніх органів.

Патологоанатомічний діагноз: Синдром Незелофа. Вроджений токсоплазмоз: альтернативно-продуктивний менінгоенцефаліт, ретинохоріоїдит, холестатично-некротичний гепатит, інтерстиціальна пневмонія, міокардит, геморагічно-некротичний ентерит.

Висновки: Вивчено та проаналізовано випадок вродженого токсоплазмозу у новонародженого з тяжким комбінованим імунodefіцитом (синдром Незелофа).

Важкий вроджений комбінований імунодефіцит у цьому випадку сприяв генералізації захворювання. Розходження клінічного та патологоанатомічного діагнозів не вплинуло на результат захворювання.

Ключові слова: синдром Незелофа, тяжкий комбінований імунодефіцит, тимус, вроджений токсоплазмоз, гідроцефалія.

МОРФОЛОГІЧНІ ПЕРЕДУМОВИ ПОШИРЕННЯ ГНІЙНО-ЗАПАЛЬНИХ ПРОЦЕСІВ ГОМІЛКОВОЇ ДІЛЯНКИ

Комар Т.В., Хмара Т.В.

Науковий керівник: Хмара Т.В. – доктор медичних наук, професор

Кафедра патологічної анатомії

Завідувач кафедри: Давиденко І.С. – доктор медичних наук, професор

Буковинський державний медичний університет м. Чернівці, Україна

Актуальність: У зв'язку з військовими діями різко зросла кількість травм нижніх кінцівок різного походження, і як наслідок і гнійно-запальних ускладнень м'яких тканин кінцівок. Своєчасне розкриття і дренивання гнійного вогнища є необхідною складовою комплексного лікування хворих. Ефективне розкриття та ревізія гнійної рани вимагає ґрунтовних знань топографо-анатомічних особливостей структур гомілкової ділянки. Упродовж плодового періоду онтогенезу людини спостерігається виражена варіація ступеня розвитку жирової клітковини та фасціальних структур.

Мета: Встановити морфологічні передумови поширення гнійно-запальних процесів гомілкової ділянки у плодів людини.

Матеріали і методи: Дослідження проведено на препаратах нижніх кінцівок 18 плодів людини 81,0-375,0 мм тім'яно-куприкової довжини (ТКД) за допомогою методів макромікроскопічного препарування та морфометрії.

Результати: Наприкінці плодового періоду онтогенезу людини чітко виявляються передня і задня між'язові перегородки гомілки. При цьому, передня між'язова перегородка гомілки відокремлює бічну і передню групи м'язів гомілки, а задня між'язова перегородка гомілки розмежовує задню групу м'язів гомілки від бічної групи.

У пізніх плодів у гомілковій ділянці можна розрізнити три фасціальних ложа: переднє, бічне (зовнішнє) і заднє. Слід зазначити, що в кожному із трьох фасціальних лож гомілки міститься деяка кількість пухкої клітковини. На початку плодового періоду (плоди 4-5 місяців) клітковина у верхніх відділах переднього і бічного фасціальних лож взагалі відсутня. Встановлено, що у всіх досліджених плодів 6-10 місяців клітковини менше у верхніх відділах фасціальних лож і більше – у нижніх відділах. При цьому фасціальні ложа сполучаються між собою по ходу паравазальної та параневральної клітковини.

Найбільше клітковини виявляється по ходу заднього судинно-нервового пучка – глибокого клітковинного простору гомілки.

У джерелах літератури вказується на те, що сухожилкова дуга камбалоподібного м'яза є «воротами смерті» при глибоких флегмонах підколінної ямки. При цьому гній, що затікає під цю дугу, може утворювати у задньому фасціальному ложі гомілки небезпечні та важко розпізнавальні запливи, замасковані зовні м'язами. Слід зауважити, що із глибокого клітковинного простору гомілки гнійно-запальні процеси розповсюджуються по ходу судин через присередній кісточковий канал на стопу – в серединне фасціальне ложе підшови.

Висновки: Поширення гнійних процесів гомілкової ділянки тісно пов'язане з особливістю будови підшкірної клітковини, фасціальних та судинних структур. При лікуванні гнійно-запальних процесів нижньої кінцівки необхідно виключити можливість запливів гною в глибоке заднє фасціальне ложе

гомилки. Слід враховувати, що із глибокого клітковинного простору гомилки гнійно-запальні процеси розповсюджуються по ходу судин через присередній кісточковий канал на стопу – в серединне фасціальне ложе підошви.

Ключові слова: флегмони, фасціальні ложа, гомилкова ділянка, плід, людина.

МОРФОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА МАТКОВИХ ТРУБ ПРИ ІМУНОДЕФІЦИТНИХ СТАНАХ

Литвиненко М.В.

Кафедри гістології, цитології, ембріології та патологічної морфології з курсом судової медицини.

Завідувач кафедри д.мед.н., професор Ситнікова В.О.

Одеський національний медичний університет м. Одеса, Україна

Вступ: Відомо, що хронічне зловживання алкоголем розповсюджена проблема серед ВІЛ-інфікованих. Зміни, що виникають в організмі таких людей, мають виражений характер та частіше за все обумовлені сукупністю впливу як ВІЛ/СНІД, так і наявності супутнього хронічної алкогольної інтоксикації. Хронічна інтоксикація алкоголем та ВІЛ-інфекція/СНІД призводять до погіршення перебігу будь-якої патології. Відомо, що саме жінки мають більш виразну залежність від алкоголю, тому цей факт дає змогу припустити, що вплив алкоголю на внутрішні жіночі статеві органи також буде більш виразним. Одним зі шляхів передач ВІЛ-інфекції є статевий, тому можна припустити, що ВІЛ-інфекція, проникаючи через слизову оболонку внутрішніх статевих органів викликати першочергово зміни саме в органах жіночої статевої системи.

Мета роботи: визначення впливу ВІЛ-інфекції/СНІДу та хронічної алкогольної інтоксикації на морфологічний стан маткових труб.

Методи та методи дослідження: Для досягнення мети відібрано секційний матеріал – 50 випадків померлих жінок, та було розподілено на дві групи (основна та контрольна). В основну групу було включено 25 випадків померлих жінок, які були ВІЛ-інфіковані, стадія СНІД та з синдромом залежності від алкоголю. Контрольну групу становив аутопсійний матеріал 25 випадків померлих жінок без ВІЛ-інфекції та хронічної залежності від алкоголю.

Результати: В результаті дослідження було визначено, що наявність синдрому залежності від алкоголю у ВІЛ-інфікованих жінок, на стадії СНІД впливає як на гістологічну структуру маткових труб, так і на їх морфометричні показники. Було виявлено значущі патологічні зміни у кожному із досліджуваних показників. В основній групі у порівнянні з контрольною групою довжина ампулярного відділу зменшується (з $[79,47 \pm 0,51] \times 10^{-3}$ м до $[69,91 \pm 0,78] \times 10^{-3}$ м), зовнішній діаметр у ділянці переходу перешийка в ампулярний відділ зростається (з $[6,81 \pm 0,23] \times 10^{-3}$ м до $[5,66 \pm 0,38] \times 10^{-3}$ м), зменшується площа просвіту ампулярного відділу маткової труби з $[9,44 \pm 0,44] \times 10^{-6}$ м² до $[7,66 \pm 0,55] \times 10^{-6}$ м²; висота епітеліального шару також зменшена (з $[92,01 \pm 4,03] \times 10^{-6}$ м до $[65,41 \pm 3,20] \times 10^{-6}$ м); об'єм сполучної тканини у м'язовому шарі навпаки збільшується (з $[5,61 \pm 1,01]$ % до $[17,39 \pm 3,81]$ %). Зроблено висновок, що поєднання та вплив ВІЛ-інфекції/СНІД та синдрому залежності від алкоголю у жінок надалі може стати причиною різко виразних незворотних змін як у макро-, так і у мікроскопічній структурі маткових труб.

Також під виконання дослідження були виявлені ознаки атрофічно-склеротичних змін маткових труб ВІЛ/СНІД-інфікованих жінок, з синдромом залежності від алкоголю. В основній групі різко зменшувалась висота епітелію слизової оболонки, що вказує на можливість розвитку виразних деструктивних змін, обумовлених коморбідним впливом синдрому залежності від алкоголю та ВІЛ/СНІД. Надалі це зміни можуть бути фактором ризику ектопічної вагітності у таких пацієнток. Різке вірогідне збільшення сполучної тканини в м'язовому шарі маткових труб (склеротичні процеси) є максимально виразними у померлих жінок з комбінацією ВІЛ/СНІД та з синдромом залежності від алкоголю. Також існує

високий ризик приєднання вторинної інфекції на тлі імунодефіцитного стану, обумовленою наявністю ВІЛ/СНІД. Опортуністична бактеріальна флора може призвести до розвитку каскаду запальних процесів в матковій трубці із подальшим переходом до гідросальпінксу.

Таким чином, ВІЛ-інфекція/СНІД та хронічна алкогольна інтоксикація можуть підсилювати негативний вплив одне одного на стан жіночої репродуктивної системи та викликати розвиток патологічних змін, які можуть бути небезпечні для здоров'я та життя жінок.

Висновки: Досліджено вплив ВІЛ-інфекції/СНІДу та хронічної алкогольної інтоксикації на морфологічний стан та гістологічну будову маткових труб. Можна припустити, що коморбідне поєднання цих двох факторів може стати причиною виразних незворотних змін як у мікро-, так і у макроскопічній будові маткових труб.

Відбувається скорочення та зменшення просвіту маткових труб, а гістологічно відзначається переважання деструктивно-склеротичних змін, що виявлені при дослідженні епітелію та м'язового шару маткових труб.

Ключові слова: ВІЛ/СНІД, синдром залежності від алкоголю, жіноча репродуктивна система, морфологія, імунодефіцит.

ВПЛИВ МОЛЕКУЛ КЛІТИННОЇ АДГЕЗІЇ РАКОВО-ЕМБРІОНАЛЬНОГО АНТИГЕНУ НА ПРОЛІФЕРАТИВНУ АКТИВНІСТЬ ПУХЛИННИХ КЛІТИН

Линдін М.С., Кравцова О.І., Гирявенко Н.І., Сікора В.В.

Науковий керівник: д.мед.н., професор Романюк А.М.

Кафедра патологічної анатомії Навчально-наукового медичного інституту

Завідувач кафедри: д.мед.н., професор Романюк А.М.

Сумський державний університет

м. Суми, Україна

Актуальність: Злоякісні пухлини є досить частою причиною смерті серед дорослого населення. На першому місці в структурі онкологічної патології в жінок перебувають карциноми органів репродуктивної системи та молочної залози.

Упродовж останніх десятиріч усе більше уваги приділяють вивченню рецепторного профілю неопластичних клітин, що має вагомий вплив на прогресування карцином.

Одним з найбільш доведених прогностичних маркерів пухлинної прогресії є ступінь проліферативної активності пухлинних клітин. При цьому існує постійна потреба у пошуку нових прогностичних маркерів. Можливими селективними індикаторами прогресування злоякісних пухлин можуть бути молекули клітинної адгезії раково-ембріонального антигену (МКА-РЕА). Ці білки сімейства раково-ембріонального антигену експресуються в нормі різними видами епітелію та лейкоцитами, впливаючи на їх функціонування.

Мета: Дослідження особливостей експресії МКА-РЕА в органах жіночої репродуктивної системи та молочної залози в нормі та при ураженні злоякісними пухлинами; встановлення залежності проліферативної активності пухлинних клітин від їх МКА-РЕА-профілю.

Методи дослідження: Для виявлення МКА-РЕА при імуногістохімічному та імунофлюоресцентному дослідженні були використані різні анти-МКА-РЕА мишачі моноклональні антитіла: анти-МКА-РЕА1 – С5-1Х8, анти-МКА-РЕА3 – 308/3-3, анти-МКА-РЕА5 – 3Е10-3, анти-МКА-РЕА6 – 1Н7-4В, анти-МКА-РЕА7 – R3-7В, анти-МКА-РЕА8 – 6/40с, анти-МКА-РЕА20 – 1-11А. Визначення проліферативної активності клітин профодили за допомогою кролячих моноклональних антитіл до Ki-67 (клон SP6), («Thermo Scientific»). Для підтвердження участі МКА-РЕА1 у ре-

гуляції поділу клітин нами використані культури клітин дтСНО/СНО-huMKA-PEA1 та дтMKN28/MKN28-huMKA-PEA1. Кожну отриману культуру клітин було висіяно в 96- лункові планшети для культуральних досліджень у концентрації 5000 клітин/см². Для встановлення кількості клітин використали їх підрахунок за допомогою камери Горяєва та редуказну пробу з резазурином, який ґрунтується на принципі ферментативного розщеплення резазурину (фіолетово-синій колір) до реларуфіну (рожевий колір).

Інтенсивність сигналу визначали за допомогою планшетного фотометра «Multiscan FC, Thermofisher».

Результати: У процесі наших досліджень встановлено, що вогнища ендометріодної аденокарциноми, інвазивного раку неспецифічного типу молочної залози та плоскоклітинного раку шийки матки з експресією MKA-PEA1 (незалежно від патерна їх експресії) мали значно нижчі показники проліферативної активності за MKA-PEA1-негативні ділянки пухлини. Серед усіх MKA-PEA1-позитивних випадків найнижчі показники проліферативної активності були виявлені в разі їх апікальної локалізації в неопластичних клітинах та за більш яскравого ПГХ-сигналу. Посилення проліферації клітин у разі їх суцільно мембранного та цитоплазматичного розміщення в клітинах може бути пояснене поступовим розвитком функціональної інертності цих білків, унаслідок можливої мутації гена, який кодує MKA-PEA1.

Використовуючи клітинні лінії СНО та MKN28 з експресією людського MKA-PEA1 (СНО-huMKA-PEA1 і MKN28-huMKA-PEA1) та без неї (дтСНО і дтMKN28), було встановлено значно швидші темпи заселення клітинами дикого типу дна лунок планшетів та зростання кількості клітин дикого типу (дтСНО і дтMKN28) відносно MKA-PEA1-позитивних клітин ($p < 0,05$). Підтвердженням одержаних результатів стало виявлення значно більшої кількості клітин дикого типу за допомогою редуказної проби з резазурином в однакові терміни спостереження. Вищу проліферативну активність дтСНО та дтMKN28 щодо СНО-huMKA-PEA1 і MKN28-huMKA-PEA1 було доведено під час імуноцитохімічного дослідження зрізів із цитоблоків та клітин, нанесених і фіксованих на предметних скельцях. Як виявилося, MKA-PEA1-негативні клітини мають більш виражену експресію Ki-67 (відсоток рецептор-позитивних клітин), ніж MKA-PEA1-позитивні клітинні лінії ($p = 0,0042$).

Незважаючи на численні відомості про залежність проліферативної активності клітин від наявності та ступеня експресії клітинами MKA-PEA5 та MKA-PEA6, ми не виявили залежності між ними в пухлинній тканині досліджуваних органів. Рівень експресії MKA-PEA5 і 6 не впливав на проліферативний індекс тканини ендометріодних аденокарцином ($p = 0,97$ та $p = 0,39$ відповідно), раку молочної залози ($p = 0,84$ та $p = 0,91$ відповідно) і плоскоклітинного раку шийки матки ($p = 0,072$ та $p = 0,052$ відповідно). Не виявлено цієї залежності й для MKA-PEA7 у тканині плоскоклітинного раку шийки матки ($p = 0,56$).

Висновки: Аналізуючи залежність проліферативної активності клітин від MKA-PEA1-профілю, можна з упевненістю стверджувати, що ці молекули виявляють супресивний ефект на поділ клітин, який був доведений при імуногістохімічному та імунофлуоресцентному дослідженні ко-експресії Ki-67 та MKA-PEA1 у різних типах карцином; в *in vivo* дослідженнях інтенсивності проліферації MKA-PEA1-позитивних і негативних клітин СНО й MKN28, а також під час їх імуноцитохімічного дослідження.

При цьому MKA-PEA5, 6 та 7 не впливають на інтенсивність поділу клітин.

Ключові слова: молекули клітинної адгезії раково-ембріонального антигену, ендометріодні ендометріальні карциноми, інвазивний рак неспецифічного типу, плоскоклітинний рак, проліферація, Ki-67.

СИСТЕМА ПІДТРИМКИ ПРИЙНЯТТЯ РІШЕНЬ ДЛЯ ДІАГНОСТИКИ РАКУ ПРОСТАТИ ЗА ГІСТОЛОГІЧНИМИ ЗОБРАЖЕННЯМИ

Москаленко Р.А.¹, Романюк А.М.¹, Довбиш А.С.², Савченко Т.Р.²

¹Кафедра патологічної анатомії

²Кафедра комп'ютерних наук

Завідувач кафедри патологічної анатомії: д.м.н., проф. Романюк А.М.

Завідувач кафедри комп'ютерних наук: к.тех.н., доц. Шелехов І.В.

Сумський державний університет

м. Суми, Україна

Вступ: Рак передміхурової залози займає чільне місце за поширеністю і смертністю серед онкопатології чоловіків і ця ситуація має тенденцію до зростання.

Велике навантаження на спеціалістів-патологів та їх дефіцит, інтенсивність патогістологічної лабораторної діагностики на сучасному етапі та виникнення діагностичних помилок зумовлюють необхідність пошуку зваженого розв'язання цих проблем.

Мета: створення нового програмного забезпечення для покращення діагностики пухлин передміхурової залози з високою відтворюваністю результатів.

Матеріали та методи: Формування вхідного інформаційного опису системи підтримки прийняття рішень для діагностування раку простати відбувалося шляхом опису гістологічних зображень з відбором діагностичних ознак. Для побудови моделі системи підтримки прийняття рішень (СППР) використовувалися методи прикладної математики.

Результати: Запропоновано метод ієрархічного інформаційно-екстремального машинного навчання діагностичних СППР. Метод розроблено в рамках функціонального підходу до моделювання когнітивних процесів природного інтелекту при формуванні та прийнятті класифікаційних рішень. Цей підхід, на відміну від нейрональних структур, дозволяє діагностичній СППР адаптуватися до довільних умов гістологічного зображення та гнучкості в перенавчанні системи шляхом розширення алфавіту класів розпізнавання, які характеризують різні структури морфології тканин.

Крім того, вирішальні правила, побудовані в рамках геометричного підходу, практично інваріантні до багатовимірності простору діагностичних ознак. Розроблений метод дозволяє створити інформаційне, алгоритмічне та програмне забезпечення автоматизованого робочого місця лікаря-гістолога для діагностики онкопатологій різного генезу.

Висновки: На основі запропонованої категоріальної функціональної моделі розроблено та програмно реалізовано алгоритм інформаційно-екстремального машинного навчання системи підтримки рішень для діагностики раку простати. Цей алгоритм дозволяє отримати високу середню сумарну ймовірність прийняття правильних діагностичних рішень для алфавіту чотирьох класів розпізнавання.

Подальше підвищення функціональної ефективності інформаційно-екстремального машинного навчання системи розпізнавання гістологічних зображень вимагає збільшення глибини навчання шляхом оптимізації більшої кількості параметрів роботи системи, включаючи параметри обробки зображень.

Ключові слова: система підтримки прийняття рішень, ієрархічне інформаційно-екстремальне машинне навчання, критерій оптимізації інформації, гістологічне зображення, рак простати.

ПИТАННЯ ОБ'ЄКТИВІЗАЦІЇ ОЦІНЮВАННЯ ЗНАТЬ З ПАТОМОРФОЛОГІЇ У СВІТЛІ ПІДВИЩЕННЯ ЯКОСТІ ОСВІТИ

Нарбутова Т.Є., Бурячківський Е.С.

Кафедра гістології, цитології, ембріології та патологічної морфології з курсом судової медицини

Завідувачка кафедри професор, д.мед.н. Ситнікова В.О.

Одеський національний медичний університет

м. Одеса, Україна

Сьогодні постійно кидає нам нові виклики: епідемічні стани, воєнні дії. Це умови при яких навчання в закладах вищої освіти проводилося або проводиться в дистанційному або змішаному режимі для забезпечення безпеки викладачів та здобувачів вищої освіти.

Кожна навчальна установа, кожний її підрозділ вже накопичили певний позитивний та негативний досвід у дистанційному вивченні різних предметів. Патоморфологія є однією з найважливіших фундаментальних дисциплін у підготовці фахівців-медиків будь-якої спеціальності та пред'являє високі вимоги до рівня засвоєння знань, опанування навичками, якості вмінь застосовувати їх в діагностиці захворювань.

Мікроскопічна діагностика патологічних станів та хвороб, як і макроскопічна, є обов'язковими при вивченні кожного виду патологічного процесу, або хвороби та є обов'язковими для контролю якості засвоєння матеріалу. Отже, в практику патоморфолога увійшла так звана віртуальна мікроскопія. За умови гарного технічного обладнання і високого рівня технологій та програмного забезпечення недоліки віртуальної мікроскопії та макроскопічного дослідження можна звести до мінімуму. Але викладач не має стовідсоткової можливості визначити чи самостійно здобувач проводив діагностику та виконував завдання, особливо при асинхронному режимі, коли відповіді можуть бути відтерміновані з певних причин. Постає питання: як забезпечити високий рівень якості набутих знань, по-перше, та забезпечити об'єктивність контролю якості знань та їх відповідність компетенціям зі спеціальності, по-друге, і головне.

Запорукою об'єктивізації оцінювання при вивченні патоморфології може стати розробка як умова точніших вимог щодо якості знань, умінь і навичок, уніфікація підготовки здобувача до рівня повної відповідності сформованих компетенцій до тих, що передбачені програмними вимогами з дисципліни, а також стандартизація критеріїв їх оцінювання.

Питання наявності суб'єктивної складової в процесі усного опитування здобувача на проміжному або кінцевому контролі або іспиті була завжди і її потрібно прибирати, або мінімізувати.

Інструментом досягнення поставленої мети з об'єктивізації оцінювання якості знань може стати розробка пакета чек-листів зі стандартизованими відповідями до програмних екзаменаційних питань та чек-листів зі стандартизованими діагностичними критеріями екзаменаційних мікро- та макропрепаратів. При застосуванні певних програмних продуктів суб'єктивний компонент оцінки якості знань може бути практично усунутий. Але це потребує також і додаткової мотивації викладачів та здобувачів: викладачів – для створення нових форм навчання та контролю, здобувачів – для більш сумлінної праці з вивчення патоморфології та вдосконалення діагностичних навичок.

Отже, об'єктивізація оцінювання знань та умінь з патоморфології відповідає компетентнісному підходу в підготовці фахівців галузі знань 22 «Охорона здоров'я» та дозволить значно підвищити якість освіти в опануванні теоретичними знаннями та практичними навичками.

Ключові слова: контроль, об'єктивізація, патоморфологія, чек-лист, якість знань.

ВПЛИВ ОБТЯЖЕНОГО АКУШЕРСЬКОГО АНАМНЕЗУ МАТЕРІВ НА РОЗВИТОК НИРОК У НЕДОНОШЕНИХ ДІТЕЙ (ЗА ДАНИМИ АУТОПСІЙ)

Оболонська О.Ю.¹, Короленко Г.С.²

¹Кафедра пропедевтики дитячих хвороб та педіатрії

²Завідувач кафедри д.мед.н., проф. Вакуленко Л.І.

²Кафедра патологічної анатомії, судової медицини та патологічної фізіології

В.о. завідувача кафедри д.мед.н. Пославська О.В.

Дніпровський державний медичний університет м. Дніпро, Україна

Вступ: Понад 50% передчасних пологів викликано хоріоамніонітом (ХА) і наявністю хронічних вогнищ інфекції (ХВІ) які є наслідками висхідного або спадного інфікування плаценти у матері та викликають запалення в тканинах плоду, у тому числі і нирках. Оскільки більше 60 % нефронів розвивається протягом III триместру вагітності будь-який дефіцит нефронів після народження не може бути компенсований подовженим нефрогенезом. Затримка нефрогенезу, яка пов'язана з обтяженим акушерським анамнезом впливає на кількість дійових нефронів в нирках та порушує тривале функціонування цього органу.

Мета: Вивчити вплив хронічних вогнищ інфекції у матері на нефрогенез плоду. Матеріали та методи: Було проведено ретроспективне когортне дослідження 145 карт стаціонарних хворих та результатів аутопсій померлих. За життя діти знаходились на лікуванні у «Регіональному медичному центрі родинного здоров'я» ДОР» та померли у 2020-2023 роках, з них 99 недоношених дітей. Розподіл за статтю: хлопчики 59%, дівчатка – 41 %. Гестаційний вік в середньому складав $29,9 \pm 0,22$ тижнів.

Найбільша кількість дітей мали гестаційний вік 28-31 тижнів. Основним захворюванням у дітей були: сепсис новонароджених – 42%, респіраторний дистрес синдром – 34%, тяжка асфіксія при народженні – 24 %.

Результати: Переважна кількість дітей були від матерів з хоріоамніонітом (78%), хронічними вогнищами інфекції (55%) та їх поєднанням. Недоношених дітей від здорових матерів виявлено тільки 7%. Основними вогнищами інфекції були ЛОР- патологія у 54% та інфекції сечостатевої системи у 46%. При проведенні гістологічного дослідження було виявлено наступне: у дітей від матерів з ХА та ХВІ відзначалась затримка розвитку ниркових тілець кіркової речовини нирки, що відображалось в вірогідному зростанні кількісної щільності недорозвинених ниркових тілець. Так, у дітей з терміном гестації 29-31 тижнів даний показник збільшувався у 2,57 рази ($p < 0,05$), 32-35 тижнів – в 3,67 рази ($p < 0,05$) порівняно з дітьми від матерів без ХВІ, а ХА. Привертала до себе увагу стабілізація чи зменшення зовнішнього діаметра ниркових тілець, особливо кіркової речовини нирок. Виявлено зменшення об'ємної щільності паренхіми кіркової речовини нирок шляхом збільшення об'ємної щільності строми. Так у дітей від матерів з ХА об'ємна щільність паренхіми зменшувалась на 17,9 % ($p < 0,05$) в порівнянні з аналогічним показником у дітей без ХА та ХВІ. Дану особливість можна пояснити вираженими крововиливи в строму нирок у вигляді дифузних геморагій, атрофічно-некротичними змінами ниркових тілець.

Висновки: Наявність у вагітної ХА та ХВІ викликає незворотні зміни у розвитку нирок плода у вигляді затримки розвитку ниркових тілець кіркової речовини нирки, зменшення об'ємної щільності паренхіми кіркової речовини нирок шляхом збільшення об'ємної щільності строми, виражені атрофічно-некротичні зміни ниркових тілець.

Ключові слова. морфогенез нирок, недоношені діти, хоріоамніоніт, хронічні вогнища інфекції у вагітних.

ЗНАЧЕННЯ ЯКІСНОЇ ОЦІНКИ АТРОФІЇ КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ НИЖНЬОЇ ЩЕЛЕПИ ДЛЯ ПРОГНОЗУ ПЕРВИННОЇ СТАБІЛЬНОСТІ УЛЬТРАКОРОТКИХ ІМПЛАНТАТІВ

Ошурко А.П.¹, Олійник І.Ю.²

¹Кафедра стоматології та щелепно-лицевої хірургії,

Завідувач кафедри: д. мед. н., професор Кузняк Н.Б.,

²Кафедра патологічної анатомії,

Завідувач кафедри: д. мед. н., професор Давиденко І.С.

Буковинський державний медичний університет м. Чернівці, Україна

Актуальність: Доступні наукові обґрунтування, які підтверджуються і в наших працях, вказують, що навіть при помірній атрофії коміркової частини нижньої щелепи, зумовленої втратою зубів, чи повністю її резорбції, клінічний прогноз стає не зрозумілим і важко сприйнятливим для обрання прямих методів клінічної реабілітації.

Водночас неможливо провести реабілітацію пацієнтів з атрофією кісткової тканини без належної якісної оцінки її щільності (Williams KM, Darukhanavala A, Hicks R, Kelly A., 2022), яка є важливою складовою методикою при діагностиці та плануванні реконструктивного хірургічного втручання (Rossi M, Bruno G, de Stefani A, Perri A, Gracco A., 2017), зокрема, прогностичності в остеointegraції дентальних імплантатів (Testori T, Clauser T, Scaini R, Wang HL, Del Fabbro M., 2022).

Мета роботи: Провести аналіз малоінвазивних методів комплексної оцінки стану кісткової тканини, що виступає гарантом відмінного прогнозу первинної стабільності та функціональності коротких й ультракоротких імплантатів.

Матеріали і методи дослідження: Бібліометричні, контент-аналіз.

Огляд: Потреби динамічного спостереження вимагають легко доступних цифрових методик рентген-анатомічного КТ-дослідження, що значно ширші, ніж звичайної клінічної рентгенології, які забезпечують отримання швидкого результату дослідження динамічної системи кісткової тканини (Dharmapala R.M.A.U., Satharasinghe D.M., Silva S.P.I., Jeyasugiththan J., 2022), що залежить від перебігу метаболічних процесів і впливу чинників внутрішнього та зовнішнього середовища, викликаючи патологічні й морфологічні зміни, у тому числі із врахуванням її структурних топографічних особливостей складних морфологічних утворень (Oshurko A.P., Oliinuk I.Yu., Kuzniak N.B., 2022). Тому, рентгенологічна денситометрія стала одним із найпрогресивніших та діагностично-інформативних методів дослідження щільності кісткової тканини.

Так, як інволюція лицевого скелета прискорюється навіть при частковій втраті зубів, що залишається етіопатологічним чинником подальших функціональних розладів, не менш важливі якісні показники кісткової тканини можна отримати за допомогою морфометричних досліджень. Адже, коміркова частина щелеп зазнає фізіологічної перебудови з утворенням нової кісткової тканини, аппозиційний ріст якої відбувається від периферії до центру із заповненням лунки видаленого зуба та атрофією вільних патологічно ушкоджених країв. Послідовно, з процесом загоєння кісткової рани, продовжується її ремоделювання, але з переважанням уже патофізіологічного явища атрофії кісткової тканини, що своєю чергою, завдає топографо-анатомічних змін її структурам. Набуті якісні характеристики кісткової тканини пов'язані із випадінням функції коміркової частини нижньої щелепи (Bouchard A.L., Dsouza Ch., Julien C., Rummeler M., Gaumont M.-H., Cermakian N., Willie B.M., 2021), які своєю чергою завдають вектор подальшої реабілітації беззубих пацієнтів.

Така настороженість потребує високої пильності під час планування та проведення реабілітації пацієнтів із топографо-анатомічними особливостями каналу нижньої щелепи, у дотриманні морфометричної ідентифікації, імplementованого індивідуального протоколу операції.

Як бачимо, що представлені нами обидва методи є інформативними, проте, кожен із них не може надати повного застережливого аналізу щодо прогнозу первинної стабільності коротких та ультракоротких імплантатів.

Відомо, що високу щільність може забезпечувати ауто-, алло- чи ксенотрансплантат, аугментат яких сформований із твердої основи, або ж із використанням методик направленої регенерації кісткової тканини (Zhu M, Shan J, Xu H, Xia G, Xu Q, Quan K, Liu X, Dai M., 2021). Під час проведення денситометричного аналізу можна отримати хибну уяву щодо первинної стабільності. А це не припустимо у виборі методів реабілітації за вказаними методиками.

Доповнювальним та визначальним методом кількісного аналізу первинної стабільності імплантатів у кістковій тканині, зокрема нижньої щелепи, став резонансно- частотний аналіз (RFA), описаний вперше після багатьох років праці прогресивним дослідником Meredith у 1996 році (Інтеграційна діагностика, Швеція) для одонтологічного інтраорального застосування. Поетапність вдосконалення методик резонансно-частотного аналізу створили сучасні діагностичні системи, які стали пріоритетними у виборі лікарями стоматологами-хірургами для визначення первинної стабільності імплантантів. Дослідження RFA забезпечує прогноз не лише перспективи подальшої функціональності протезної конструкції з опорою на імплантати, а й належних фізіологічних процесів у кістковій тканині зі збереженням її морфологічної функціональності.

Висновок. Якісна оцінка кісткової тканини, всесторонньо проведена денситометричними, морфометричними методами та резонансно-частотним аналізом, прямопропорційно є гарантом успішності складання плану щодо відновлення жувальної ефективності зубних рядів та відновлення біологічних властивостей, через забезпечення функціональної дії сили на атрофовану кісткову тканину, із використанням коротких та ультракоротких імплантатів під час реконструктивного хірургічного втручання та досягнення прогнозу бажаних результатів.

Ключові слова: нижня щелепа, кісткова тканина, комп'ютерна томографія, денситометрія, резонансно-частотний аналіз, атрофія кістки.

СТЕАТОЗ ПЕЧІНКИ ЩУРІВ ВНАСЛІДОК ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО АЛІМЕНТАРНОГО ОЖИРІННЯ

Примаченко В.І.

Кафедра описової та клінічної анатомії

Завідувач кафедри: Дзевульська І.В., доктор медичних наук, професор

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця м. Київ, Україна

Актуальність: В сучасному світі за статистикою проблема стеатозу печінки є однією з найпоширеніших хвороб у світі, яку також називають жировою дистрофією печінки, жировим гепатозом печінки, жировою інфільтрацією, жировою печінкою, ожирінням печінки. За даними закордонний авторів хвороба частіше спостерігається у 59-76% осіб, які мають зайву вагу, у 79% осіб, які страждають на ожиріння, у 50% – хворих на діабет, у 30% – пацієнтів з метаболічним синдромом. Жировий гепатоз печінки у 30% хворих є причиною розвитку стеатогепатиту, внаслідок якого близько 25% клітин печінки трансформуються в прогресивний фіброз, а надалі в цироз печінки.

Причини розвитку жирової хвороби печінки, а також механізми трансформації клітин печінки у фіброзні та цирозні структури до кінця нез'ясовані. Вивчення різних патологічних процесів в тканинах різних органів при ожирінні, а саме, печінки, яка найчастіше вражається є важливою проблемою для теоретичної та практичної медицини.

Мета дослідження: Вивчити розвиток жирової дистрофії печінки щурів при експериментальному аліментарному ожирінні протягом різних термінів експерименту.

Матеріали й методи дослідження: Експериментальне дослідження виконували на 60 білих щурах репродуктивного віку масою 150 – 220 г. З метою вирішення поставлених завдань моделювання експериментального аліментарного ожиріння проводили шляхом щоденного додавання до їжі глютаму натрію та забезпечення експериментальних тварин висококалорійною дієтою.

Результати дослідження: Вивчення структурних перетворень в печінці проводилося в різні терміни експерименту (2, 4, 6, 8 тижнів) після моделювання експериментального аліментарного ожиріння, що дало змогу провести порівняльно- морфологічну оцінку змін. При мікроскопічному дослідженні структури печінки щурів на ранніх термінах експерименту спостерігалось поодинокі вогнищева відкладання ліпідів в гепатоцитах у вигляді дрібнокраплинної жирової дистрофії на периферії класичних печінкових часточок та рідше – централобулярне розташування.

Накопичення різної кількості дрібних ліпідних крапель виявлялося в цитоплазмі клітин печінки з ядром розмішеним в центрі клітини. Через 6 тижнів експерименту спостерігається поглиблення змін мікроструктури печінки у вигляді збільшення розмірів клітин печінки зі зміщенням ядер на периферію клітин, в яких виявляються вакуолі в цитоплазмі. При фарбуванні суданом III виявлялися гепатоцити з ознаками середньо- та крупнокраплинної жирової дистрофії зі зміщенням ядер на периферію клітин печінки. Великі краплини ліпідів в гепатоцитах визначаються переважно на периферії печінкових часточок. При збільшенні тривалості експерименту (8 тижнів) на гістологічних препаратах печінки зміни мікроструктури печінки поглиблюються та спостерігається інтенсивне збільшення кількості клітин печінки з ознаками середньо- та крупнокраплинної форми жирової дистрофії дифузного характеру з позаклітинним ожирінням та утворенням клітин, які мають форму жирових кіст.

Висновки: Таким чином, при експериментальному аліментарному ожирінні у щурів спостерігається збільшення їх маси тіла та виявляються морфологічні зміни структурних компонентів печінки з ознаками жирової дистрофії гепатоцитів. В ході експериментального дослідження виразність проявів жирової дистрофії печінки поглиблюється в залежності від тривалості експерименту і при значно вираженій дистрофії гепатоцитів ожиріння печінки набувало інтенсивного дифузного характеру з позаклітинним відкладанням ліпідів. Перспективи подальших досліджень у цьому напрямку полягатимуть в подальшому вивченні морфометричних і електронномікроскопічних змін структурних компонентів печінки щурів при експериментальному аліментарному ожирінні.

Ключові слова: експеримент, зміни, стеатоз, ожиріння, гепатоцити.

АСПЕКТИ ІМУНОГІСТОХІМІЧНОЇ ДІАГНОСТИКИ ЕКСПРЕСІЇ МАРКЕРІВ P53 ТА P16 В ЕНДОМЕТРІОЇДНИХ АДЕНОКАРЦИНОМАХ ТІЛА МАТКИ

Савченко П.В.

Науковий керівник: професор, д.мед.н. Шпонька І.С., заслужений діяч науки та техніки України,

Кафедра патологічної анатомії, судової медицини та патологічної фізіології.

В.о. завідувача кафедри: д.мед.н. Пославська О.В.

Дніпровський державний медичний університет м. Дніпро, Україна

Вступ: Злоякісні новоутворення ендометрія поділяються на ендометріоїдну, серозну, світлоклітинну, недиференційовану та змішану карциноми тіла матки. Серед них більшу частку складає ендометріоїдна аденокарцинома ендометрію, яка потребує диференціювання як між іншими видами аденокарцином тіла матки, так і з ендометріоїдною аденокарциномою яєчника.

Мета: Дослідити експресію маркерів p53 та p16 в ендометріоїдних аденокарциномах ендометрію серед жінок Дніпропетровської області з діагнозом «високо-, помірно- чи низько диференційована ендометріоїдна аденокарцинома тіла матки».

Матеріали та методи: Проведено ретроспективний аналіз 68 діагнозів «ендометріоїдна аденокарцинома ендометрію» жінок, що звернулися до КП «ДОПАБ» ДОР» та до морфологічного відділу діагностичного центру ООО «Аптеки медичної академії» м. Дніпра за період з 2017 по 2022 рр. для

остаточної верифікації діагнозу за допомогою імуногістохімічного (ІГХ) методу. Проведено аналіз імуногістохімічних характеристик злоякісних новоутворень ендометрію, а саме експресія маркерів p16 та p53.

Вік пацієнток досліджуваних випадків припадає на діапазон від 31 років до 75 років.

Проведений ретроспективний аналіз двома патоморфологами. Гістологічне дослідження стандартно фарбованих гематоксиліном та еозином зрізів 4 мкм завтовшки та імуногістохімічне дослідження забарвлених за специфічною методикою зрізів згідно з протоколами Termo Scientific, США із використанням реагентів цієї компанії проводились за допомогою мікроскопу Zeiss Primo Star (збільшення 50x, 100x, 400x). До переліку первинних моноклональних та поліклональних антитіл увійшли маркери p16 та p53.

Результати: Було отримано такі варіанти експресії p16 та p53: «позитивна реакція в клітинах пухлини» («+»), «позитивна реакція в поодиноких клітинах пухлини» («+» у п\к), «позитивна реакція в частині клітин пухлини» («+» в ч\к), «відсутня реакція в клітинах пухлини» («-»). Так маркер p16 у 3 випадках (4,4%) мав «+», у 24 (35,3%) – «(«+» у п\к), 26 випадків (38,2%) – p16 «+» в ч\к та 15 випадків (22,1%) – p16 «-». У 15 випадках (22,1%) була наявна експресія маркеру p53 («+»), а 53 випадки (77,9%) – не мали експресії маркеру p53 («-»).

Висновки: Для ендометріюїдних аденокарцином ендометрію характерна майже тотальна відсутність експресії маркеру p53 ($p < 0,05$). Розподіл реакцій маркеру p16 також демонструє відсутність експресії даного маркеру або ж її наявність лише в частині клітин пухлини чи поодиноких клітинах ($p < 0,05$).

Ключові слова: ендометріюїдна аденокарцинома ендометрію, p16, p53.

КОРОНАВІРУСНА ХВОРОБА (COVID-19): МОРФОГЕНЕЗ ПЛАЦЕНТАРНОЇ НЕДОСТАТНОСТІ

Савчук Т.В.

Науковий консультант: д.мед.н., проф. Гичка С.Г.

Кафедра патологічної анатомії

Завідувач кафедри: д.мед.н., проф. Гичка С.Г.

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця м. Київ, Україна

Актуальність: Коронавірус (SARS-CoV-2) – збудник коронавірусної хвороби (COVID-19) пошкоджує клітини з високим рівнем експресії angiotensin-converting enzyme 2 (ACE2), що є рецептором для зв'язування з S-білком (Spike Protein) оболонки SARS-CoV-2. Плацента належить до органів зі зниженою експресією ACE2, з чим пов'язують захист плода від COVID-19. Проте, реєструвалися випадки внутрішньоутробного інфікування та внутрішньоутробної загибелі плода, зумовлені COVID-19 різного ступеню важкості у вагітних.

Мета: Встановити морфогенез плацентарної недостатності при COVID-19 в залежності від терміну інфікування вагітної з оцінкою ризиків для плода.

Матеріали й методи дослідження: Матеріалом дослідження було 411 плацент (1-3 групи (n = 390) – плаценти живонароджених немовлят; 4-5 групи (n = 21) – плаценти при антенатальній асфіксії плода у терміні гестації від 14 до 35 тижнів, жінок з клінічними проявами COVID-19 та позитивним тестом ПЛР (визначення РНК SARS-CoV-2) при даній вагітності. Групи 1 група – COVID-19 на 3-16 тижнях гестації (30 випадків); 2 група – COVID-19 на 22-34 тижнях гестації (278 випадків); 3 група – COVID-19 у матері на 35-38 тижнях гестації (82 випадки). У зв'язку з тим, що антенатальна асфіксія була у різні терміни вагітності, 4 та 5 групи були сформовані в залежності від проміжку часу від діагностування COVID-19 до пологів (постковідний інтервал): 4 група (n = 9) – постковідний інтервал був 5-14 тижнів

та 5 група (n = 12) – 1-4 тижні. Застосовувалися макроскопічний, мікроскопічний, морфометричний (обчислювалася кількість термінальних ворсин в одному полі зору при збільшенні світлового мікроскопа × 400, наявність яких свідчить про ступінь дозрівання хоріона) та статистичний методи дослідження. Статистичний аналіз результатів виконували з використанням пакета програм STATISTICA 8.0 (StatSoft, USA), серійний номер STA862D175437Q. Для оцінки різниці між порівнюваними середніми значеннями двох незалежних сукупностей при малих вибірках застосовували непараметричний U-критерій Манна-Уїтні (Mann-Whitney U Test). Відмінності вважали статистично значущими, якщо значення ймовірності було більше або рівне 95% ($p \leq 0,05$).

Матеріал фіксували у 10% розчині нейтрального формаліну, проводили по спиртах наростальної концентрації за загальноприйнятою методикою та виготовляли парафінові блоки. З парафінових блоків на мікротомі Leica SM 2000 R робили серійні зрізи товщиною 5 мкм. Зрізи фарбувалися гематоксиліном та еозином (ГЕ).

Результати: У плацентах 3 та 5 груп переважали явища плацентита: хоріоамніоніт: (n = 81) 98,8 (95%ДІ: 92,5%-100%) та (n = 12) 100% (95%ДІ: 85,4%-100%); інтервілузит (n = 79) 91,1% (95%ДІ: 99,3%-99,9%) та (n = 7) 63,2% (95%ДІ: 39,3%-84%), відповідно; проти (n = 177) 63,7% (95%ДІ: 57,9%-69,2%) та 0,7% (95%ДІ: 0,1%-2,1%) у 2 групі; $p_{2-3} \leq 0,05$, та $p_{2-5} \leq 0,05$. Плаценти 1 групи характеризувалися вогнищевими запальними змінами (n = 26) 86,7% (95%ДІ: 71,7%-96,5%). У плацентах 2 та 4 груп виявлявся артеріосклероз стовбурових та напівстовбурових ворсин: у 2 групі (n = 208) 74,8% (95%ДІ: 69,6%-79,7%), проти (n = 1) 6,9% (95%ДІ: 0,6%-19,4%) у 3 групі; $p_{2-3} = 0,0006$; та у 4 групі (n = 9) 100% (95%ДІ: 80,9%-100%), проти (n = 2) 16,7% (95%ДІ: 1,1%-45,3%) у 5 групі; $p_{4-5} = 0,0003$. Плаценти усіх груп характеризувалися проліферативними змінами в артеріолах та некрозом ендотелію, збільшенням кількості синцитіальних вузликів.

У 1 групі кількість термінальних ворсин в одному полі зору склала 18,3 [11; 29], у 2 та 3 групах – 12,5 [5; 20] та 21,05 [15; 30], відповідно. У 4 групі аналогічний показник склав 8,8 [7; 11]; $p_{1-2} \leq 0,05$ та $p_{2-4} \leq 0,05$. У 5 групі кількість термінальних ворсин вірогідно не відрізнялась від кількості ворсин у нормі.

Висновки: Морфогенез плацентарної недостатності при COVID-19 у матері обумовлений зміною фаз запального процесу зі збільшенням тривалості постковідного інтервалу. Альтеративні прояви (некроз ендотелію артеріол), ексудативні (плацентит) виявлялися у плацентах при постковідному інтервалі 1-4 тижні. Плацентит у другому триместрі вагітності був причиною гострої плацентарної недостатності та антенатальної асфіксії плода. Проліферативні зміни стінок артеріол, артеріосклероз, затримка дозрівання плаценти прогресували зі збільшенням постковідного інтервалу до 5-14 тижнів. Зміни в артеріолах стовбурових та напівстовбурових ворсин у другому триместрі вагітності призводили до затримки дозрівання хоріона (зменшення кількості термінальних ворсин), що клінічно проявлялося хронічною плацентарною недостатністю. Таким чином, COVID-19 у матері у другому триместрі є фактором ризику розвитку плацентарної недостатності та антенатальної асфіксії плода.

Ключові слова: плацента, коронавірусна хвороба (COVID-19), плацентарна недостатність, постковідний інтервал, антенатальна асфіксія, затримка дозрівання плаценти.

КЛІНІКО-ПАТОМОРФОЛОГІЧНИЙ АНАЛІЗ АВТОПСІЙНИХ ВИПАДКІВ ПРИ КОРОНАВІРУСНІЙ ХВОРОБИ

Семко М.Р.

Науковий керівник: д.мед.н., доцент Кузик Ю.І.

Кафедра патологічної анатомії та судової медицини

Завідувач кафедри: д.мед.н., професор Поспішіль Ю.О.

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького місто Львів, Україна

Актуальність: З початку пандемії COVID-19 у грудні 2019 року новий коронавірус SARS-CoV-2 викликав мільйони випадків захворювання у всьому світі, частина з яких мала летальний наслідок. Інфекція, спричинена вірусом SARS-CoV-2, характеризується широким спектром клінічних проявів, що варіюють від безсимптомного перебігу до важких форм, що вимагають інтенсивної терапії та можуть призвести до смерті. Попри значні зусилля світової наукової й медичної спільноти, багато аспектів патогенезу і морфогенезу захворювання залишаються недостатньо дослідженими, особливо у контексті патоморфологічних змін у померлих пацієнтів.

Детальне розуміння морфологічних змін в органах є важливим для розробки стратегій лікування та профілактики летальних ускладнень COVID-19.

Мета дослідження: вивчити клінічні та патоморфологічні особливості ураження легенів при летальних випадках COVID-19.

Матеріали та методи: Ретроспективний аналіз 1036 розтинів при COVID-19 проведено на базі КНП ЛЮР «Львівське обласне патологоанатомічне бюро». Діагноз COVID-19 підтверджено клінічними ознаками вірусної пневмонії, вірусологічними дослідженнями та рентгенологічними змінами. Статистичне дослідження проводили за допомогою IBM SPSS Statistics 24.0.

Результати: Серед автопсійних випадків переважали особи похилого віку, старше від 60 років (72,4%). Співвідношення чоловіків та жінок було практично однаковим: чоловіки становили 54,1%, жінки – 45,9%. Вік померлих коливався від 19 до 93 років, середній вік становив $66,9 \pm 0,4$ року. У всіх обстежених пацієнтів визначалася вірусна пневмонія, яка була виявлена під час КТ-діагностики та підтверджена на розтині. Ексудативну фазу пневмонії діагностували у 18,5% випадків, проліферативну – у 18,6%, фіброзну – у 5,9%. Причому в 53,5% випадків переважали ознаки прогресивного фіброзу, пов'язаного з ексудативним ураженням. COVID-19 був єдиною первинною причиною смерті у 88,7% випадків. У легенях виявлено: типові вірус-індуковані зміни епітеліальних клітин трахеї, бронхів, бронхіол та альвеол (100%, $n = 1036$); різні фази дифузного ураження альвеол у більшості випадків (96,5%); описано прояви вродженого/адаптивного імунітету; патологічні зміни мікроциркуляторного русла (тромби великих судин виявлені в 37,9%).

Висновок: Результати нашого дослідження доводять, що легені є головним органом-мішенню важкого перебігу COVID-19. Поєднання дифузного альвеолярного пошкодження з тромбозом легеневих артерій середнього та дрібного калібру стає причиною летальних випадків. Це зумовлює важкий перебіг захворювання, гіпоксію і дихальну недостатність.

Ключові слова: COVID-19, SARS-CoV-2, дифузне альвеолярне пошкодження, судинні тромби, чоловіки похилого віку.

РЕМОДЕЛЮВАННЯ ПОЗАКЛІТИННОГО МАТРИКСУ В ПЕРИФОКАЛЬНИХ ДІЛЯНКАХ ІНФАРКТУ МОЗКУ ЗА ДАНИМИ ЕКСПРЕСІЇ МАТРИКСНОЇ МЕТАЛОПРОТЕЇНАЗИ-9

Сергеева А.М.

Науковий керівник: Тертишний С.І. д.мед.наук, професор

Кафедра патологічної анатомії і судової медицини

Завідувач кафедри: Тертишний С.І. д.мед.наук, професор

Запорізький державний медико-фармацевтичний університет м. Запоріжжя, Україна

Актуальність: В багатьох експериментальних і клінічних дослідженнях показано суттєве збільшення експресії матриксної металопротеїнази-9 (ММП-9) при ішемічному інсульті. Однак її роль в гострому періоді інфаркту мозку досить суперечлива. З одного боку деградація позаклітинного матриксу може призводити до порушення гематоенцефалічного бар'єра з розвитком геморагічної трансформації ішемічного вогнища. З іншого боку ММП9 має важливе значення для інвазії ендотеліальних клітин і формування розгалуженої капілярної мережі, що сприяє покращенню кровопостачання ішемізованих ділянок мозку.

Мета: Дослідити рівень експресії ММЗ-9 в перифокальних ділянках інфаркту мозку в різні терміни захворювання.

Матеріал і методи: Проведено світлооптичне й імуногістохімічне дослідження (ІГХ) перифокальних ділянок півкульного інфаркту мозку 26 померлих в термінах хвороби: 1 доба (n = 6), 3 доби (n = 5), 7 діб (n = 4), 14 діб (n = 6) і 30 діб (n = 5). Як умовний контроль використовувалися ділянки мозку померлих (n = 7), аналогічного віку (55-70 років), які не страждали на цереброваскулярну патологію.

Для ІГХ дослідження використовували поліклональні антитіла матриксної металопротеїнази-9 – Rb a-Hu MMP-9 (92kDa Collagenase IV) («Thermo Fisher Scientific Inc», США), яка є протеолітичним ферментом, здатним до деградації компонентів сполучної тканини та базальних мембран. Дослідження проводили згідно з стандартизованими протоколами. Оцінку результатів ІГХ-реакції проводили в мікроскопі Axio Scope A1 «Carl Zeiss» (Німеччина) з камерою Jenoptik Progres gryphax® серії SUBRA (Німеччина). Статистичну обробку отриманих даних проводили за допомогою пакета Statistica® for Windows 13.0 (StatSoft Inc., ліцензія № JPZ804I382130ARCN10-J).

Результати: З першої доби захворювання реєструвалася виражена експресія ММП-9, яка більшою мірою залежала від виразності мікроциркуляторних розладів, які сприяли підвищенню судинної проникності і розвитку нейрозапалення. Площа експресії через 1 добу в умовно стандартизованому полі зору (УСПЗ) становила 10,64 (9,64; 11,48)%, що в 16,88 разів перевищувала показники контрольних спостережень ($p \leq 0.05$).

На 3 добу хвороби реєструвалася інтенсивна експресія на кордоні інфарктного ядра, тоді як в міру віддалення від вогнища некрозу інтенсивність експресії знижувалася до помірної. Площа імунопозитивного матеріалу в перифокальних ділянках некрозу становила 11,37 (10,04; 12,05)% в УСПЗ, що в середньому на 6,86 % вище в порівнянні з 1 добою ($p \leq 0.05$).

На 7 добу інтенсивність експресії незначно знижувалася в порівнянні з попередніми термінами та становила 9,83 (9,26; 10,27)%. Поряд з цим в перифокальних ділянках інфаркту зростала щільність і розгалуженість мікросудин, відзначалася підвищена інтенсивність експресії навколо судин і в ділянках вираженої лейкоцитарної інфільтрації, що опосередковано вказує на певну роль ММП-9 в процесах ангиогенезу і ремоделювання судинної мережі.

З 14 доби на тлі помірної та вираженої інтенсивності експресії поступово знижувалася площа експресії, яка становила в УСПЗ 5,61 (5,14; 6,04)%. Кількість нейтрофілів, макрофагів, лімфоцитів, які є продуцентами ММП в цей термін суттєво знижувалася, але фібробласти, клітини судинної стінки, активовані астроцити в ці терміни залишалися джерелом ММП, що найбільш яскраво проявлялося в ділянках активного ангио- і васкулогенезу. На 30 добу площа експресії становила 3,17 (2,88; 3,75)%, що в 1,76 рази менше в порівнянні з попереднім терміном спостереження.

Висновок: Максимальна вираженість експресії ММР-9 визначається в перифокальних ділянках інфаркту мозку з першої доби хвороби та залишається високою до 7 доби. Ремоделінг структур позаклітинного матриксу в гострому періоді інфаркту мозку призводить до підвищеної проникності судин і виходом в периваскулярний простір моноцитів, лейкоцитів, макрофагів, фібробластів, які є основним джерелом ММР-9. Відповідно до цього зростає щільність і розгалуженість мікросудин. Надалі рівень ММР-9 знижується, що ймовірно відповідає процесам зниженого метаболізму і кровопостачання ділянок організації інфаркту мозку на стадії формування постінфарктної кісти.

Ключові слова: інфаркт мозку, матриксна металопротеїназа-9, площа експресії.

РОЛЬ РІВНІВ ОЛЬФАКТОРНОЇ СИСТЕМИ У РОЗВИТКУ НЮХОВИХ РОЗЛАДІВ ПРИ КОРОНАВІРУСНІЙ ХВОРОБИ 2019: МОРФОЛОГІЧНІ ТА ІМУНОГІСТОХІМІЧНІ АСПЕКТИ

Шпонька І.С., Усова О.М.

Кафедра патологічної анатомії, судової медицини та патологічної фізіології

Завідувач кафедри: д.мед.н. Пославська О.В.

Дніпровський державний медичний університет м. Дніпро, Україна

Вступ: Сьогодні розвиток ольфакторної дисфункції різної етіології є актуальною проблемою для значної частини людства, так за результатами вже проведених досліджень, вона охоплює близько 19% дорослого населення [Ajmani G.S., Williams F.M.K.]. Основними факторами ризику розвитку ольфакторних порушень вважаються літній вік, чоловіча стать, травми голови, вплив токсичних речовин та інфекційні хвороби верхніх дихальних шляхів [Palmquist E.]. Клінічний перебіг коронавірусної хвороби 2019, спричиненої вірусом SARS-CoV-2, досі відзначається переважним ураженням органів респіраторної системи, тому розлади нюхового сприйняття залишаються загальною ознакою даної хвороби та одним з первинних симптомів у більш ніж 25% хворих, але з часом цей показник сягає 75% [Tong J.Y., Xudakis M.S., Yan C.H.]. Зазвичай цей стан є тимчасовим, проте у деяких пацієнтів відмічається стійкий розлад нюху, тому важливим є не лише визначення морфологічних змін у якості основи виникнення ольфакторних розладів, а й встановлення ролі анамнестичних особливостей у ступені вираженості та тривалості цих розладів.

Структура ольфакторної системи є багатоступеневою [Bilinska K., Chen C.R., Meinhardt J.], тому можна припустити існування декількох гіпотез розвитку ольфакторних розладів: дисфункція та пошкодження ольфакторних рецепторних клітин, зруйнування суспендулярних клітин або ж патологічні зміни у клітинах ольфакторних цибулин і ольфакторної кори головного мозку.

Метою даної наукової роботи є встановлення морфологічних та імуногістохімічних особливостей різних рівнів ольфакторної системи хворих на коронавірусну хворобу 2019 для кращого розуміння механізмів розвитку нюхових розладів при інфікуванні коронавірусом SARS-CoV-2, а також зіставлення наявних фонових патологічних змін структур системи з анамнестичними даними для з'ясування вираженості таких розладів залежно від наявності певних обтяжливих чинників.

Матеріали й методи: У даній науковій роботі проведено ретроспективний аналіз аутопсійного матеріалу, а саме слизової оболонки верхніх відділів носової порожнини (ольфакторного епітелію) та ольфакторних цибулин, отриманих у 20 померлих (8 жінок та 12 чоловіків) віком від 53 до 86 років з діагнозом «Коронавірусна хвороба 2019», підтвердженим лабораторно (якісне виявлення РНК вірусу SARS-CoV-2 методом полімеразно-ланцюгової реакції (ПЛР) у реальному часі (RT) з детекцією таргетних генів N, E, RdRP за допомогою флуоресцентної мітки) та ольфакторними розладами різного ступеня в анамнезі. Для морфологічного дослідження зразки слизової оболонки фіксували у 10% нейтральному забуферованому формаліні, зневоднювали та занурювали у парафін. З отриманих парафінових блоків з

тканиною було зроблено тонкі зрізи товщиною 4 мкм. Далі, після депарафінізації та регідратації, зрізи фарбували стандартно гематоксилином та еозином та з використанням імуногістохімічного методу згідно з протоколами ThermoScientific (США) з антитілами до нейроспецифічного бета-ІІІ тубуліну (клон TuJ-1) та протоколами RnDsystems з антитілами до ольфакторного маркерного протеїну (ОМР) і ангіотензин-перетворюючого ензиму (АСЕ-2). Цифрові фотографії були отримані за допомогою кольорової камери ZEISS AxioCam 512 під мікроскопом Axio Imager.A2 (збільшення $\times 100/200/400$). Статистичний аналіз та графічна презентація результатів дослідження виконувалися з використанням пакета комп'ютерної програми Microsoft Excel 2016.

Результати: Середній вік хворих складав $72,2 \pm 9,04$ роки. За результатами морфологічного дослідження зрізів ольфакторної ділянки слизової оболонки носової порожнини та ольфакторних цибулин було виявлено загальні риси, притаманні будь-якій гострій респіраторній вірусній інфекції (виражена інфільтрація слизової оболонки та підслизового шару мононуклеарними клітинами, розширення та повнокров'я кровоносних судин, потовщення підслизового шару внаслідок набряку, вогнищевої десквамації епітелію), але зрізи ольфакторної слизової оболонки 6 померлих (середній вік – $78,5 \pm 3,94$ років) демонстрували прояви попередньої реструктуризації цієї ділянки, а саме склеротичні, атрофічні зміни, подекуди – гіперплазію залозистого компонента та метаплазію ольфакторного епітелію у багатошаровий плоский. Кількість ОМР-позитивних клітин у зрізах ольфакторного епітелію без ознак реструктуризації у середньому складала 43,5 у полі зору при збільшенні $200 \times$ ($16,00-59,00$), TuJ-1-позитивних клітин – 44,5 ($17,00-61,00$), АСЕ-2-позитивних клітин – 37 ($14,00-55,00$). У зразках ольфакторного епітелію з ознаками реструктуризації кількість ОМР-позитивних клітин була значно меншою (тест Манна-Уїтні, $p < 0,05$), тобто з частково позитивною експресією рецепторів до ольфакторного маркерного протеїну (ОМР) (18 ($12,00-25,00$) клітин у полі зору при збільшенні $200 \times$), нейроспецифічного бета-ІІІ тубуліну (клон TuJ-1) – 17,5 ($14,00-24,00$) клітин на тлі більш слабкої, у порівнянні з попередньою групою (тест Манна-Уїтні, $p < 0,05$), експресії рецепторів до ангіотензин-перетворюючого ензиму (АСЕ-2) – 14 ($9,00-18,00$) клітини. У зрізах ольфакторних цибулин виявлена слабка (тест Манна-Уїтні, $p < 0,05$) експресія рецепторів до ангіотензин-перетворюючого ензиму (АСЕ-2) – 26,78 клітин ($15,00-39,00$) у полі зору при збільшенні $200 \times$) на відміну від контрольних зрізів (100,56 клітин ($94,00-107,00$)).

Висновки: Отримані дані вказують як на пряме ураження ольфакторних рецепторних клітин під впливом вірусу SARS-CoV-2 унаслідок їх поверхневого розташування з наступним порушенням передавання нюхового імпульсу до структур центральної нервової системи, так і про пошкодження субтентакулярних клітин ольфакторного епітелію, яке може стати причиною і порушення секреції одорант-зв'язувальних протеїнів та відсутності зв'язування одорантів з ольфакторними рецепторними клітинами, і вторинного пошкодження ольфакторних рецепторних клітин. У більшості випадків ольфакторні розлади є оборотними, що свідчить на користь ураження саме клітин ольфакторної слизової оболонки носової порожнини.

Проте переважна кількість гострих респіраторних вірусних інфекцій супроводжується інтенсивним набряком слизової оболонки носової порожнини з гіперфункцією слизових залоз, тому неможливо виключити порушення зв'язування одорантів з ольфакторними рецепторними клітинами у якості однієї з можливих причин. Також ураження нейронів ольфакторних цибулин може бути ще однією ланкою у патогенезі виникнення нюхової дисфункції, в цьому випадку – більш тривалі та з виникненням спотворення ольфакторного сприйняття.

Ключові слова: odorants, olfaction, olfactory epithelium, coronavirus disease 2019 (COVID-19), coronavirus infection, SARS-CoV-2, одоранти, нюх, ольфакторний епітелій, коронавірусна хвороба 2019 (COVID-19), коронавірусна інфекція, SARS-CoV-2.

ПАТОЛОГОАНАТОМІЧНА ДІАГНОСТИКА ПЕЧІНКОВОЇ ЕНЦЕФАЛОПАТІЇ ПРИ ЦИРОЗІ ПЕЧІНКИ ЗА ЗМІНАМИ АСТРОГЛІЇ ТА РІВНЕМ АМІАКУ В ГОЛОВНОМУ МОЗКУ

Шулятникова Т.В., Туманський В.О., Туманська Л.М.

Кафедра патологічної анатомії і судової медицини

Запорізький державний медико-фармацевтичний університет м. Запоріжжя, Україна

Вступ: Церебральна дисфункція, спричинена гепатогенним пошкодженням головного мозку (ГМ) при цирозі печінки (ЦП), разом з асцитом і варикозною кровотечею, є ключовими критеріями декомпенсації клінічного перебігу цирозу, а її загрозливим для життя хворих проявом є печінкова енцефалопатія (ПЕ). За критеріями Вест-Хейвен ПЕ класифікують на приховану (Grade 0-I) і явну (Grade II-IV) форми, де Grade III і IV відповідають важкій ПЕ, що закінчується печінковою комою (Grade IV).

При розвитку ПЕ головним нейротоксином вважається аміак, який, потрапляючи крізь гематоенцефалічний бар'єр (ГЕБ) у головний мозок (ГМ) викликає його переважно цитотоксичний набряк і вторинну нейрональну дисфункцію. Астроцити центральної нервової системи (ЦНС), як буферний клітинний компонент ГЕБ, є основною мішенню токсичної дії аміаку в ЦНС і водночас – головним джерелом глутамінсинтетази для детоксикації аміаку в ГМ. Накопичення аміаку і глутаміну в астроцитах швидко призводить до їх осмотичного набряку, розвитку нітрозативно-окислювального стресу, порушенню експресії білків, обміну нейротрансмітерів і дисфункції синапсів.

Незважаючи на ключову роль ПЕ в розвитку летальних наслідків при ЦП, її патоморфологічна діагностика не розроблена; єдиною патогістологічною ознакою ПЕ вважається поява в тканині ГМ так званих астроцитів Альцгеймера 2 типу (AA2), які є проявом глибокої дисметаболічної астродистрофії.

Мета: Визначити патогістологічні та імуногістохімічні зміни астроцитів, а також гістохімічні рівні аміаку в тканині ГМ для патологоанатомічної діагностики ПЕ при цирозі печінки різного ступеня тяжкості за Чайлд-П'ю.

Матеріали і методи: Дослідження виконано на секційному матеріалі 90 хворих віком 65 ± 3 роки, що при житті страждали на неалкогольний ЦП класів А ($n = 30$, група «А», компенсований ЦП), В ($n = 30$, група «В», субкомпенсований ЦП) і С ($n = 30$, група «С», декомпенсований ЦП) відповідно до Чайлд-П'ю, в тому числі 59 (65,55 %) випадків з клінічними проявами ПЕ Grade I-IV. У групі контролю досліджено ГМ 30 померлих від гострої серцево-судинної недостатності хворих віком $59 \pm 2,5$ роки, що не страждали захворюваннями печінки або інтоксикацією. В корі й білій речовині великих півкуль ГМ (ВПГМ), гіпокампі, таламусі, смугастому тілі й мозочку імуногістохімічними (ІГХ) методами визначені рівні експресії GFAP, GS і AQP4. В парафінових зрізах цих же відділів ГМ в кожному випадку методом V. Gutiérrez-de-Juan та ін. (2017) з використанням реактиву Несслера проведено гістохімічне (ГХ) визначення вмісту аміаку та морфометричне порівняння оптичної щільності ГХ експресії аміаку (в УООЩ) в п'яти стандартизованих полях зору (при збільшенні $\times 400$) мікроскопа Score A1 «Carl Zeiss» (Germany) з камерою Jenoptik Progres Gryphax 60N-C1 J і програмою ImageJ. У кожному відділі ГМ у двадцяти стандартизованих полях зору $\times 400$ проведено підрахунок кількості AA2. При значеннях УООЩ 0-20 ступінь ГХ експресії аміаку оцінювалася як негативна («-»); 21-50 – як слабка («+»); 51-100 – як помірна («++»); від 101 і вище – як висока («+++»).

Результати: Встановлено поступове зниження рівня експресії GFAP в ГМ хворих, починаючи з компенсованого ЦП групи «А», який набув найменших значень у корі ВПГМ та таламусі хворих з декомпенсованим ЦП групи «С» (зменшення у 6,74 і 6,23 разів відносно контролю, $p < 0.05$). На відміну від GFAP, визначено поступове зростання рівнів експресії GS та AQP4 в ГМ при зростанні тяжкості ЦП з найвиразнішим підвищенням рівнів експресії обох білків в корі ВПГМ і таламусі хворих групи «С» (у 4,34 і 4,26 рази для GS та 4,25 і 4,34 рази для AQP4 відповідно, $p < 0.05$). Починаючи з субкомпенсованого ЦП групи «В», у змінах рівнів експресії GFAP, GS і AQP4 встановлено регіон-залежні кореляційні зв'язки. Рівні експресії GS і AQP4 позитивно корелювали між собою в усіх 6 досліджених відділах ГМ, при тому, що між експресією білків GFAP/GS, GFAP/AQP4 було виявлено зворотний зв'язок.

ГХ методом з використанням реактиву Несслера за V. Gutiérrez-de-Juan et al. (2017) визначено регіон-залежну дрібнозернисту експресію аміаку в нейропілі ГМ померлих контрольної групи та померлих хворих на ЦП. У померлих хворих контрольної групи в мозочку, таламусі та смугастому тілі ГМ була дуже низька, але відносно вища ГХ експресія аміаку порівняно з іншими дослідженими відділами ГМ.

Підвищена ГХ експресія аміаку (порівняно з групою контролю) визначається у померлих хворих на компенсований ЦП групи «А» в корі ВПГМ, таламусі, смугастому тілі та мозочку ГМ; у померлих пацієнтів із субкомпенсованим ЦП групи «В» – також у білій речовині ВПГМ і гіпокампі ГМ. У померлих хворих на декомпенсований ЦП групи «С» у мозочку, таламусі та смугастому тілі ГМ визначається максимально підвищена експресія аміаку (у 6,18, 5,72 та 5,50 рази відповідно, $p < 0.05$).

У померлих хворих на компенсований ЦП у таламусі, смугастому тілі та мозочку ГМ визначається підвищена (відносно групи контролю) кількість АА2, що відповідає I ступеню АА2-астроцитозу. У померлих хворих на субкомпенсований ЦП АА2-астроцитоз помірного II ступеня виявляється в корі ВПГМ, таламусі та мозочку; АА2-астроцитоз I ступеня – в смугастому тілі ГМ. У померлих пацієнтів на декомпенсований ЦП виражений АА2-астроцитоз III ступеня спостерігається в корі ВПГМ, таламусі, смугастому тілі та мозочку ГМ; АА2-астроцитоз помірного II ступеня фіксується в білій речовині ВПГМ; слабкий АА2-астроцитоз I ступеня – в гіпокампі. За даними кореляційного аналізу був середній, сильний та дуже сильний позитивний зв'язок між середніми кількісними показниками АА2-астроцитозу та ГХ експресією аміаку в таламусі, смугастому тілі та мозочку ГМ.

Висновки: Таким чином, для патологоанатомічної діагностики печінкової енцефалопатії необхідно використовувати три основні параметри: підвищення ступеня ГХ експресії аміаку і ступеню АА2-астроцитозу в ГМ, а також зміни ІГХ експресії маркерів астрогліального ремоделювання.

У померлих хворих на ЦП груп «А», «В» і «С» ступінь ГХ експресії аміаку в нейропілі тканини мозочка, таламусу, смугастого тіла та кори ВПГМ прямо корелює зі ступенем тяжкості ЦП за Чайлд-П'ю, досягаючи максимуму при декомпенсованому ЦП класу С. З прогресуванням тяжкості ЦП спостерігається істотне підвищення ступеня АА2-астроцитозу в таламусі, мозочку, смугастому тілі та корі ВПГМ, що позитивно корелює зі ступенем ГХ експресії аміаку в тканині цих відділів ГМ.

Поступове зниження експресії GFAP і підвищення експресії GS і AQP4, найбільш виразні в корі ВПГМ і таламусі при прогресуванні ЦП, можна використовувати як діагностичний критерій реактивного астрогліозу з його типовим морфофункціональним ремоделюванням астроцитів.

Ключові слова: печінкова енцефалопатія, цироз печінки, гістохімічні рівні аміаку в тканині головного мозку, зміни астроглії.

ОСОБЛИВОСТІ ЕКСПРЕСІЇ ШАПЕРОНІВ В ЕНДОМЕТРІЇ ПІСЛЯ ВІДМІНИ ВПЛИВУ ВАЖКИХ МЕТАЛІВ ТА ЗА УМОВ ЗАСТОСУВАННЯ ВІТАМІНУ Е

*Сікора К.О., Ліндіна Ю.М., Гирявенко Н.І., Цепочко Д.Г., Ліндін М.С., Сікора В.В.,
Романюк А.М.*

Науковий керівник: д.мед.н., професор Романюк А.М.

Кафедра патологічної анатомії Навчально-наукового медичного інституту

Завідувач кафедри: д.мед.н., професор Романюк А.М.

Сумський державний університет

м. Суми, Україна

Актуальність: Білки теплового шоку (шаперони) відіграють важливу роль у забезпеченні фізіологічної стабільності як позаклітинного, так і внутрішньоклітинного середовища. Вони продукуються як реакція на зовнішні та внутрішні стреси та можуть впливати на різні клітинні процеси. Біологічна функція та властивості шаперонів залежать від їх молекулярної маси. Їх утворення може змінюватися в залежності від органу і стресових факторів. Особливо, Hsp90α відзначається як найактивніший білок клітинного теплового шоку серед Hsp100, Hsp70 і Hsp60, оскільки він контролює клітинні сигнальні шляхи, виживання клітин, цілісність цитоскелета, клітинний цикл і диференціацію. Водночас роль шаперонів у молекулярній активності матки при впливі важких металів є складним процесом. З іншого боку, експресія білків теплового шоку після відміни дії поллютантів також викликає багато питань.

Мета: Вивчення експресії білків Hsp90α у ендометрії самок щурів у відновний період після хронічного впливу солей важких металів на організм.

Методи дослідження: У даному дослідженні використано матки самиць щурів (n = 32) на 90-ту добу відновного періоду після відміни 90-то денного вживання експериментальної суміші солей важких металів (Zn/Cu/Mn/Fe/Pb/Cr) з питною водою.

Відповідно до експериментальної моделі, тварин було поділено на чотири серії, зокрема: серія щурів контролю (Кнтр); серія тварин, які вживали звичайно питну воду впродовж періоду реадaptaції (ВМ(90)+90 відн); серія гризунів, які впродовж відновного періоду (90-то днів) додатково отримували вітамін Е (ВМ(90)+90відн(Е)); серія щурів, які отримували вітамін Е разом з експериментальною сумішшю упродовж 90-то днів з подальшою пролонгацією його застосування у відновний період (ВМ+Е(90)+90відн(Е)). На 180-ту добу дослідження, щури підлягали евтаназії з наступним вилученням їх маток для імуногістохімічного дослідження з використанням поліклональних антитіл до HSP90α (PA3-013, ThermoFisher).

Результати: Білки теплового шоку у ендометрії контрольних тварин характеризувалися вогнищевою слабо позитивною цитоплазматичною (інколи ядерною) імунореактивністю у епітеліальному та стромальному компартментах. При цьому, у період відновлення, було ідентифіковано значний дисбаланс ядерно-цитоплазматичної експресії шаперонових білків у тварин експериментальних серій порівняно з Кнтр. Так, імуноекспресія hsp90α у серії ВМ(90)+90 відн характеризувалася сильновираженою реакцією (p<0,001), а серії ВМ(90)+90відн(Е) та ВМ+Е(90)+90відн(Е) – помірновираженою реакцією (p<0,05 та p>0,05).

Цитоплазматичний патерн експресії у ендометрії щурів серій з застосуванням вітаміну Е переважав над ядерним, у той час, як у ВМ(90)+90 відн серії, більшість позитивно забарвлених клітин мала ядерне переважання. Більш того, встановлено вірогідне (p<0,05) переважання активності даних білків у ендометрії тварин ВМ(90)+90 відн серії над серіями ВМ(90)+90відн(Е) та ВМ+Е(90)+90відн(Е). Водночас різниці між експериментальними серіями, де застосовувався вітамін Е не спостерігалось.

Висновки: Всупереч відміні впливу важких металів на організм, експресія шаперонів у ендометрії щурів все ще залишається дисрегульованою, що може свідчити про їх активну участь у внутрішньоклітинних процесах, спрямованих на захист і стабілізацію гомеостазу клітин. Це підкреслює їх важливість як ключових гравців у клітинній відповіді на стресові фактори (важкі метали) навіть після припинення

їх дії та підтверджує роль даних білків у активації компенсаторних процесів клітинного апарату для збереження функцій ендометрію. Цікаво, що застосуванні вітаміну Е супроводжувалось зниженням активності теплових білків, що акцентує на ефективності застосування коректора для протидії поллютантам.

Ключові слова: важкі метали, ендометрій, матка, білки теплового шоку, рецептори.

ТРУДНОЩІ ВИКЛАДАННЯ ПАТОМОРФОЛОГІЇ ПІД ЧАС ВОЄННОГО СТАНУ ТА ШЛЯХИ ЇХ ПОДОЛАННЯ

Сорокіна І.В., Калужина О.В., Плітень О.М.

Кафедра патологічної анатомії

Харківський національний медичний університет м. Харків, Україна

Актуальність: Понад півтора року в Україні триває повномасштабна війна, активні бойові дії та ракетні атаки продовжуються, що складає небезпеку для офлайн навчання у закладах вищої освіти, які знаходяться у безпосередній близькості до лінії зіткнення. Попередні два роки до початку повномасштабного вторгнення викладання у медичних вишах також проходило переважно онлайн через епідемію коронавірусної хвороби. Але медична освіта потребує опанування практичних навичок, окрім здобуття теоретичних знань. Такі обставини спонукають викладачів до пошуку та успішної реалізації методів та форм викладання, які збагатять здобувачів освіти практичними знаннями при проведенні вимушеного онлайн навчання.

Мета: Розкрити труднощі, недоліки онлайн навчання щодо практичної складової у викладанні Патоморфології та віднайти шляхи їх вирішення.

Методи дослідження: Проводили усне опитування студентів (2, 3 курс стоматологічного факультету та 3 курс медичного факультету), які проходять навчання на кафедрі патологічної анатомії Харківського національного медичного університету (ХНМУ), щодо їх ставлення та побажань стосовно викладання зазначеної дисципліни.

Результати: Більшість опитованих здобувачів освіти високо відмітили рівень подання теоретичного матеріалу, який надається у формі презентацій під час практичного заняття. Це безумовно є результатом плідної праці колективу кафедри, члени якого брали активну участь у здобутті цифрових навичок дистанційного навчання, роботи у системі Moodle ХНМУ. Викладачами створений фонд цифрових мікрофотографій гістологічних препаратів банку кафедри. Робота була проведена ще до впровадження онлайн навчання через епідеміологічні обставини, проте вона стала надзвичайно корисною при дистанційному навчанні. Окрім цього, нинішні інтернет-ресурси дозволяють знайти та продемонструвати студентам цифрові мікрофотографії різноманітної патології з використанням сучасних морфологічних (гістохімічних, імуногістохімічних) та молекулярно-генетичних методів дослідження, безумовно з дотриманням правил академічної доброчесності. Разом з цим з метою поповнення навчальних матеріалів даними стосовно макропрепаратів співробітники робили високоякісні цифрові фотографії, короткі відеоматеріали, що також активно використовується на практичних заняттях під час розбору макроскопічних змін.

Однак студенти висловлюють побажання відвідування патологоанатомічних розтинів померлих, що, на жаль, неможливо реалізувати наразі з урахуванням дотримання всіх безпекових умов для здобувачів освіти та викладачів. Через це перспективним є пошук у доступних та авторитетних джерелах навчальних відеоматеріалів з демонстрацією посмертного дослідження тіла людини. Втім не завжди вони можуть відповідати всім запитам, отож є потреба мати в наявності власної відеофіксації патоморфологічних знахідок при різних аутопсійних випадках, що за тривалістю відео були б до 5 хвилин, з високим розрішенням та бажано коментарями лікаря, який проводив розтин. Цей вид роботи потребує систем-

ного, командного підходу, наявності відповідних технічних засобів та навичок співробітників. Надалі створені у такий спосіб короткі навчальні фільми можна буде використовувати з метою демонстрації та обговорення на практичних заняттях, що максимально надасть студентам ефект присутності, які також припустимо використовувати як ситуаційні завдання (окремо чи у поєднанні з тестовими та теоретичними питаннями) на платформі дистанційного навчання Moodle ХНМУ у курсі Патоморфології. Безумовно все це потребує злагодженої колективної роботи, наявності та удосконалення відповідних цифрових навичок, креативності та гнучкості мислення. На нашу думку, це також зацікавить здобувачів освіти у більш детальному вивченні Патоморфології та можливій майбутній післядипломній спеціалізації в зазначеному напрямку.

Висновки: Одним з недоліків онлайн викладання є відсутність можливості очної демонстрації аутопсійного дослідження, що може бути вирішено шляхом створення коротких відеоматеріалів з висвітленням усього розтину або ж тільки демонстративних знахідок, які надалі застосовуватимуться для обговорення на занятті та/або перевірки знань студентів.

Ключові слова: Патоморфологія, онлайн навчання, аутопсія, відео.

ПІСЛЯДИПЛОМНА ОСВІТА: СУЧАСНІ ВИКЛИКИ

Ситнікова В.О., Мельніченко М.Г., Елій Л. Б., Бурлаченко В.П.

Одеський національний медичний університет

Одеса, Україна

Підготовка спеціалістів високого рівня та якості є основним завданням сучасної вищої медичної школи та реформи медичної освіти в нашій країні [1]. Для досягнення цієї мети, навчання має бути побудоване таким чином, щоб поряд з отриманням та засвоєнням знань, умінь та навичок існувала можливість забезпечення розвитку клінічного мислення та професійних компетенцій майбутніх лікарів [2].

З минулого року змінився термін підготовки лікарів-інтернів зі спеціальності «Патологічна анатомія», він став 1,5 роки. Треба урахувати, що підготовка лікарів-інтернів зі спеціальності «Судова медицина» передбачає проходження інтернатури з патологічної анатомії з наступною спеціалізацією з судової медицини. Скоротилася очна частина проходження інтернатури до 4,5 місяців.

Вища медична освіта заснована на трьох академічних засадах: поєднання фундаментальних знань з клінічною практикою та науковими дослідженнями [1].

Тільки таке сполучення дозволяє створити передумови для підготовки якісно нового фахівця медицини, що стає можливим лише за умови впровадження практико-орієнтованого навчання при підготовці майбутнього лікаря. Саме тому пріоритетним є формування професійних компетенцій у лікарів-інтернів, шляхом виконання реальних практичних завдань.

Підготовка лікарів-інтернів зі спеціальності «Патологічна анатомія» має свої особливості, що пояснюється наступними обставинами. Студенти вивчають патоморфологію на третьому курсі й мало повертаються до неї впродовж наступних років навчання. Невисоку виживаність знань добре демонструє іспит «КРОК-1», тому зрозуміло, що наголос на теоретичну підготовку є дуже слушним. Оскільки очна частина інтернатури зі спеціальності «Патологічна анатомія» скоротилася, то ущільнився час на опанування матеріалом.

З поточного року ліцензійний іспит «КРОК-3» «Патологічна анатомія» стає професійно орієнтованим, інакше кажучи, лікарі-інтерни демонструють рівень знань з обраної спеціальності. До 28 вересня викладачам було запропоновано надіслати певну кількість тестових завдань до тест-центру. Ми стикнулися з невідповідністю вимог до тестів і рекомендованою літературою.

Наступне питання постає у зв'язку з датою складання ліцензійного іспиту «КРОК-3». 14 листопада сходиться з знаходженням лікарів-інтернів на заочних базах. Можна розраховувати тільки на свідомість молодих кадрів.

Сучасний стан суспільства є результатом неочікуваної епідемії вірусної хвороби [3], а також – воєнним станом, особливим правовим режимом, запровадженим указом президента від 24 лютого 2022 року на всій території України. Освітня галузь України, як і всі сфери життя суспільства, зазнали серйозних змін в умовах війни. Обмеження в пересуванні, обмеження в спілкуванні людей, обмеження функціонування організацій та ін. Обмеження доторкнулись і до вищої школи, що впливає на рівень знань та вмінь, особливо медиків. Електропостачання, місткість мереж інтернету, характер технічних засобів відкладає свій відбиток на ефективність спілкування, проведення якісної роботи.

Теперішні нові технології у педагогічному процесі дозволяють формувати у майбутніх спеціалістів засади аналітичного мислення [4,5]. Сучасні методи викладання, що включають ділові ігри, круглі столи, мозковий штурм та дебати, є ефективною формою навчання, особливо на першому етапі після вузівської підготовки [6]. Ці форми навчання орієнтовані на реалізацію компетентного та міждисциплінарного підходу у діяльності лікаря.

Формування лікаря-інтерна включає такі етапи: поглиблення та вдосконалення теоретичних знань з базової дисципліни, суміжних та фундаментальних дисциплін, отриманих за час навчання у ВНЗ. Практичні заняття дозволяють набути навичок та умінь, що будуть основою для самостійної роботи патологоанатомами надалі.

Процес педагогічної діяльності з лікарями-інтернами складається з кількох компонентів (лекції, семінари, практичні заняття), які взаємопов'язані та доповнюють один одного. При роботі з інтернами використовуються традиційні методи навчання, спрямовані в основному на придбання та поглиблення знань шляхом повідомлення інформації, її відтворення та конкретних дій відповідно до готового алгоритму.

Використовуючи ці методи навчання, викладач є носієм інформації, йому відведено активну роль [7].

Під час занять також проводяться дискусії з питань лікарської деонтології, розглядаються питання ставлення лікаря до хворого та один до одного, правові аспекти діяльності лікаря [7].

Щоб не втратити початкову мету вищої освіти, а саме, виховання фахівця, післядипломне навчання вимагає удосконалення.

Однією із важливих складових виховання майбутнього професіонала є активна участь лікарів-інтернів у роботі студентського наукового товариства на кафедрі, яке об'єднує студентів та молодих учених. В більшості теперішні интерни – це члени студентського наукового товариства кафедри в минулому, які пройшли невеликий, але усвідомлений шлях у виборі професії.

Щоби стати професіоналом завтра треба бути лікарем-інтерном сьогодні. І саме від них зараз залежить здоров'я нації в майбутньому. Тому збереження традиційних цінностей виховання майбутнього професіонала, а також використання у педагогічному процесі інноваційних технологій дозволить нам сформувати лікаря здатного до розв'язання найскладніших проблем у реаліях сучасної дійсності.

Література

1. Силантьєв, Д. Вища освіта в умовах сьогодення: проблеми та перспективи / Д. Силантьєв, М. Іншин // *Голос України*. – 2018. – 2 жовтня (№ 184). – С. 4.
2. Особливості дистанційного навчання в рамках післядипломної підготовки лікарів з медицини невідкладних станів / Волосовець А.О., Слонецький Б.І., Зозуля І.С. із співавт. // *Медична освіта*. – 2022. – № 3. – С. 9-12
3. Nataliia Stukalo, Anastasiia Simakhova (2020). COVID-19 Impact on Ukrainian Higher Education. *Universal Journal of Educational Research*, 8(8), 3673 – 3678. DOI: 10.13189/ujer.2020.080846.
4. Мельниченко М. Г. Викладання «Дитячої хірургії» в Одеському Національному медичному університеті / М.Г. Мельниченко, О.О. Лосєв // *Медична освіта*. – 2011. – № 3. – С. 102-104.
5. Гіпократ. Твори: 3 т. / Гіпократ. – М: Державне видавництво Біологічної та медичної літератури, 1936. – Т. 1. – 736 с.
6. Парсонс Т. Питання соціальної теорії/Т. Парсонс. // *Науковий альманах «Філософські та наукові засади сучасної соціологічної теорії»*. – 2007. – Т. I. – Вип. 1. – С. 37.
7. Ситнікова В.О. Особливості застосування нових навчальних технологій /В.О. Ситнікова, В.С. Ситніков // *Матеріали XIX міжнародної науково- методичної конференції «Управління якістю підготовки фахівців»* – Одеса, 2014. – Ч.1. С. 203-204

ІМУНОГІСТОХІМІЧНА ДІАГНОСТИКА ГІПЕРПЛАСТИЧНИХ ПРОЦЕСІВ ЕНДОМЕТРІЯ

Циндренко Н.Л., Ліндін М.С.

Науковий керівник: Романюк А.М., д.мед.н., професор

Кафедра патологічної анатомії

Завідувач кафедри: Романюк А.М., д.мед.н., професор

Навчально-науковий медичний інститут Сумського державного університету м. Суми, Україна

Вступ: Гіперпластичні процеси ендометрія посідають значне місце у структурі гінекологічної захворюваності жінок різних вікових категорій. Вони є частою причиною непліддя, порушення менструального циклу та малігнізації в аденокарциному ендометрія.

Своєчасна діагностика та лікування гіперпластичних процесів ендометрія є основою профілактики їх малігнізації. Порушення експресії естрогенових рецепторів може спричиняти гіперпластичні процеси ендометрія. Циклооксигеназа-2 є маркером пухлинної трансформації при гіперпластичних процесах ендометрія. Дослідження експресії естрогенових рецепторів та циклооксигенази-2 є необхідним для патогенетичної терапії гіперпластичних процесів ендометрію.

Мета: Дослідити рівень експресії естрогенових рецепторів та циклооксигенази-2 при гіперпластичних процесах ендометрія, взаємозв'язок між ними; залежність їх експресії між гістологічними варіантами гіперпластичних процесів ендометрія.

Матеріали й методи: Імуногістохімічні дослідження проведені на зразках тканин із гіперпластичними процесами ендометрія, які були отримані після гістерорезектоскопії на базі Сумського обласного клінічного онкологічного центру. Залежно від отриманого результату гістологічного дослідження зразки тканин були розподілені на три групи. До I групи ввійшли зразки з неатиповою гіперплазією ендометрія; до II групи – зразки із залозистими поліпами ендометрія; до III групи – зразки із залозисто-фіброзними поліпами ендометрія.

Результати: Позитивна експресія естрогенових рецепторів виявлена у всіх досліджуваних зразках як в епітеліальному, так і в стромальному компонентах. Вона мала мозаїчний характер. Згідно H-score підрахунку експресія естрогенових рецепторів в епітеліальному компоненті була наступною: сильно-позитивна реакція – 72,5%; помірнопозитивна – 23,5%, слабопозитивна – 4%. За групами цей розподіл був наступний: неатипова гіперплазія ендометрія – 67 % сильнопозитивна реакція, 20% помірнопозитивна та 13% слабопозитивна; залозисті поліпи ендометрія – 86% сильнопозитивна реакція та 14% помірнопозитивна; залозисто-фіброзні поліпи ендометрія – 72% сильнопозитивна реакція та 28% помірнопозитивна. Не виявлено різниці між групами у жінок з різними гістологічними варіантами ГПЕ щодо експресії ER у епітелії ($F = 0,63$, $p = 0,54$).

Експресія естрогенових рецепторів у стромальному компоненті при гіперпластичних процесах ендометрія була сильнопозитивною у 31% випадків, помірнопозитивною – у 57% випадків, та слабопозитивною – у 12% випадків. За групами цей розподіл був наступний: неатипова гіперплазія ендометрія – 53% сильнопозитивна реакція, 40% помірнопозитивна та 7% слабопозитивна; залозисті поліпи ендометрія – 29% сильнопозитивна реакція, 57% помірнопозитивна та 14% слабопозитивна; залозисто-фіброзні поліпи ендометрія – 21% сильнопозитивна реакція, 65% помірнопозитивна та 14% слабопозитивна. Також не виявлено різниці між групами щодо експресії естрогенових рецепторів в епітеліальному компоненті ($F = 2,21$, $p = 0,12$). При цьому встановлено статистично вірогідний менший ступінь експресії естрогенових рецепторів у стромі як у загальній групі гіперпластичних процесів ендометрія, так і у кожній окремій групі ($p < 0,05$).

Експресію циклооксигенази-2 виявлено в епітелії всіх зразків тканин з гіперпластичними процесами ендометрія. Вона була виявлена переважно в апікальній частині цитоплазми призматичного епітелію. Деякі циклооксигенази-2-позитивні лімфоцити знаходилися в ендометріальній стомі. Середній показник експресії ендометріальним епітелієм склав $4,22 \pm 1,11$. У групі тканин з неатиповою гіперплазією ендометрія він був на рівні $3,67 \pm 1,03$, із залозистими поліпами ендометрія – $4,17 \pm 1,17$, та у групі із залозисто-фіброзними поліпами ендометрія – $4,83 \pm 0,98$. Статистично вірогідної різниці в

експресії циклооксигенази-2 між трьома групами тканин з гіперпластичними процесами ендометрію не виявлено ($F = 1,81$, $p = 0,197$).

Встановлена пряма кореляційна залежність між експресією естрогенових рецепторів та циклооксигенази-2 в епітелії ендометріальних залоз у групі тканин із залозисто-фіброзними поліпами ендометрія ($r = 0,91$, $p = 0,013$), а також пряма кореляційна залежність між експресією естрогенових рецепторів в епітелії та стромі ендометрія у загальній групі тканин з гіперпластичними процесами ендометрія ($r = 0,49$, $p < 0,01$) та із залозисто-фіброзними поліпами ендометрія ($r = 0,55$, $p < 0,01$).

Висновки: Гіперпластичні процеси ендометрія характеризуються варіабельністю експресії естрогенових рецепторів та циклооксигенази-2. Встановлено прямий кореляційний зв'язок між експресіями естрогенових рецепторів в епітелії та стромі ендометрія, а також між естрогеновими рецепторами та циклооксигеназою-2 в ендометріальному епітелії, що може вказувати на їх синергічну участь в ініціюванні та прогресування гіперпластичних процесів ендометрія та можливої участі у подальшій пухлинній трансформації. Результати імуногістохімічних досліджень експресії ER та COX2 можуть слугувати критеріями диференційованого підходу до вибору тактики лікування.

Ключові слова: гіперплазія ендометрія, естрогенові рецептори, поліпи ендометрія, циклооксигеназа-2.

ПРЕДИКТОРИ, АКТУАЛЬНІСТЬ ТА ЕПІДЕМІОЛОГІЯ ЗЛОЯКІСНОГО НОВОУТВОРЕННЯ ПЕРЕДМІХУРОВОЇ ЗАЛОЗИ В СУМСЬКІЙ ОБЛАСТІ

Яснікова М.П., Кудрявцев Ю.М., Понирко А.О.

Науковий керівник – професор, д.мед.н. Романюк А.М.

Кафедра патоморфології, Сумський державний університет м. Суми, Україна

Актуальність: Рак передміхурової залози – це злоякісне новоутворення, яке виникає з альвеолярно-клітинних частин залози. Дане захворювання посідає 4 місце в Україні поміж всіх злоякісних новоутворень. Щороку діагностується 370 тис. первинних випадків раку простати. Лідером захворюваності на рак передміхурової залози посідає місто Київ та Київська область. Наступні за кількістю хворих посідає Дніпропетровська, Львівська області, Харківська область. Найменше діагностовано у Закарпатській та Чернігівській областях. Хворі звертаються та обстежуються з найчастішим захворюванням у чоловіків аденома простати. Кожний другий чоловік звертається з симптомами початкового сечовипуску, хронічної затримки сечі, гострої затримки сечі, в'ялість наповнення струменя сечовипуску, почуття не повного випорожнення сечового міхура.

Мета: дослідити епідеміологічну характеристику раку передміхурової залози та аденоми в Сумській області картину, раку передміхурової залози та аденоми в Сумській області раку передміхурової залози та аденоми в Сумській області стадійність, клінічну та гістологічну раку передміхурової залози та аденоми в Сумській області раку передміхурової залози та аденоми в Сумській області раку передміхурової залози та аденоми в Сумській області та порівняти ці показники із загальнодержавними даними.

Матеріали дослідження: При виконанні роботи були проаналізовані історії хвороби пацієнтів на рак передміхурової залози та аденому в Сумській області за період з 2012 по 2020 рік та вивчені наукові джерела з використанням сучасних наукометричних баз.

Результати та обговорення: За період з 2012 по 2020 рік у Сумській області на обліку з приводу раку передміхурової залози перебувало 1060 осіб. За епідеміологічним розповсюдженням з приводу раку передміхурової залози в м. Суми було виявлено 301 хворий на рак передміхурової залози. У 105 пацієнтів був уперше діагностований рак простати, що становить 9,90%. Серед обстежених хворих на злоякісне новоутворення передміхурової залози I-II стадію діагностовано у 135 хворого, що становить 12,73%; III стадію 96 хворих, що складає 9,05%. У 45 хворих виявлено IV стадію раку, що складає

4,24 %. Після встановлення діагнозу померло 25 людей, що становить 2,35 % від загальної кількості хворих на рак передміхурової залози.

У Сумському р-ні виявлено 216 хворий на рак простати У 91 пацієнтів був уперше діагностований рак передміхурової залози, що становить 8,58 %. Серед виявлених хворих на злоякісне новоутворення передміхурової залози I-II стадію діагностовано у 109 хворих, що становить 10,28%; III стадію 52 хворих, що складає 4,90%. У 27 хворих виявлено IV стадію раку, що складає 2,54 %. Від цієї недуги померла після встановлення діагнозу 18 людини, що становить 1,69 % від загальної кількості хворих на рак передміхурової залози.

У Конотопському р-ні виявлено 101 хворих на рак простати. У 47 пацієнтів був уперше діагностований рак передміхурової залози, що становить 4,43%. Серед виявлених хворих на злоякісне новоутворення простати I-II стадію діагностовано у 23 хворих, що становить 2,16%; III стадію у 34 хворих, що складає 3,20%. У 26 хворих виявлено IV стадію раку, що складає 2,45%.

Після встановлення діагнозу померло 18 людини, що становить 1,69 % від загальної кількості хворих на рак передміхурової залози.

В Охтирському р-ні виявлено 154 хворих на рак простати. У 72 пацієнтів був уперше діагностований рак передміхурової залози, що становить 6,79%. Серед виявлених хворих на злоякісне новоутворення передміхурової залози I-II стадію діагностовано у 78 хворих, що становить 7,35%; III стадію – у 39 хворих, що складає 3,67%. У 18 хворих виявлено IV стадію раку, що складає 1,69 %. Після встановлення діагнозу померло 19 людини, що становить 1,79 % від загальної кількості хворих на рак передміхурової залози.

У Роменському р-ні виявлено 145 хворих з раком простати. У 63 пацієнтів був уперше діагностований рак передміхурової залози, що становить 5,94%. Серед виявлених хворих на злоякісне новоутворення передміхурової залози I-II стадію діагностовано у 71 хворих, що становить 6,69% ; III стадію – у 32 хворих, що складає 3,01%. У 17 хворих виявлено IV стадію раку, що складає 1,60%. Після встановлення діагнозу померло 25 людини, що 2,35 % від загальної кількості хворих на рак передміхурової залози. У Шосткинському р-ні цю недугу було виявлено 159 хворих У 65 пацієнтів був уперше діагностований рак передміхурової залози, що становить 6,13%. Серед виявлених хворих на злоякісне новоутворення простати I-II стадію діагностовано у 45 хворих, що становить 4,24% ; III стадію – у 58 хворих, що складає 5,47%. У 35 хворих виявлено IV стадію раку, що складає 3,3 %. Після встановлення діагнозу померло 21 людини, що становить 1,98 % від загальної кількості хворих на рак передміхурової залози.

За період з 2012 по 2020 рік у Сумській області звертались з приводу гіперплазії передміхурової залози перебувало 11320 осіб. За епідеміологічним розповсюдженням з приводу гіперплазії передміхурової залози в м. Суми було виявлено 4128 хворий на аденому простати. У 2305 пацієнтів був уперше діагностований на аденому простати, що становить 55,8%. Серед обстежених хворих на гіперплазію передміхурової залози I стадію діагностовано у 856 хворого, що становить 20,7% ; II стадію – у 888 хворих, що складає 25.1%, III стадію – у 79 хворих, що складає 1,9%.

У Сумському р-ні виявлено 3805 хворий на аденому простати. У 2003 пацієнтів був уперше діагностований на аденому простати, що становить 56,6 %. Серед виявлених хворих на гіперплазію передміхурової залози I стадію діагностовано у 827 хворих, що становить 21,7 %; II стадію – у 853 хворих, що складає 22,4 %, III стадію – у 122 хворих, що складає 3,2 %.

У Конотопському р-ні виявлено 1048 хворих на аденому простати. У 437 пацієнтів був уперше діагностований на аденому простати, що становить 41,6%. Серед виявлених хворих на гіперплазію простати I стадію діагностовано у 230 хворих, що становить 21,9% ; II стадію-у 327 хворих, що складає 31,2%, III стадію-у 54 хворих, що складає 5,1 %.

В Охтирському р-ні виявлено 850 хворих на аденому простати. У 383 пацієнтів був уперше діагностований на аденому простати, що становить 45,0%. Серед виявлених хворих на гіперплазію передміхурової залози I стадію діагностовано у 153 хворих, що становить 18% ; II стадію – у 201 хворих, що складає 23,6%, III стадію-у 113 хворих, що складає 13,2%.

У Роменському р-ні виявлено 652 хворих з аденому простати. У 244 пацієнтів був уперше діагностований на аденому простати, що становить 37,4%. Серед виявлених хворих на гіперплазію передмі-

хурової залози I стадію діагностовано у 170 хворих, що становить 26% ; II стадію – у 142 хворих, що складає 21,7%, III стадію – у 96 хворих, що складає 14,7 %.

У Шосткинському р-ні цю недугу було виявлено 837 хворих У 389 пацієнтів була уперше діагностована аденома простати, що становить 46,4%. Серед виявлених хворих на гіперплазію простати I стадію діагностовано у 171 хворих, що становить 20,4%; II стадію – у 188 хворих, що складає 22,4%, III стадію-у 89 хворих, що складає 10,6%.

У Сумському р-ні виявлено 216 хворий на рак простати. У 91 пацієнтів був уперше діагностований рак за Глісоном 7(3+4) та 6 (3+3) та 9(5+4), що становить 42,13 %. Серед виявлених хворих на злоякісне новоутворення передміхурової залози I-II стадію діагностовано у 109 хворих та складає за Глісоном 6(3+3), що становить 50,47%; III стадію-у 52 хворих за Глісоном 7(4+3) та 7(3+4), що становить 24,08%. У 27 хворих виявлено IV стадію раку за Глісоном 8 (4+4), що становить 12,5%. Від цієї недуги померла після встановлення діагнозу 18 людини за Глісоном 9-10(5+4,4+5, 5+5), що становить 8,34 %.

У Конотопському р-ні виявлено 101 хворих на рак простати. У 47 пацієнтів був уперше діагностований рак за Глісоном 7(3+4) та 6 (3+3) та 9(5+4), що становить 46,54 %. Серед виявлених хворих на злоякісне новоутворення простати I-II стадію діагностовано у 23 хворих та складає за Глісоном 6(3+3), що становить 22,78%; III стадію – у 34 хворих за Глісоном 7(4+3) та 7(3+4), що становить 33,67%. У 26 хворих виявлено IV стадію раку за Глісоном 8 (4+4), що становить 25,75%. Після встановлення діагнозу померло 18 людини, за Глісоном 9-10(5+4, 4+5, 5+5), що становить 17,83 %.

В Охтирському р-ні виявлено 154 хворих на рак простати. У 72 пацієнтів був уперше діагностований рак за Глісоном 7(3+4) та 6 (3+3) та 9(5+4), що становить 46,76 %. Серед виявлених хворих на злоякісне новоутворення передміхурової залози I-II стадію діагностовано у 78 хворих, та складає за Глісоном 6(3+3), що становить 50,65%; III стадію – у 39 хворих, за Глісоном 7(4+3) та 7(3+4), що становить 25,33%. У 18 хворих виявлено IV стадію раку за Глісоном 8 (4+4), що становить 11,69 %. Після встановлення діагнозу померло 19 людини, за Глісоном 9- 10(5+4, 4+5, 5+5), що становить 12,34 %. У

Роменському р-ні виявлено 145 хворих з раком простати. У 63 пацієнтів був уперше діагностований рак за Глісоном 7(3+4) та 6(3+3) та 9(5+4), що становить 43,45 %. Серед виявлених хворих на злоякісне новоутворення передміхурової залози I-II стадію діагностовано у 71 хворих та складає за Глісоном 6(3+3), що становить 48,97%; III стадію – у 32 хворих, за Глісоном 7(4+3) та 7(3+4), що становить 22,07%. У 17 хворих виявлено IV стадію раку, за Глісоном 8(4+4), що становить 11,73%.. Після встановлення діагнозу померло 25 людини, за Глісоном 9-10(5+4, 4+5, 5+5), що становить 17,25 %.

У Шосткинському р-ні цю недугу було виявлено 159 хворих У 65 пацієнтів був уперше діагностований рак за Глісоном 7(3+4) та 6 (3+3) та 9(5+4), що становить 40,88 %. Серед виявлених хворих на злоякісне новоутворення простати I-II стадію діагностовано у 45 хворих, та складає за Глісоном 6(3+3), що становить 28,31%; III стадію-у 58 хворих, за Глісоном 7(4+3) та 7(3+4), що становить 36,48%. У 35 хворих виявлено IV стадію раку за Глісоном 8 (4+4), що становить 22,02%. Після встановлення діагнозу померло 21 людини, за Глісоном 9-10(5+4, 4+5, 5+5), що становить 13,21 %.

Висновок: У Сумській області найвищий показник захворюваності на злоякісне новоутворення простати займають м. Суми та Сумський район, рідше всього діагностований рак передміхурової залози у Конотопському районі. Також зберігається тенденція до найвищого показника захворюваності займають м. Суми та Сумський район, рідше всього діагностовано гіперплазія передміхурової залози у Роменському районі. Найчастіше хворі з II стадією гіперплазії простати. За індексом Глісона найбільш зустрічальна пухлина передміхурової залози це Глісон 6(3+3), що свідчить про сприятливий прогноз та прогностична група, виживаність протягом 5 років без рецидиву 97,5%.

Ключові слова: рак передміхурової залози, епідеміологія.

ДИНАМІКА СТРОМАЛЬНО-КАРДІОМІОЦИТАРНИХ ВІДНОШЕНЬ В ПРОМІЖНОМУ ТА ПІЗНЬОМУ ПОСТКОМПРЕСІЙНИХ ПЕРІОДАХ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО СИНДРОМУ ТРИВАЛОГО СТИСНЕННЯ

Юрик Я.І., Кузів О.Є., Юрик І.І.

Науковий керівник: д.мед.н., професор Боднар Я.Я.

Кафедра патологічної анатомії з секційним курсом та судової медицини

Завідувач кафедри: д.мед.н., професор Сельський П.Р.

Тернопільський національний медичний університет імені І.Я. Горбачевського м. Тернопіль, Україна

Вступ: Репаративне ремоделювання серця при різноманітних патологіях призводить до порушення стромально-кардіоміоцитарних відношень. Проте, динаміка та особливості стромально-кардіоміоцитарних змін у посткомпресійному періоді синдрому тривалого стиснення (СТС) потребує додаткового вивчення та уточнення.

Мета: З'ясувати особливості стромально-кардіоміоцитарних відношень міокарда в проміжному та пізньому посткомпресійних періодах синдрому тривалого стиснення (СТС).

Матеріали і методи: Дослідження проведено на 36 білих лабораторних щурах масою 240–270 грам. Експериментальна група була представлена 24 тваринами, які було поділено на 2 групи по 12 тварин у кожній, яких виводили з експерименту через 7 та 14 діб. Контрольну групу становили 12 інтактних щурів-самців. СТС моделювали шляхом стискання тканин стегна правої тазової кінцівки протягом 6 годин за умов знеболення шляхом внутрішньоочеревинного введення кетаміну гідрохлориду (100 мг/кг маси тіла) у спеціально сконструйованому нами пристрої, сила компресії становила 7 кг/см², площа стискальної поверхні – 5 см² без ушкодження магістральних судин та кісток. Гістологічні препарати забарвлені гематоксиліном та еозином досліджували за допомогою світлового мікроскопа Nikon Eclipse Si-E. Для фотодокументування застосовували цифрову відеокамеру Sigeta M3CMOS14000, підрахунок відносних об'ємів структурних компонентів міокарда проводили за допомогою програмного забезпечення Tour View. Виведення піддослідних тварин з експерименту здійснювали шляхом декапітації після внутрішньоочеревинного введення тіопенталу натрію у дозі 50 мг/кг. Вірогідність отриманих цифрових даних оцінювали за допомогою непараметричного критерію Манна-Уїтні. Відмінності вважали вірогідними при $p < 0,05$. Утримання щурів і експеримент виконані відповідно до положень «Європейської конвенції про захист хребетних тварин, що використовуються для експериментів та інших наукових цілей» (Страсбург, 1986).

Результати дослідження: Через 7 діб дослідження у проміжному посткомпресійному періоді СТС відносний об'єм кардіоміоцитів (ВОКМ) знижувався і становив 0,89 порівняно з аналогічним показником у інтактних щурів ($p < 0,001$). На цьому терміні дослідження почала зменшуватися частка відносного об'єму судин (ВОС), яка залишалася статистично вірогідною ($p < 0,01$) вищою порівняно з інтактними тваринами у 1,29 раза, але меншою від максимального значення через 3 доби експерименту у 1,18 раза. Відносний об'єм строми міокарда (ВОСТ) на цьому терміні експерименту продовжував зростати та був більшим у 1,88 раза ($p < 0,001$) порівняно з показником в інтактних щурів.

Через 14 діб експерименту у пізньому посткомпресійному періоді СТС ВОКМ становив 71,5 %, що складало 0,88 від показника норми, ВОСТ зріс і перевищував аналогічний показник в інтактних тварин у 2,06 раза, а ВОС зменшилася порівняно з показником на попередньому терміні дослідження, але залишалася вищою, ніж в інтактних щурів у 1,09 рази ($p > 0,05$).

Висновки: Репаративне ремоделювання міокарда лівого шлуночка серця у проміжному посткомпресійному періоді СТС відбувається переважно внаслідок збільшення об'єму судинного та стромального компонента. Водночас слід зазначити, що у пізньому посткомпресійному періоді спостерігалось превалювання сполучнотканинного компонента.

Ключові слова: кардіоміоцити, судини, строма, міокард, синдром тривалого стиснення.

СКЛАДНИЙ ВИПАДОК ДІАГНОСТИКИ ВІСЦЕРАЛЬНОГО ІНВАЗИВНОГО АСПЕРГІЛЬОЗУ

Загаба Л.М., Ліскіна І.В.

Завідувач лабораторії патоморфології, д-р мед. наук Ліскіна І.В.

*ДУ «Національний інститут фтизіатрії й пульмонології ім. Ф.Г. Яновського НАМН України»
м. Київ, Україна*

Актуальність: Аспергільозна інфекція наразі нерідко зустрічається у пацієнтів з легеневою патологією та може існувати в трьох основних формах – алергічній (на тлі бронхіальної астми, муковісцидозу), інвазивній та напів-інвазивній. Особливо виділяють сапрофітну форму ураження у вигляді аспергіломи. Найтяжчою та загрозовою для життя є інвазивна форма грибової інфекції.

Діагностика інвазивного аспергільозу досить складна і ґрунтується насамперед на клінічних, лабораторних даних та результатах комп'ютерної томографії. Труднощі діагностики призводять до того, що діагноз інвазивного аспергільозу часто встановлюється за результатами розтину, при гістологічному дослідженні уражених тканин. Найбільш точним методом морфологічної діагностики є мікроскопічне виявлення структур гриба у зразках тканини ураженого органу при фарбуванні зразків гематоксиліном та еозинном, при потребі – за Гоморі-Грокетом.

Мета дослідження: Представити летальний випадок інвазивного аспергільозу з ураженням легень та серця, діагноз якого встановлено за результатами автопсії.

Пацієнт В., 47 років, був госпіталізований в клініку Інституту зі скаргами на прогресування задишки, епізоди нічної пітливості, біль в грудній клітці. З анамнезу життя було відомо, що з дитинства він часто хворів на бронхіти та пневмонії, згодом був встановлений діагноз простої гіпоплазії легень з формуванням бронхоектазів, бульозної емфіземи легень. Погіршення загального стану відмічалось з 2013 року. З цього року постійно, приблизно 2 рази на рік, лікувався в стаціонарі клініки Інституту.

В кінці серпня 2023 р. відмітив виражене погіршення стану, у зв'язку з чим знову був госпіталізований до стаціонару. Виконано комп'ютерну томографію органів грудної порожнини, висновок – інфільтративні зміни в обох легенях з кавітацією, правобічний гідроторакс. Проведено ендоскопічне дослідження, за результатами якого встановлені ознаки двобічного бронхіту. В загальному аналізі крові – лейкоцитоз, підвищення кількості гранулоцитів, підвищена ШОЄ, анемія. З діагностичною метою була виконана відеоторакоскопія з біопсією верхівки правої легені та біопсією плеври, гістологічний висновок: полісегментарна пневмонія з вираженим геморагічним компонентом, неспецифічні зміни плеври. Призначено лікування антибіотиками широкого спектра дії, протигрибкова терапія (флуконазол). Бактеріологічне дослідження ексудату – визначено ріст *Pseudomonas aeruginosa* з резистентністю до антибіотиків широкого спектра дії. Проведено молекулярно-генетичне дослідження мокротиння на мікобактерії туберкульозу – результат негативний. Призначено лікування: меронем, лінезолід, цефепім, антикоагулянти, сечогінні, глюкокортикостероїди. Не зважаючи на призначену хіміотерапію, стан хворого прогресивно погіршувався, наростали ознаки поліорганної недостатності, та через кілька тижнів хворий помер.

Заключний клінічний діагноз: Бронхоектатична хвороба. Двобічна бульозна емфізема легень. Двобічна полісегментарна деструктивна пневмонія. Правобічний гідропневмоторакс. Дихальна недостатність III ст. Гостре пошкодження нирок, олігоанурія. Поліорганна недостатність на фоні сепсису?

На розтині з боку дихальної системи виявлено наступні зміни: верхівки обох легень емфізематозно змінені, з численними булами. Наявні численні бронхоектази, переважно в нижніх частках легень, просвіт яких виповнений слизово-гнійними масами. Легенева паренхіма пістрява: сірого кольору з численними, переважно невеличкими, темно-вишневого кольору осередками у формі «квіточок», частина з них зливаються між собою. Осередки при пальпації м'якої консистенції, не виступають над поверхнею зрізу. В середній частці правої легені та нижніх частках обох легень – ознаки пневмонії.

Дослідження серця: по задній стінці лівого шлуночка серця, в товщі міокарду, виявлено декілька зливного характеру дрібних темно-вишневого кольору осередків, які візуально були подібні таким у легенях.

Гістологічне дослідження. У різних частках легеневої паренхіми спостерігали ознаки полісегментарної пневмонії на різних стадіях її розвитку, з виразним деструктивним та геморагічним компонентами, та наявністю гіфів грибів, які за морфологією відповідали аспергилам (різної товщини відносно довгі септовані гіфи, які подекуди мають розгалуження під кутом 45°) у некротизованих ділянках. Також виявлено численні бронхоектази, виповнені слизово-гнійними масами з домішкою еозинофілів та структурами гіфів грибів.

У фрагментах міокарда лівого шлуночка виявлено ознаки міокардиту: серед кардіоміоцитів спостерігали дифузно-вогнищеву лімфоїдноклітинну та гранулоцитарну інфільтрацію з клітинним детритом та численними гіфами грибів.

Таким чином, за результатами автопсії з гістологічним дослідженням було встановлено наступний патологоанатомічний діагноз. Основне захворювання. Інвазивний аспергільоз з ураженням легень у формі двобічної деструктивно-геморагічної полісегментарної пневмонії та серця (аспергільозний міокардит). Фонове захворювання: бронхоектатична хвороба легень, бульозна емфізема верхівок обох легень. Ускладнення. Інтоксикаційний синдром. Прогресивна легенево-серцева недостатність. Правобічна емпієма плеври. Асцит (до 120 серозної рідини). «Мускатна печінка». Гострі ерозії слизової оболонки шлунка. Супутні захворювання. Атеросклероз аорти 1-2 ст. з переважним ураженням черевного відділу. Аденوماتозно-фіброзна простатопатія. Атрофічний гастрит. Наслідки перенесеної сечокам'яної хвороби.

Висновок: У випадках тривалого розвитку хронічних неспецифічних захворювань легень, при їх несприятливому тривалому перебігу, необхідно пам'ятати про можливість розвитку грибкової інфекції як важке ускладнення. Відсутність характерних для грибкової інфекції клінічних симптомів, досить низька специфічність рентгенологічних ознак та лабораторних тестів, недостатня інформованість лікарів зумовлюють діагностичні труднощі встановлення правильного діагнозу, погіршують прогноз та можуть привести до летального наслідку.

Описаний випадок наочно демонструє, що навіть при застосуванні значної кількості діагностичних методів, прижиттєво не вдалося встановити правильний діагноз. Ретроспективно можна відмітити, що в клініці лікарі недостатньо звернули увагу на основні хронічні хвороби пацієнта та спектр їх можливих ускладнень.

Ключові слова: інвазивний аспергільоз, пневмонія, міокардит, автопсія, гістологічне дослідження.

ОНЛАЙН АТЛАСИ З ПАТОМОРФОЛОГІЇ ЯК ТЕХНОЛОГІЇ АСИНХРОННОГО НАВЧАННЯ

Заріцька О.О.

Науковий керівник: к.мед.н., доцент Кузик П.В.

Кафедра патологічної анатомії

Завідувач кафедри: д.мед.н., професор Гичка С.Г.

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця м. Київ, Україна

Актуальність: Електронне навчання, вебнавчання або комп'ютеризоване навчання дедалі частіше використовується у сфері медичної освіти, особливо у вивченні фундаментальних дисциплін. Через критичні світові події, такі як пандемія COVID-19 та масштабна військова агресія проти України, освітнє середовище стало непередбачуваним, проте водночас продовжує диджиталізуватися. Саме тому впровадження електронного освітнього компонента сприяє асинхронному, студенто-орієнтованому навчанню, а також дає здобувачам освіти більше контролю над власним освітнім процесом.

Мета роботи: дослідити сучасну сферу з онлайн патоморфологічних атласів.

Методи дослідження: Аналіз доступних у вільному доступі онлайн патоморфологічних атласів, структурування. Проведені анкетування за допомогою платформи Google Forms серед здобувачів освіти НМУ імені О.О. Богомольця.

Анкетування №1. Тема: освітні платформи, які використовують здобувачі освіти у навчанні: 153 респонденти – здобувачі освіти 1-6 курсів НМУ імені О.О. Богомольця.

Анкетування №2. Тема: особливості вивчення Патоморфології: 215 респондентів – здобувачі освіти 3 курсу НМУ імені О.О. Богомольця.

Результати: Комплексна візуалізація тканин сприяє розвитку клінічного мислення у здобувачів освіти та полегшує подальше навчання на різних рівнях.

Використання онлайн-атласів є оптимальним ресурсом, оскільки такі платформи містять зображення мікро- та або макропрепаратів, є інтерактивними та спрямовані на реалізацію асинхронного навчання.

Асинхронне навчання сприяє покращенню навчального процесу внаслідок того, що здобувачі освіти мають доступ до освітніх матеріалів у будь-якому місці та у будь-який час. Крім того, такий підхід є студенто-орієнтованим.

Для встановлення наявності потреби здобувачів освіти у додаткових електронних ресурсах було проведено анкетування №1. За результатами цього анкетування, респонденти 93,5% опитаних використовують будь-які онлайн платформи для покращення навчання.

На сьогодні, існує тенденція до створення онлайн патоморфологічних атласів департаментами патології закладів вищої освіти: Microanatomy and Pathology atlas (George Washington University, School of Medicine & Health Science), OU Pathology Online Slides, Atlas, & Quizzes For Medical Students & Residents (Department of Pathology, University of Oklahoma Health Sciences Center, Oklahoma City, OK, U.S.A), Atlases – PATHOLOGY IMAGES Collection of high resolution histological images (Masaryk University & CESNET), The Internet Pathology Laboratory for Medical Education (The University of Utah Eccles Health Sciences Library), ATLAS OF PATHOLOGY 4th Edition (Grigore T. Popa» University of Medicine and Pharmacy), Virtual Pathology at the University of Leeds (University of Leeds), Bio-Atlas at the Jake Gittlen Laboratories for Cancer Research (The Pennsylvania State University). Також слід зазначити інші атласи, що є самостійними освітніми ресурсами: WebPathology Visual Survey of Surgical Pathology, HSP Atlas Histopathology Atlas, PathologyOutlines.com.

При аналізі зазначених освітніх ресурсів можна виділити 2 відмінні групи таких платформ:

- атласи, що є бібліотеками статичних фотографій мікропрепаратів.

Зазвичай укладачі таких атласів додають описи патологічних процесів, клінічних випадків тощо.

- атласи, що є бібліотеками віртуальних слайдів. Перевагами таких платформ є висока роздільна здатність представлених слайдів, наявність додаткових інструментів: можливість регулювати збільшення, рухати зображення у різних напрямках, робити фотографії слайдів, а також можливість робити нотатки. Зазвичай на таких платформах до слайда додається коротка інформація про клінічний випадок, водночас теоретична складова може бути обмежена або відсутня.

Що стосується причин, чому здобувачі освіти обирають онлайн-атласи для вивчення Патоморфології респонденти зазначали наступне:

- зручність 54,7%
- практичність: 36,9%
- візуалізації полегшують розуміння (57,5%) та запам'ятовування матеріалу (41,6%)

Водночас під час аналізу сучасного ринку онлайн-платформ, було встановлено, що зараз немає подібних українських ресурсів. Результати наших анкетувань демонструють значне зацікавлення здобувачів освіти в українських платформах. Так, 98% опитаних користувалися б українськими онлайн медичними платформами, а 50,3% опитаних готові оформити передплату.

Висновки: Ринок онлайн патоморфологічних атласів розвивається та вдосконалюється. Водночас існує стійка потреба здобувачів освіти в інноваційних засобах навчання для організації асинхронного, студенто-орієнтованого навчання. На даному етапі немає українських онлайн патоморфологічних атласів чи інших електронних платформ із віртуальними слайдами мікропрепаратів.

Ключові слова: електронне навчання, вивчення Патоморфології, онлайн патоморфологічні атласи.