

Міністерство охорони здоров'я України
Національний медичний університет
імені О. О. Богомольця

Ministry of Health of Ukraine
Bogomolets National Medical University



НАУКОВО-ПРАКТИЧНЕ ВИДАННЯ
**УКРАЇНСЬКИЙ НАУКОВО-МЕДИЧНИЙ
МОЛОДІЖНИЙ ЖУРНАЛ**

THEORETICAL AND PRACTICAL EDITION
**UKRAINIAN SCIENTIFIC MEDICAL
YOUTH JOURNAL**

Supplement №2 (162) 2026

**Науково-практичне видання
УКРАЇНСЬКИЙ НАУКОВО-МЕДИЧНИЙ
МОЛОДІЖНИЙ ЖУРНАЛ**

Засновник і видавець:

Національний медичний університет
імені О.О.Богомольця (ROR ID: 03edafdf86)

Орган управління:

Міністерство охорони здоров'я України

Індексація:

Google Scholar, Index Copernicus, WorldCat (OCLC)

Періодичність: 4 рази на рік

Реєстраційне свідоцтво: KB № 17028-5798ПР

Статус видання:

включено до переліку фахових видань України
(наказ МОН України від 02.07.2020 № 886.)

Наукові напрями публікацій (спеціальності):

- 221 — Стоматологія
- 222 — Медицина
- 225 — Медична психологія
- 226 — Фармація, промислова фармація
- 228 — Педіатрія

Наразі журнал проходить процедуру
підтвердження відповідності оновленим вимогам
до наукових фахових видань України.

Журнал подано як наукове періодичне видання,
що публікуватиме наукові праці в межах кластеру
«Біологія, біотехнології, медицина та реабілітація»,
визначеного відповідно
до Порядку формування Переліку наукових фахових
видань України. Відповідно до заявленого наукового
профілю журналу публікації охоплюють
такі спеціальності:

- I1 — Стоматологія
- I2 — Медицина
- I3 — Педіатрія
- I4 — Медична психологія
- I6 — Технології медичної діагностики
та лікування за спеціалізаціями
- I7 — Терапія та реабілітація за спеціалізаціями
- I9 — Громадське здоров'я

До журналу приймаються матеріали
за такими типами публікацій:

- Клінічні випадки
- Оригінальні роботи
- Оглядові роботи

Рекомендовано до друку:

Вченою радою НМУ імені О.О. Богомольця
(протокол №5 від 30.04.2026 р.)

Редакція Українського науково-медичного
молодіжного журналу, науковий відділ НМУ,
бульвар Тараса Шевченка, 13, м. Київ, 01601, Україна

Вебсайт журналу: www.mmj.nmuofficial.com

E-mail: usmyj@nmu.ua

Вебсайт установи: www.nmuofficial.com



ISSN 2786-6661 (Print)

eISSN 2786-667X (Online)

UDC: 378.6:61:001.891](477.411)(050)

РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ

Головний редактор:

Сергій Земсков

Заступник головного редактора:

Павло Чернишов

Голова редакційної колегії:

Юрій Кучин

Відповідальний секретар:

Анастасія Гринзовська

Члени редакційної колегії:

Анатолій Гринзовський, Андрій Копчак, Євге-
нія Бурлака, Ірина Журавель, Назарій Кобиляк,
Олег Міщенко, Antonios Billis (Greece), Andreas
Neff (Marburg, Germany), Oksana Goroshchuk
(Poland), Tomasz Bochenek (Poland), Ulrich
Friedrich Wellner (Lubeck, Germany).

Друк:

ТОВ «505», м. Житомир,
вул. М. Бердичівська, 17а
Тел.: +38 (063) 101-22-33,

E-mail: polygraphyinz@gmail.ua

Свідоцтво суб'єкта видавничої справи:
ДК № 5609 від 21.09.2017 р.

Вихідні дані:

Підписано до друку: 27.05.2026 р.

Формат: 60×84/8. Друк: офсетний.

Папір: офсетний

Тираж: 50 прим. Замовлення: № Ж-2026/27.05

Правові положення:

Усі права на опубліковані матеріали належать
редакції. Відповідальність за достовірність
поданих фактів несуть автори.

Передрук матеріалів можливий лише за згоди
редакції

з обов'язковим посиланням на джерело.

До друку приймаються наукові матеріали,
що відповідають вимогам видання.

**Scientific and Practical Edition
UKRAINIAN SCIENTIFIC MEDICAL
YOUTH JOURNAL**

Founder and Publisher:

Bogomolets National Medical University
(ROR ID: <https://ror.org/03edafd86>)

Governing Body: Ministry of Health of Ukraine

Journal's indexing:

Google Scholar, Index Copernicus, WorldCat (OCLC)

Publication frequency: 4 issues per year
Registration Certificate: KB № 17028-5798ПП

Journal status:

Included in the list of professional scientific publications of Ukraine (Order of the Ministry of Education and Science of Ukraine dated 02.07.2020 № 886)

Scientific fields (specialties):

- 221 — Dentistry
- 222 — Medicine
- 225 — Medical Psychology
- 226 — Pharmacy, Industrial Pharmacy
- 228 — Pediatrics

Currently, the journal is undergoing the procedure of confirming compliance with the updated requirements for scientific professional publications of Ukraine.

The journal is submitted as a scientific periodical that will publish scientific works within the cluster

"Biology, Biotechnology, Medicine and Rehabilitation", defined in accordance with the

Procedure for Forming the List of Scientific Professional Publications of Ukraine. According to the declared scientific profile of the journal, the publications cover the following specialties:

- I1 — Dentistry
- I2 — Medicine
- I3 — Pediatrics
- I4 — Medical Psychology
- I6 — Medical Diagnostic and Treatment Technologies by Specialization
- I7 — Therapy and Rehabilitation by Specialization
- I9 — Public Health

The journal accepts materials of the following types of publications:

- Clinical Cases
- Original Articles
- Review Articles

Recommended for publication:

Academic Council of Bogomolets National Medical University
(Protocol №5, 24.03.2026)

Editorial office: Ukrainian Scientific Medical Youth Journal,
Research Department Bogomolets National Medical University
13 Taras Shevchenko Blvd., Kyiv, 01601, Ukraine

Journal website: www.mmj.nmuofficial.com

E-mail: usmyj@nmu.ua

University website: www.nmuofficial.com



ISSN 2786-6661 (Print)

eISSN 2786-667X (Online)

UDC: 378.6:61:001.891](477.411)(050)

EXECUTIVE BOARD

Chairman Of The Editorial Board:

Iurii Kuchyn

Editor in Chief:

Sergii Zemskov

Deputy Editor-in-Chief:

Pavel Chernyshov

Executive Secretary:

Anastasiia Hrynzovska

Members of the Editorial Board:

Anatolii Hrynzovskyi, Antonios Billis (Greece), Andreas Neff (Marburg, Germany), Andrey Kopchak, Ievgeniia Burlaka, Iryna Zhuravel, Nazariy Kobylak, Oleg Mishchenko, Oksana Goroshchuk (Poland), Tomasz Bochenek (Poland), Ulrich Friedrich Wellner (Lubeck, Germany), Zhanna Polova.

Printed by:

LLC "505", 17a M. Berdychivska St.,
Zhytomyr, Ukraine

Tel.: +38 (063) 101-22-33

E-mail: polygraphyinz@gmail.ua

Certificate of publishing entity: ДК № 5609 dated
21.09.2017

Publication details:

Signed for print: 27.05.2026

Format: 60×84/8, Printing: offset, Paper: offset

Circulation: 50 copies. Order No.: Ж-2026/27.05

Legal notice:

All rights to the published materials are reserved by the editorial board.

Authors are responsible for the accuracy of the data presented in their articles.

Reproduction of materials is permitted only with the consent of the editorial board and with proper citation.

Submitted manuscripts must comply with the journal's publication requirements.

CONTENTS /ЗМІСТ

Spring Students` Scientific Session 2026
27.04-01.05, 2026

Весняна студентська наукова сесія 2026
27.04-01.05 2026 року

.....	7
Section / Секції	
Clinical Pharmacology and Clinical Pharmacy Section / Секція клінічної фармакології та клінічної фармації	8
.....	
Emergency Medicine and Tactical Medicine Section / Секція медицини надзвичайних ситуацій та тактичної медицини	20
.....	
Fundamental Medicine Section / Секція фундаментальної медицини	34
.....	
Humanities Section / Секція гуманітарних наук	47
.....	
Infectious Diseases Section / Секція Інфекційних хвороб	65
.....	
Internal Medicine Section / Секція внутрішньої медицини	73
.....	
Medical and Biological Physics and Informatics Section / Секція медичної і біологічної фізики та інформатики	88
.....	
Medical Genetics Section / Секція медичної генетики	97
.....	
Medicinal Chemistry and Medicinal Toxicology Section / Секція хімії ліків та лікарської токсикології	106
.....	
Molecular Mechanisms of Pathology Section / Секція молекулярних механізмів патології	113
.....	
Morphology, Pathomorphology and Oncology Section / Секція морфології, патоморфології та онкології	125
.....	
Neurology and Mental Health Section / Секція неврології та ментального здоров'я	140
.....	
Ophthalmology and Otorhinolaryngology Section / Секція офтальмології та оториноларингології	151
.....	

Pediatrics and Pediatrics Infectious Diseases Section / Секція педіатрії та дитячих інфекційних хвороб	156
Pharmacology Section / Секція Фармакології	158
Pharmacy and Industrial Drug Technology Section / Секція аптечної та промислової технології ліків	167
Preventive Medicine Section / Секція профілактичної медицини	174
Stomatology Section / Секція стоматології	183
Surgery and Anaesthesiology Section / Секція хірургії та анестезіології	186
«TISSUE REACTIONS IN THE NORM, EXPERIMENT AND CLINIC - 2026» All-Ukrainian scientific and practical conference with international participation "Tissue reactions in the norm, experiment and clinic - 2026", dedicated to the memory of professor Yu.Chaikovsky Kyiv, May 14-15, 2026 «ТКАНИННІ РЕАКЦІЇ В НОРМІ, ЕКСПЕРИМЕНТІ ТА КЛІНІЦІ - 2026» Всеукраїнська науково-практична конференція з міжнародною участю, присвячена 75-річчю від Дня Народження професора Ю.Б.Чайковського. Київ, 14-15 травня 2026 року	195
Articles dedicated to the conference / Статті присвячені до конференції	
Morphological changes in the parenchymal organs of rats under conditions of the combined effect of metallotoxicosis against the background of immobilization stress and the corrective role of melatonin <i>Oleksandr Petryshen, Anna Kozak, Oleksandra Unhuryan</i> Морфологічні зміни паренхіматозних органів щурів за умов поєднаної дії металотоксикозу на фоні іммобілізаційного стресу та корегувальна роль мелатоніну <i>Олександр Петришен, Анна Козак, Олександра Унгурян</i>	197
Cerebrum ut Supermachina: How Neuromorphology Tempers Technomania <i>Volodymyr Medvediev</i> Cerebrum ut supermachina: як нейроморфологія урезонює техноманію <i>Володимир Медведєв</i>	202
Sarcopenia: Relevance, Epidemiology, Etiopathogenesis, Histological Characteristics, and Modern Treatment Approaches <i>Oleksandr Grabovyi, Tetiana Raskaliei</i> Саркопенія: актуальність, епідеміологія, етіопатогенез, гістологічні характеристики та сучасні підходи до лікування <i>Олександр Грабовай, Тетяна Раскалей</i>	210

The life and academic career of the prominent Ukrainian histologist
Fedir Ivanovych Lominsky: to the 170th anniversary of his birth

Larysa Bidna

Життєвий та науково-викладацький шлях визначного українського гістолога
Федора Івановича Ломинського: до 170-річчя з дня народження

Лариса Бідна

217

Abstracts dedicated to the conference / Тези присвячені до конференції

224

AUTHOR INDEX / АЛФАВІТНИЙ ЗМІСТ

Spring Students` Scientific Session 2026

Весняна студентська наукова сесія 2026

373

«TISSUE REACTIONS IN THE NORM, EXPERIMENT AND CLINIC - 2026»

All-Ukrainian scientific and practical conference with international participation

"Tissue reactions in the norm, experiment and clinic - 2026",

dedicated to the memory of professor Yu.Chaikovsky

«ТКАНИННІ РЕАКЦІЇ В НОРМІ, ЕКСПЕРИМЕНТІ ТА КЛІНІЦІ - 2026»

Всеукраїнська науково-практична конференція з міжнародною участю,
присвячена 75-річчю від Дня Народження професора Ю.Б.Чайковського

374

Spring Students` Scientific Session 2026

27.04-01.05, 2026

Весняна студентська наукова сесія 2026

27.04-01.05 2026 року



ТОВАРИСТВО
МОЛОДИХ ВЧЕНИХ,
АСПІРАНТІВ ТА
СПЕЦІАЛІСТІВ НМУ

Clinical Pharmacology and Clinical Pharmacy Section /
Секція клінічної фармакології та клінічної фармації

COMPARATIVE ASSESSMENT OF DRUG INTERACTIONS BETWEEN BUPRENORPHINE AND METHADONE WHEN USED WITH CONCOMITANT MEDICATIONS FOR THE TREATMENT OF COVID-19

Alabbas Mustafa Hussein Ali

Scientific supervisor: Doctor of Medicine, Professor Pinsky L. L.
Department of Clinical Pharmacology and Clinical Pharmacy
Head of the department: PhD, Associate Professor Potaskalova V. S.
Bogomolets National Medical University
Kyiv, Ukraine

Relevance: COVID-19 pandemic has become one of the global challenges for healthcare systems around the world. Patients with opioid dependence have emerged as a particularly vulnerable group to COVID-19. Opioid receptor agonists are effective in reducing overdose risks, making continuous treatment during the pandemic vital. The crisis accelerated the use of telemedicine and increased interest in buprenorphine due to its safety. Pharmacotherapy for COVID-19 includes antiviral and immunomodulatory agents with varying drug interaction potential, assessing the compatibility of buprenorphine and methadone with drugs for the treatment of COVID-19 is a necessary condition for increasing the safety of treatment and preventing complications.

Methods of research: bibliosemantic, analytical.

Results: Molnupiravir: no interactions with methadone and buprenorphine. Favipiravir: no interactions with methadone and buprenorphine. Baricitinib: no interactions with methadone and buprenorphine. Dexamethasone: no interactions with methadone and buprenorphine. Tocilizumab: no interactions with methadone, but may decrease buprenorphine concentrations due to IL-6 blockade, which is increased by Covid-19, requiring dose adjustment. Nirmatrelvir / ritonavir (Paxlovid): weak interactions with buprenorphine, but moderate decrease in methadone concentrations may lead to withdrawal symptoms. Remdesivir: no interactions with buprenorphine, but may increase methadone concentration with the risk of QT prolongation and arrhythmias, which requires careful cardiological monitoring.

Conclusions: most interactions are safe or weak, with the most adverse are methadone and remdesivir, Paxlovid and methadone, and buprenorphine and tocilizumab in patients with COVID-19.

Keywords: COVID-19, methadone, buprenorphine, interactions.

ДОСЛІДЖЕННЯ ОБІЗНАНОСТІ ФАРМАЦЕВТІВ ЩОДО ВИКОРИСТАННЯ МЕДИЧНОГО КАНАБІСУ ПРИ СИНДРОМІ ТУРЕТТА

Зелена М. О.

Науковий керівник: д.мед.н., професор Хайтович М. В.
Кафедра клінічної фармакології та клінічної фармації
Завідувач кафедри: к.мед.н., доцент Потаскалова В. С.
Національний медичний університет імені О. О. Богомольця
м. Київ, Україна

Актуальність: синдром Туретта – нейропсихіатричний розлад, який доволі часто зустрічається та проявляється наявністю моторних і вокальних тиків [1]. До затверджених методів лікування синдрому Туретта належать поведінкова терапія (комплексне втручання при тиках і тренування контролю звичок), медикаментозне лікування (перша лінія – арипіпразол, тіаприд, рисперидон; друга лінія – галоперидол, пімозид, топірамат, дезипрамін) [2]. Ефективність наявних методів лікування синдрому Туретта є помірною та може супроводжуватися серйозними побічними реакціями: седацією, брадикардією, збільшенням маси тіла, екстрапірамідними порушеннями і пізньою дискінезією. Оскільки в патогенезі захворювання бере участь ендоканабіноїдна система, канабіноїди розглядаються як перспективний напрям терапії. [3]

Мета роботи: провести аналіз рівня обізнаності фармацевтів щодо використання медичного канабісу при моторних порушеннях.

Матеріали та методи дослідження: за допомогою спеціально розробленої анкети анонімно було опитано 50 фармацевтичних працівників.

Результати: було встановлено, що лише 8,0 % аптечних працівників часто консультували пацієнтів щодо медичного канабісу. Найчастіше у клінічній практиці застосовуються комбіновані препарати (CBD+THC). Основними показаннями були неврологічні розлади (66,0 %), хронічний біль (58,0 %) і психіатричні стани (40,0 %).

Серед побічних ефектів найчастіше відзначали седацію (56,0 %), порушення координації (48,0 %) та тривожність (38,0 %). Лише 26,0 % респондентів добре обізнані щодо лікарських взаємодій.

Ефективними препарати вважали 60,0 % опитаних. Основними бар'єрами застосування були недостатня інформація (78,0 %), побоювання побічних ефектів (52,0 %) та регуляторні обмеження (28,0 %).

Більшість аптечних працівників (78,0 %) не проходили навчання щодо медичного канабісу. Головними джерелами інформації були інтернет-ресурси (80,0 %), наукові статті (70,0 %).

Висновки: отже, більшість аптечних працівників позитивно оцінюють ефективність препаратів медичного канабісу, проте рівень практичного досвіду консультування та обізнаності щодо лікарських взаємодій залишається недостатнім. Основними перешкодами для впровадження препаратів медичного канабісу є недостатня інформованість фахівців, побоювання небажаних реакцій та відсутність системного професійного навчання.

Ключові слова: синдром Туретта, ендоканабіноїдна система, фармацевт

Література:

1. Lamanna J, Ferro M, Spadini S, Racchetti G, Malgaroli A. The Dysfunctional Mechanisms Throwing Tics: Structural and Functional Changes in Tourette Syndrome. Behav Sci (Basel). 2023;13(8):668. doi: 10.3390/bs13080668.
2. Johnson K, Worbe Y, Foote K, Butson C, Gunduz A, Okun M. Tourette syndrome: clinical features, pathophysiology, and treatment. Lancet Neurol. 2023;22(2):147-158. doi: 10.1016/S1474-4422(22)00303-9.
3. Santos I, Oliveira M, Casas A, Fidalgo Lopez J, Almeida H. Understanding the Potential of CBD for Health Benefits: An Overview. Curr Drug Discov Technol. 2025;22(3):e060624230799. doi: 10.2174/0115701638305553240529103622.

ОСОБЛИВОСТІ ФАРМАЦЕВТИЧНОЇ ОПІКИ ПРИ ЗАСТОСУВАННІ ПРЕПАРАТІВ ЗАЛІЗА У ПАЦІЄНТІВ ІЗ ХРОНІЧНИМИ КРОВОВТРАТАМИ (ХВОРОБА РАНДЮ-ОСЛЕРА)

Євдокимова Є. В.

Науковий керівник: к.біол.н., доцент Темірова О. А.
Кафедра клінічної фармакології та клінічної фармації
Завідувач кафедри: к.мед.н., доцент Потаскалова В. С.
Національний медичний університет імені О. О. Богомольця
м. Київ, Україна

Актуальність: хвороба Рандю-Ослера (спадкова геморагічна телеангіектазія) – рідкісне аутосомно-домінантне захворювання, що супроводжується хронічними кровотечами (епістаксис, шлунково-кишкові) та призводить до розвитку залізодефіцитної анемії (ЗДА). Корекція анемії є критичним компонентом ведення пацієнтів і передбачає застосування препаратів заліза. Фармацевтичні працівники є першою ланкою консультування, однак рівень їхньої обізнаності щодо особливостей фармакотерапії у цій групі пацієнтів залишається недостатньо вивченим.

Мета роботи: проаналізувати сучасні підходи до фармакотерапії ЗДА у пацієнтів із хворобою Рандю-Ослера та визначити ключові аспекти фармацевтичної опіки при застосуванні препаратів заліза на основі анкетування фармацевтичних працівників.

Матеріали та методи дослідження: дослідження проведено з використанням бібліосемантичного (аналіз наукових джерел) та соціологічного (анкетне опитування) методів. Проведено анонімне анкетування 83 фармацевтичних працівників за допомогою Google Forms. Анкета містила питання щодо обізнаності про хворобу Рандю-Ослера, практики призначення препаратів заліза та елементів фар-

мацевтичної опіки. Статистичну обробку даних виконано методами описової статистики (Microsoft Excel).

Результати: за результатами анкетування встановлено, що більшість респондентів (78,3 %) працює у приватних аптечних закладах, при цьому 38,6 % мають стаж професійної діяльності від 1 до 5 років. Лише 16,9 % фармацевтичних працівників добре знайомі із синдромом Рандю-Ослера, тоді як 55,4 % чули про нього, але не пам'ятають деталей, а 27,7 % не знайомі взагалі. Водночас 65,1 % опитаних безумовно вважають, що фармацевтична опіка може покращити ефективність лікування анемії у таких пацієнтів, ще 27,7 % відповіли «частково». Найчастіше респонденти рекомендують пероральні форми заліза (91,6 %), звертаючи увагу на ризик небажаних ефектів (69,9 %) та переносимість (65,1 %). Основними ризиками при призначенні препаратів заліза пацієнтам із кровоточивими захворюваннями названо необхідність ретельного лабораторного моніторингу (73,5 %), несумісність із деякими лікарськими засобами (69,9 %) та труднощі у визначенні ефективності терапії через постійну втрату крові (59,0 %). Найважливішими елементами фармацевтичної опіки, на думку опитаних, є навчання пацієнта щодо харчування (85,5 %), взаємодія з лікарем (80,7 %) та контроль дотримання режиму прийому (67,5 %).

Висновки: встановлено недостатній рівень обізнаності фармацевтичних працівників щодо хвороби Рандю-Ослера, що обґрунтовує доцільність розробки та впровадження цільових освітніх заходів. Показано, що більшість респондентів визнає значущість фармацевтичної опіки у підвищенні ефективності терапії залізодефіцитної анемії, зокрема щодо консультування пацієнтів, оцінки ризику небажаних реакцій та моніторингу ефективності лікування. Визначено, що пріоритетними напрямками є посилення міждисциплінарної взаємодії та підвищення рівня професійної поінформованості щодо сучасних підходів до застосування препаратів заліза.

Ключові слова: хвороба Рандю-Ослера, залізодефіцитна анемія, фармацевтична опіка, препарати заліза.

МЕНЕДЖМЕНТ РИЗИКІВ ПРИ ЗАСТОСУВАННІ ВАРФАРИНУ: АНАЛІЗ ОБІЗНАНОСТІ ФАРМАЦЕВТІВ

Кадамова М. М.

Науковий керівник: к.мед.н., доцент Афанасьєва І. О.
Кафедра клінічної фармакології та клінічної фармації
Завідувач кафедри: к.мед.н., доцент Потаскалова В. С.
Національний медичний університет імені О. О. Богомольця
м. Київ, Україна

Актуальність: варфарин є широко застосовуваним пероральним антикоагулянтом для профілактики тромбоемболічних ускладнень, проте характеризується вузьким терапевтичним вікном, міжіндивідуальною варіабельністю відповіді та численними лікарськими і харчовими взаємодіями. Важливу роль у варіабельності ефекту відіграють генетичні чинники, зокрема поліморфізми ферментів системи цитохрому P450, що впливають на метаболізм препарату. Додатковим ускладнювальним фактором є поліфармація у пацієнтів із серцево-судинною патологією, яка підвищує ризик клінічно значущих лікарських взаємодій та небажаних реакцій. Недостатній контроль міжнародного нормалізованого відношення (МНВ) асоціюється з розвитком кровотеч або тромботичних ускладнень і залишається однією з ключових проблем безпечної антикоагулянтної терапії. У цьому контексті особливого значення набуває ефективний менеджмент ризиків, що включає належне фармацевтичне консультування, моніторинг терапії та міждисциплінарну взаємодію.

Мета роботи: полягає у оцінці ризик-менеджменту терапії варфарином із залученням фармацевтів.

Матеріали та методи дослідження: проведено клініко-аналітичний метод дослідження з опитуванням 45 фармацевтів (12 запитань), за допомогою платформи Google Forms у 2025 році.

Результати: встановлено, що 80 % респондентів відзначають підвищений ризик кровотеч у пацієнтів літнього віку. Інформування щодо необхідності повідомляти лікаря перед втручаннями здійснюють 68,9 %. Частота звернень щодо взаємодій становить кілька разів на тиждень у 48,9 % та щоденно у 31,1 %. Основними джерелами інформації є інструкції до препаратів (88,9 %) і консультації з лікарями (62,2 %), тоді як спеціалізовані електронні ресурси використовують 31,1 %. Консультування щодо

взаємодій регулярно проводять 62,2 %, вплив вітаміну К правильно визначають 84,4 %. Наголошення на уникненні нестероїдних протизапальних засобів здійснюють 57,8 %, контролю МНВ – 62,2 %, дотримання режиму прийому – 60 %. Ведення обліку побічних реакцій відзначено у 40 %, що свідчить про недостатню реалізацію фармаконагляду в практиці.

Висновки: результати анкетування свідчать про достатній рівень базових знань фармацевтів щодо безпечного застосування варфарину, однак виявляють недостатню активність у веденні фармаконагляду та використанні сучасних інформаційних ресурсів. Отримані дані підкреслюють важливість удосконалення фармацевтичного консультування, впровадження безперервного професійного розвитку та міждисциплінарної взаємодії для підвищення безпечності антикоагулянтної терапії.

Ключові слова: варфарин, міжнародне нормалізоване відношення, міждисциплінарна взаємодія, поліфармація.

ФАРМАЦЕВТИЧНА ОПІКА ПРИ ЗАСТОСУВАННІ МОМЕТАЗОНУ ФУРОАТУ У ДІТЕЙ З АТОПІЧНИМ ДЕРМАТИТОМ

Козак А. В.

Науковий керівник: к.біол.н., доцент Темірова О. А.
Кафедра клінічної фармакології та клінічної фармації
Завідувач кафедри: к.мед.н., доцент Потаскалова В. С.
Національний медичний університет імені О. О. Богомольця
м.Київ, Україна

Актуальність: на сьогодні, atopічний дерматит є найпоширенішим захворюванням шкіри з рецидивуючим перебігом, що значно погіршує якість життя дітей та їх родин. Захворювання часто супроводжується іншими патологічними станами, що потребують комплексного підходу до лікування. Топічні глюкокортикостероїди, зокрема мометазону фуруат, є лікарськими засобами першої лінії, ефективність і безпека яких залежать від раціонального застосування. У зв'язку з цим фармацевтична опіка відіграє важливу роль в оптимізації фармакотерапії та мінімізації ризику небажаних реакцій.

Мета роботи: проаналізувати особливості застосування мометазону фуруату у дітей з atopічним дерматитом та обґрунтувати підходи до оптимізації фармакотерапії в межах фармацевтичної опіки.

Матеріали та методи дослідження: проведено ретроспективний аналіз 10 лікарських призначень у дітей з atopічним дерматитом. До вибірки включено пацієнтів різного віку (середній вік – $7,2 \pm 4,1$ року) із супутніми захворюваннями. Оцінку фармакотерапії здійснювали з позицій раціональності застосування мометазону фуруату з урахуванням показань до призначення, потенційних ризиків та відповідності сучасним підходам до лікування.

Результати: у 90 % дітей виявлено супутні захворювання, зокрема алергічний риніт та бронхіальну астму. Середня кількість призначених лікарських засобів становила 6, що свідчить про тенденцію до поліфармації. У всіх випадках (100 %) до схем лікування було включено мометазону фуруат. Водночас базисна терапія із застосуванням емолієнтів призначалася лише у 60 % пацієнтів. Антигістамінні лікарські засоби застосовувались у 30 % випадків, при цьому не завжди їх призначення було клінічно обґрунтованим.

Аналіз призначень дозволив виявити ознаки нераціональної фармакотерапії: відсутність базисної терапії (емолієнтів) у 40 % випадків, поліфармацію – у 90 % пацієнтів, потенційно нераціональні комбінації лікарських засобів – у 70 % випадків. Серед типових ознак нераціональної терапії визначено дублювання інтраназальних глюкокортикостероїдів, поєднання декількох антигістамінних препаратів, призначення бронхолітиків та інгаляційних глюкокортикостероїдів без наявності ознак бронхообструкції, а також як недостатнє, так і надмірне застосування емолієнтів.

Висновки: фармакотерапія atopічного дерматиту у дітей характеризується високою частотою коморбідності та тенденцією до поліфармації. Незважаючи на застосування мометазону фуруату у всіх випадках, виявлено ознаки нераціональної терапії, зокрема недостатнє використання емолієнтів, необґрунтоване призначення антигістамінних лікарських засобів та наявність потенційно нераціональних комбінацій. Отримані результати обґрунтовують необхідність посилення фармацевтичної опіки з метою оптимізації фармакотерапії, підвищення її ефективності та безпеки.

Ключові слова: atopічний дерматит, фармацевтична опіка, фармакотерапія, мометазону фуруат.

ФАРМАЦЕВТИЧНА ОПІКА ПРИ ЗАСТОСУВАННІ ТРАНСДЕРМАЛЬНОГО ФЕНТАНІЛОВОГО ПЛАСТИРУ У ПАЦІЄНТІВ ПАЛІАТИВНОГО ПРОФІЛЮ: ОСОБЛИВОСТІ ТА ВИКЛИКИ ПРАКТИКИ

Колос К. О.

Науковий керівник: к.мед.н., доцент Афанасьєва І. О.
Кафедра клінічної фармакології та клінічної фармації
Завідувач кафедри: к.мед.н., доцент Потаскалова В. С.
Національний медичний університет імені О. О. Богомольця
м. Київ, Україна

Актуальність: фентаніл у формі трансдермального пластиру є одним із ключових засобів контролю хронічного больового синдрому в паліативній медицині. Його використання потребує ретельного фармацевтичного супроводу, оскільки висока анальгетична ефективність поєднується з ризиком розвитку побічних реакцій та лікарських взаємодій. У цьому контексті фармацевтична опіка спрямована на забезпечення безпеки терапії, оптимізацію дозування, моніторинг клінічних ефектів та інформування пацієнтів і їхніх родин. Дослідження особливостей такої опіки дозволяє визначити роль фармацевта у підвищенні якості життя паліативних пацієнтів та мінімізації ризиків, пов'язаних із застосуванням опіоїдних анальгетиків.

Мета роботи: полягає у дослідженні особливостей та проблем фармацевтичної опіки при застосуванні трансдермального фентанілового пластиру у пацієнтів паліативного профілю та визначенні напрямів її удосконалення.

Матеріали та методи дослідження: вивчення сучасних наукових джерел та клінічних рекомендацій щодо застосування фентанілу у паліативній медицині, метод анкетування (проведено анонімне онлайн-опитування 34 фармацевтів з різних аптек України для оцінки їхнього досвіду та бачення проблем фармацевтичної опіки) та інтерпретації отриманих результатів.

Результати: під час відпуску трансдермального фентанілу фармацевтичні фахівці в усіх випадках інформують пацієнтів про неприпустимість порушення цілісності пластиру через ризик неконтрольованої абсорбції та токсичних реакцій. У процесі консультування тривалість терапевтичної дії трансдермальної системи (72 години) зазначається у 70,6 % випадків, що відображає часткову стандартизацію інформування пацієнтів. Переважна більшість спеціалістів акцентує увагу на аплікації пластиру виключно на інтактні ділянки шкіри (88,2 %) та на необхідності ротації місць нанесення для запобігання місцевим ускладненням (82,4 %), тоді як лише незначна частка (11,8 %) додатково інформує про важливість захисту дітей від випадкового контакту.

У фармакотерапії пацієнтів похилого віку переважна більшість фармацевтів (94,1 %) рекомендує стартове зниження дозування як елемент мінімізації ризику побічних ефектів, тоді як 5,9 % (n = 2) не надали визначеної відповіді.

Серед небажаних реакцій, які обговорюються з пацієнтами, переважають запаморочення та загальна слабкість (97,1 %), брадикардія (76,5 %), артеріальна гіпотензія та формування залежності (по 73,5 %). У контексті профілактики опіоїд-індукованого закрепку всі респонденти рекомендують звернення до лікаря, більшість (85,3 %) радять збільшення споживання рідини, а 76,5 % – застосування препаратів, що полегшують дефекацію. Щодо лікарських взаємодій найчастіше згадуються селективні серотонінові антидепресанти (79,4 %), модулятори серотонін- та норадреналінового обміну (64,7 %) та препарати, що блокують активність моноаміноксидази (52,9 %). Алкоголь (97,1 %), антидепресанти (94,1 %), габепентиніди (76,5 %) та транквілізатори (67,6 %) найчастіше розглядаються як засоби, що потенціюють депресію ЦНС, що демонструє належний рівень знань про важливі лікарські взаємодії.

Висновки: результати дослідження вказують на сформовану професійну обізнаність фармацевтів щодо клінічно значущих аспектів застосування трансдермального фентанілу, водночас виявляють необхідність уніфікації консультативної практики та підвищення її комплексності.

Ключові слова: трансдермальний фентаніл, паліативна допомога, фармацевтична опіка.

ОПТИМІЗАЦІЯ ФАРМАЦЕВТИЧНОЇ ОПІКИ ЩОДО РИЗИКІВ ВИКОРИСТАННЯ ТОРАСЕМІДУ У ПАЦІЄНТІВ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ ТА СУПУТНИМИ ЗАХВОРЮВАННЯМИ

Корнієнко В. В.

Науковий керівник: к.мед.н., доцент Афанасьєва І. О.
Кафедра клінічної фармакології та клінічної фармації
Завідувач кафедри: к.мед.н., доцент Потаскалова В. С.
Національний медичний університет імені О. О. Богомольця
м. Київ, Україна

Актуальність: за даними сучасних публікацій, індексованих у PubMed (2024-2026), зростає увага до індивідуалізації фармакотерапії у пацієнтів із коморбідними станами, де безпека діуретичної терапії значною мірою залежить від фармацевтичної опіки, моніторингу та своєчасної корекції лікування [1]. Особлива роль відводиться фармацевту як учаснику мультидисциплінарної команди, здатному ідентифікувати ризики торасеміду, які пов'язані з фармакокінетичними [2; 3]. та фармакодинамічними особливостями препаратів. Такий підхід дозволяє більш точно балансувати між терапевтичною ефективністю та потенційними ризиками безпеки [1; 4], що набуває особливої значущості у випадках поліморбідності та супутніх патологічних станів.

Мета роботи: полягає в удосконаленні фармацевтичної опіки пацієнтів з артеріальною гіпертензією та коморбідністю, які отримують торасемід, шляхом оцінки та мінімізації ризиків його застосування.

Матеріали та методи дослідження: бібліосемантичний метод, соціологічні інструменти (51 фармацевт + українські аптеки + Google Forms → анонімність і швидкість збору) та метод узагальнення даних.

Результати: аналіз даних анкетування фармацевтичних працівників засвідчив неоднорідність клініко-фармацевтичного підходу до пацієнтів, які отримують торасемід. Встановлено, що уточнення супутньої патології здійснюється не у всіх випадках і варіює залежно від нозології: серцева недостатність і артеріальна гіпертензія ідентифікуються у 52,9 % та 56,9 % респондентів відповідно, тоді як інші клінічно значущі стани, зокрема набрякові синдроми та цукровий діабет, враховуються у 29,4 % та 49 % випадків.

Оцінка фармацевтичного консультування показала високий рівень інформування пацієнтів щодо профілю безпеки препарату: 88,2 % фармацевтів повідомляють про потенційні небажані реакції торасеміду. Найчастіше акцент робиться на гіпотензивному ефекті (86,3 %) та ксеростомії (56,9 %), тоді як ризик ототоксичності враховується значно рідше (39,2 %), що свідчить про часткову фрагментарність оцінки рідкісних, але клінічно значущих побічних реакцій.

Аналіз фармакологічної настороженості щодо лікарських взаємодій показав, що взаємодія торасеміду з серцевими глікозидами враховується у 52,9 % випадків, тоді як потенційна взаємодія з нестероїдними протизапальними засобами, зокрема індометацином, відзначається лише у 19,6 % респондентів. Отримані результати вказують на недостатню стандартизацію підходів до оцінки лікарських взаємодій у фармацевтичній практиці.

Висновки: фармацевти загалом забезпечують належний рівень консультування щодо безпеки застосування торасеміду з урахуванням ключових коморбідних станів і основних небажаних реакцій. Виявлена неповнота охоплення окремих аспектів терапії та лікарських взаємодій свідчить про варіабельність клініко-фармацевтичної практики, що обґрунтовує потребу стандартизації фармацевтичної опіки та посилення професійної підготовки.

Ключові слова: торасемід, артеріальна гіпертензія, коморбідність, фармацевтична опіка.

Література:

1. van Poelgeest E, Prokopidis K, Erdogan T, Kwak MJ, Piotrowicz K, Paoletti L, et al. Effectiveness and safety of chronic diuretic use in older adults: an umbrella review of systematic reviews and meta-analyses of randomized controlled trials. Eur Geriatr Med. 2025;16(4):1353–1387. doi:10.1007/s41999-025-01229-5.
2. Sherazi AW, Zamir A, Rehman AU, Ashraf W, Imran I, Saeed H, et al. A systematic critical review of clinical pharmacokinetics of torasemide. Ther Drug Monit. 2024;46(3):309–320. doi:10.1097/FTD.0000000000001141.
3. Jansen S, van Hees JS, Soulis G, Daams J, Henstra MJ, van der Velde N, et al. Guidelines and tools to assess appropriateness of diuretic prescribing and aid deprescribing: a systematic review. Lancet Healthy Longev. 2026;[Epub ahead of print]. doi:10.1016/j.lanhl.2026.100828

4. van Poelgeest E, Paoletti L, Özkök S, Pinar E, Bahat G, Vuong V, et al. The effects of diuretic deprescribing in adult patients: a systematic review to inform an evidence-based guideline. *Br J Clin Pharmacol.* 2024;91(1):38–54. doi:10.1111/bcp.16189

ФАРМАЦЕВТИЧНА ОПІКА НАРКОЗАЛЕЖНИХ ПАЦІЄНТІВ, ЯКІ ПЕРЕБУВАЮТЬ НА ЗАМІСНІЙ МЕТАДОНОВІЙ ТЕРАПІЇ (HBV HCV)

Монаєнко В. Р.

Науковий керівник: д.мед.н., професор Пінський Л. Л.
Кафедра клінічної фармакології та клінічної фармації
Завідувач кафедри: к.мед.н., доцент Потаскалова В. С.
Національний медичний університет імені О. О. Богомольця
м. Київ, Україна

Актуальність: хронічні вірусні гепатити В (ХГВ) і С (ХГС) часто зустрічаються серед пацієнтів із опіоїдною залежністю (ОЗ), які отримують метадон. Частота інфікування цієї групи хворих біля 80 %, що потребує інтеграції противірусної та замісної терапії. Оскільки метадон метаболізується ізоферментами CYP450 (CYP3A4, CYP2B6, CYP2D6), важливо оцінити його сумісність із сучасними противірусними засобами.

Мета роботи: визначити безпечність поєднання метадону з ентекавіром, тенофовіром дезоксіфумаратом (ТДФ), тенофовіром алафенамідом (ТАФ), комбінаціями софосбувір/велпатасвір, глекапревір/пібрентасвір, інтерферонами та урсодезоксихолевою кислотою при лікуванні хронічних вірусних гепатитів.

Матеріали та методи дослідження: проведено бібліосемантичний і фармакокінетичний аналіз із використанням баз *DrugBank*, *University of Liverpool Hep Drug Interactions* та офіційних інструкцій до лікарських засобів.

Результати: ентекавір, тенофовіру дизопроксилу фумарат і тенофовіру алафенамід мають низький потенціал клінічно значущих фармакокінетичних взаємодій із метадонном, тому можуть застосовуватися за стандартного клінічного моніторингу. Софосбувір/велпатасвір і глекапревір/пібрентасвір не потребують корекції дози метадону та є придатними для лікування HCV-інфекції у пацієнтів, які отримують замісну підтримувальну терапію. Пегільовані інтерферони α -2a та α -2b можуть помірно підвищувати експозицію метадону, тому при їх застосуванні доцільний контроль ознак опіоїдної токсичності та QTc за ЕКГ. Урсодезоксихолева кислота не належить до противірусних засобів; її потенційні взаємодії з метадонном залишаються клінічно недостатньо доведеними.

Висновки: ентекавір, TDF, TAF, софосбувір/велпатасвір і глекапревір/пібрентасвір можна розглядати як сумісні з метадонном у межах стандартного клінічного нагляду. Найбільшої уваги потребують інтерферон-вмісні режими, високі дози метадону, супутні препарати з ризиком подовження QTc та пацієнти із вираженим ураженням печінки. Фармацевтична опіка має включати перевірку лікарських взаємодій, контроль прихильності до терапії, моніторинг симптомів токсичності метадону та координацію противірусного лікування із програмою замісної підтримувальної терапії.

Ключові слова: опіоїдна залежність, метадон, вірусні гепатити, противірусні препарати, лікарські взаємодії.

КОМОРБІДНІ СТАНИ ЯК УСКЛАДНЕННЯ ПОСТТРАВМАТИЧНОГО СТРЕСОВОГО РОЗЛАДУ

Поплавська О. Р.

Науковий керівник: к.мед.н., доцент Потаскалова В. С.
Кафедра клінічної фармакології та клінічної фармації
Завідувач кафедри: к.мед.н., доцент Потаскалова В. С.
Національний медичний університет імені О. О. Богомольця
м. Київ, Україна

Актуальність: поширення посттравматичного стресового розладу (ПТСР) серед населення України внаслідок бойових дій ставить перед клінічною фармацією нові завдання, пов'язані зі зміною клініч-

ної картини розладу та складністю добору супутньої терапії. Тривале перебування в умовах стресових факторів провокує розвиток фармакорезистентних форм розладу та вторинних соматичних ускладнень, що разом із поширеною практикою самолікування та адиктивними проявами суттєво знижує ефективність реабілітації. За таких умов наукове обґрунтування схем індивідуалізованої фармакотерапії та впровадження алгоритмів фармацевтичної опіки є стратегічно важливими для відновлення функціонування пацієнтів [1].

Мета роботи: проаналізувати структуру супутніх психічних та соматичних ускладнень ПТСР та обґрунтувати методики до їх раціональної фармакотерапії з метою підвищення ефективності реабілітації та зменшення ризиків поліпрагмазії.

Матеріали та методи дослідження: роботу виконано на підставі аналізу клінічних даних пацієнтів із ПТСР. У вибірку увійшли пацієнти різного віку та статі, для яких оцінювали фармакотерапію та динаміку вираженості симптомів.

Результати: у ході аналізу з'ясовано, що структура коморбідних ускладнень має здебільшого психічний та соматичний характер. Серед психічних коморбідних станів найчастіше проявляються тривожні розлади та депресія, які суттєво посилювали вираженість основної симптоматики та зменшували адаптаційні можливості пацієнтів. Соматичні ускладнення були представлені переважно порушеннями сну, психосоматичними скаргами та проявами вегетативної дисфункції, що додатково ускладнювали клінічний перебіг ПТСР та погіршували загальний функціональний стан пацієнтів. Розгляд підходів до фармакотерапії засвідчив, що використання комбінованих схем лікування потребує індивідуалізації з урахуванням коморбідності. Виявлено, що раціональне застосування антидепресантів та антипсихотиків у поєднанні з мінімізацією необґрунтованого призначення супутніх препаратів сприяє підвищенню ефективності лікування.

Висновки: коморбідні стани при ПТСР є важливими чинниками, що визначають складність купірування та прогнозу перебігу захворювання. Їх наявність потребує перегляду підходів до терапії з акцентом на індивідуалізацію лікування та обґрунтоване застосування психофармакологічних засобів. Оптимізація фармакотерапії дозволяє підвищити ефективність реабілітаційних заходів та зменшити ризики нераціональної фармакотерапевтичної навантаженості.

Ключові слова: посттравматичний стресовий розлад, коморбідні психічні стани, коморбідні соматичні ускладнення, фармакотерапія, індивідуалізоване лікування.

Література:

1. Merians AN, Spiller T, Harpaz-Rotem I, Krystal JH, Pietrzak RH. Post-traumatic Stress Disorder. Med Clin North Am. 2023;107(1):85-99. doi: 10.1016/j.mcna.2022.04.003.

КЛІНІЧНІ АСПЕКТИ ЛІКАРСЬКОЇ ВЗАЄМОДІЇ МЕТОТРЕКСАТУ ТА ФОЛІЄВОЇ КИСЛОТИ У ПАЦІЄНТІВ

Сайнюк Х. Р.

Науковий керівник: к.мед.н., доцент Потаскалова В. С.
Кафедра клінічної фармакології та клінічної фармації
Завідувач кафедри: к.мед.н., доцент Потаскалова В. С.
Національний медичний університет імені О. О. Богомольця
м. Київ, Україна

Актуальність: метотрексат широко застосовуються при лікуванні аутоімунних та онкологічних захворювань, однак його використання пов'язане з ризиком виникнення токсичних побічних ефектів. Для їх зменшення призначають фолієву кислоту, що має ключове значення для підвищення безпеки терапії. Водночас характер лікарської взаємодії, а також недостатній рівень інформування пацієнтів щодо режиму їх застосування можуть впливати на ефективність і переносимість лікування, що обґрунтовує актуальність даного дослідження.

Мета роботи: проаналізувати клінічно важливі лікарські взаємодії метотрексату з фолієвою кислотою та суміжними лікарськими засобами у пацієнтів з метою встановлення їхнього впливу на ефективність і безпеку фармакотерапії.

Матеріали та методи дослідження: дослідження було здійснено на основі аналізу клінічних даних 30 пацієнтів різного віку та статі, які отримували метотрексат у поєднанні з фолієвою кислотою та супутніми лікарськими засобами, з оцінкою фармакотерапії та потенційних лікарських взаємодій.

Результати: у 30 пацієнтів, які отримували метотрексат разом із фолієвою кислотою, супутня фармакотерапія включала НПЗП, інгібітори протонної помпи, іАПФ, бета-адреноблокатори, вітамін B12 та місцеві антациди. Виявлено потенційно клінічно важливі міжлікарські взаємодії. Найбільше клінічне значення мають поєднання з НПЗП (46,7 %) та інгібіторами протонної помпи (36,7 %), що можуть спричиняти зниження ниркового кліренсу метотрексату, підвищення системної експозиції та, як наслідок, збільшення ризику токсичних реакцій. Комбінація з іАПФ пов'язана з підвищеним ризиком нефротоксичності та порушення елімінації метотрексату. Водночас застосування фолієвої кислоти в усіх пацієнтів має фармакодинамічне обґрунтування і забезпечує протективний ефект, зменшуючи токсичність метотрексату, без суттєвого впливу на його терапевтичну ефективність.

Висновки: у пацієнтів, що приймають метотрексат, супутня фармакотерапія часто підвищує ризик клінічно релевантних міжлікарських взаємодій, зокрема при одночасному застосуванні НПЗП та інгібіторів протонної помпи, що можуть спричиняє посилення токсичності. Це обґрунтовує необхідність контролю призначень і моніторингу безпеки лікування, тоді як застосування фолієвої кислоти ефективно зменшує ризик небажаних реакцій спричинених метотрексатом.

Ключові слова: метотрексат, фолієва кислота, лікарська взаємодія.

ОСОБЛИВОСТІ ФАРМАЦЕВТИЧНОЇ ОПІКИ ПАЦІЄНТІВ ІЗ ЗАЛІЗОДЕФІЦІТНИМИ СТАНАМИ, ЯКІ ПРИЙМАЮТЬ ПРЕПАРАТИ ЗАЛІЗА

Сироїд А. В.

Науковий керівник: д.мед.н., професор Пінський Л. Л.
Кафедра клінічної фармакології та клінічної фармації
Завідувач кафедри: к.мед.н., доцент Потаскалова В. С.
Національний медичний університет імені О. О. Богомольця,
м. Київ, Україна

Актуальність: проблема залізодефіцитних станів (ЗДС), зокрема латентного дефіциту та анемії (ЗДА), залишається критичною для сучасної медицини через значну поширеність у світі. Патологія зумовлена дисбалансом між потребою організму в залізі та його надходженням, що веде до порушення синтезу гемоглобіну. Успіх терапії безпосередньо залежить від вибору препарату та комплаєнсу пацієнта.

Сучасний ринок пропонує солі двовалентного заліза Fe^{2+} та комплекси тривалентного Fe^{3+} . Попри високу біодоступність сольових форм, вони часто спричиняють подразнення ШКТ, що знижує прихильність до лікування. У зв'язку з цим зростає роль фармацевта, який під час відпуску препарату має надати рекомендації щодо правил прийому, взаємодії з їжею (кальцієм, танінами) та методів мінімізації побічних ефектів.

Мета роботи: провести поглиблений аналіз особливостей надання консультативної допомоги пацієнтам із залізодефіцитними станами, оцінити рівень їхньої обізнаності щодо правил раціональної терапії та обґрунтувати необхідність впровадження стандартизованих алгоритмів фармацевтичного супроводу.

Матеріали та методи дослідження: робота базувалася на проведенні комплексного соціологічного та статистичного дослідження. В основу аналізу було покладено результати анонімного анкетування відвідувачів аптек та опрацювання спеціалізованих звітних форм. У дослідженні взяли участь 126,8 респондентів (споживачів фармацевтичних послуг) та 54,2 фахівці фармацевтичної галузі (провізори та фармацевти першого столу) з м. Києва.

Результати: аналіз споживчої поведінки та рівня знань пацієнтів дозволив виявити низку критичних прогалин, що перешкоджають досягненню терапевтичного результату.

Зокрема, встановлено, що лише 42,6 % опитаних пацієнтів отримали повну інформацію щодо необхідності роздільного прийому препаратів заліза та продуктів, що містять кальцій або кофеїн.

При аналізі профілю безпеки терапії було зафіксовано високу частоту небажаних явищ:

- диспепсичні розлади (нудота, епігастральний біль) спостерігалися у 51,3 % випадків;

- порушення дефекації (переважно закрепи) – у 44,8 % пацієнтів;
- металевий присмак у роті та зміна кольору емалі зубів або калу зафіксовані у 38,6 % респондентів.

Зі сторони фармацевтичного персоналу результати виглядають наступним чином: 81,2 % спеціалістів вказують на те, що завжди уточнюють у пацієнта наявність супутніх хронічних захворювань ШКТ перед рекомендацією конкретної лікарської форми. Близько 68,5 % респондентів-фармацевтів активно рекомендують сумісне застосування заліза з аскорбіновою кислотою або органічними кислотами для покращення всмоктування заліза шляхом переведення його у легкозасвоювану форму.

Разом з тим, було виявлено бар'єри, що обмежують ефективність фармацевтичної опіки: надмірне навантаження на персонал, обмежений час на спілкування з клієнтом та низька мотивація самих пацієнтів до сприйняття інформації (43,7 %).

Висновки: дослідження підтверджує ключову роль фармацевта у забезпеченні ефективності та безпеки лікування залізодефіцитних станів. Висока частота побічних ефектів і низька обізнаність пацієнтів зумовлюють необхідність активного консультування щодо правил прийому препаратів та їхньої взаємодії з їжею. Впровадження персоналізованого фармацевтичного супроводу значно покращує комплаєнс і прискорює клініко-лабораторну ремісію при ЗДА.

Ключові слова: залізодефіцитна анемія, препарати заліза, фармацевтична опіка, комплаєнс, побічні ефекти, лікарська взаємодія.

ЗАСТОСУВАННЯ МЕДИЧНОГО КАНАБІСУ У ПРАКТИЧНІЙ ДІЯЛЬНОСТІ

Хоменко У. О.

Науковий керівник: д.мед.н., професор Хайтович М. В.
Кафедра клінічної фармакології та клінічної фармації
Завідувач кафедри: к.мед.н., доцент Потаскалова В. С.
Національний медичний університет імені О. О. Богомольця
м. Київ, Україна

Актуальність: застосування медичного канабісу у клінічній практиці має великі перспективи, він може слугувати додатковою або альтернативною терапією при лікуванні багатьох захворювань.

Мета роботи: встановити рівень обізнаності фахівців галузі охорони здоров'я щодо застосування препаратів медичного канабісу.

Матеріали та методи дослідження: анкетування фахівців медичних закладів.

Результати: в анкетуванні взяли участь 23 фахівці – лікарі та фармацевти. 82,6 % опитуваних ніколи не консультували пацієнтів щодо застосування медичного канабісу, 13 % – рідко, 4,3 % – часто. Більшість фахівців (69,6 %) вважають, що у клінічній практиці застосовуються препарати на основі канабідіолу, 26,1 % – на основі тетрагідроканабідіолу, 56,5 % – комбіновані препарати, 4,3 % – екстракти квіток канабісу. Щодо показань до застосування канабісу. «Хронічний біль» обрали 93,3 % респондентів, неврологічні розлади – 69,6 %, психіатричні стани – 60,9 %, серцево-судинні захворювання, онкологічні захворювання, епілепсія – по 4,3 %. Більшість респондентів (52,2 %) вважають, що серед побічних реакцій найбільше значення має седація, 47,8 % – порушення координації та тремор, 34,8 % – тривожність, 21,7 % – загострення психозу, і лише 4,3 % – тахікардія, диспепсія, порушення сприйняття. Більшість опитуваних (60,9 %) не обізнані щодо ризику взаємодій лікарських засобів та препаратів канабісу, 39,1 % – частково ознайомлені. Більшість вважає медичний канабіс ефективним (69,6 %), дуже ефективним – 8,7 %, сумнівно ефективним – 8,7 %, частково ефективні – 3,4 %. Переважна частка респондентів вважає, що бар'єром до впровадження широкого використання медичного канабісу є недостатня поінформованість – 91,3 %, регуляторні обмеження – 47,8 %, побоювання побічних ефектів – 52,2 %, всі вище зазначені варіанти – 4,3 %. Також визначено рівень залучення фахівців охорони здоров'я до навчання щодо застосування медичного канабісу. 91,3 % відповіли, що ніколи не брали участь в таких заходах, один раз відвідало лише 4,3 %.

Висновки: отже, за результатами проведеного анкетування встановлено, що рівень обізнаності медичних фахівців щодо застосування медичного канабісу є недостатнім. Респонденти мають загальне уявлення про канабіс, але відзначається обмежений практичний досвід використання медичного ка-

набісу, а також недостатня поінформованість щодо лікарських взаємодій, безпеки, побічних та терапевтичних ефектів. Отримані результати опитування свідчать про необхідність проведення навчальних заходів та залучення до них фахівців охорони здоров'я, з метою покращення знань і компетентності лікарів та фармацевтів у сфері використання препаратів медичного канабісу.

Ключові слова: медичний канабіс, фармакотерапія, клінічне застосування, обізнаність медичних працівників.

ФАРМАЦЕВТИЧНИЙ СУПРОВІД КОМОРБІДНИХ ПАЦІЄНТІВ ПРИ ЗАСТОСУВАННІ МЕЛЬДОНІУ

Швиденко А. В.

Науковий керівник: к.мед.н, доцент Афанасьєва І. О.

Кафедра клінічної фармакології та клінічної фармації

Завідувач кафедри: к.мед.н, доцент Потаскалова В. С.

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця

м.Київ, Україна

Актуальність: наразі постає сучасна проблема фармацевтичної опіки пацієнтів з коморбідністю. Стан значно ускладнює процеси лікування, тому що потребує відповідного підходу до визначення медикаментозної терапії та обґрунтованого застосування, оскільки застосування мельдонію для пацієнтів із супутніми станами має ключову ланку на етапі взаємодії з іншими лікарськими засобами, що значно ускладнює терапію. Нестача компетентного підходу фармацевтичного працівника призводить до небажаних проявів лікувальної терапії.

Фармацевтична обізнаність відіграє важливу роль у забезпеченні пацієнтів з коморбідністю вірними рекомендаціями у застосуванні лікарськими засобами для уникнення можливих ускладнень та збочених реакцій, тому зібрані дослідження покращить комплаєнс між фармацевтом та клієнтом, надасть змогу ефективного застосування мельдонію у пацієнтів зі супутніми захворюваннями.

Мета роботи: провести дослідження фармацевтичного консультування при вживанні мельдонію у коморбідних пацієнтів. Проаналізувати стани пацієнтів з якими супутніми захворюваннями найчастіше звертаються при вживанні мельдонію та оцінити надання фармацевтичної опіки.

Матеріали та методи дослідження: шляхом проведення спеціально розробленого анкетування було опитано 40 фармацевтичних працівників.

Результати: за результатом опитування встановлено, що частіше звертаються за придбанням мельдонію пацієнти похилого віку – 52 %, дорослого віку – 31,6 % та старечого віку – 15,8 %.

Було виявлено, що 86,8 % фармацевтів запитують про наявність супутніх захворювань. Найчастішими додатковими станами були: хронічні захворювання нирок – 33,3 %, артеріальна гіпертензія – 30,6 %, хронічне захворювання печінки – 19,4 % та ішемічне захворювання серця – 16,7 %. При корекції дозування 100 % опитуваних відповіли, що дозування потрібно зменшувати при хронічному захворюванні нирок, а 94,7 % вважають, що потрібно зменшувати дозування при хронічному захворюванні печінки з порушенням функції провідності.

Більшість фармацевтів рекомендують дотримання режиму та правил прийому лікарського засобу: у першій половині дня – 78,9 %, прийом протягом дня – 15,8 %, у другій половині дня – 5,3 %. Стосовно інформування про очікуваний ефект 68,4 % фармацевтів повідомляють, що він проявляється через 1-2 тижні, тоді як 23,7 % вказує на 5-6 тижнів.

Результати показали, що 84,2 % фармацевтичних співробітників попереджають пацієнтів про можливі побічні реакції при застосуванні мельдонію, 91,9 % інформують, що мельдоній не належить до першої лінії терапії. При цьому 97,4 % вважають фармацевтичний супровід необхідним для введення пацієнтів з коморбідністю.

Висновки: здійснене дослідження вказує на важливість отримання фармацевтичної опіки при застосуванні мельдонію у пацієнтів з коморбідністю. Більшість опитуваних інформує пацієнтів щодо побічних проявів та вважають важливим фармацевтичний супровід пацієнтів з додатковими супутніми захворюваннями.

Ключові слова: мельдоній, коморбідні стани, фармацевтична опіка.

ОЦІНКА ТА МІНІМІЗАЦІЯ РИЗИКІВ ПРИ ВИКОРИСТАННІ ЦЕФАЗОЛІНУ У ПАЦІЄНТІВ З ПОЛІТРАВМОЮ

Юткевіч Г. В.

Науковий керівник: к.біол.н., доцент Темірова О. А.
Кафедра клінічної фармакології та клінічної фармації
Завідувач кафедри: к.мед.н., доцент Потаскалова В. С.
Національний медичний університет імені О. О. Богомольця
м. Київ, Україна

Актуальність: раціональне застосування антимікробних препаратів потребує комплексного підходу з урахуванням зростання антибіотикорезистентності та ризику небажаних реакцій. Цефазолін, як представник цефалоспоринові I покоління, часто використовується у клінічній практиці завдяки відносно низькому рівню резистентності серед чутливих збудників та сприятливому профілю безпеки. Антимікробний препарат належить до групи доступу (Access) відповідно до класифікації World Health Organization AWaRe та рекомендований як один із засобів вибору для антибіотикопрофілактики, з можливістю подальшого використання у терапевтичних схемах за наявності клінічних показань. З огляду на це, виникає необхідність системної оцінки та розробки підходів до мінімізації ризиків при застосуванні цефазоліну у пацієнтів із політравмою.

Мета роботи: оцінка ризиків фармакотерапії цефазоліном у пацієнтів із політравмою та визначення ролі фармацевтичної опіки у їх мінімізації.

Матеріали та методи дослідження: Проведено ретроспективний аналіз призначень цефазоліну у 15 пацієнтів із політравмою, які перебували на лікуванні в закладі охорони здоров'я м. Києва у 2024 році. Серед досліджуваних було 3 жінки та 12 чоловіків; середній вік пацієнтів становив $39,5 \pm 14,7$ років. Методами дослідження були клініко-аналітичний, статистичний та метод узагальнення отриманих результатів.

Результати: за результатами аналізу клінічних випадків встановлено, що у 87 % пацієнтів цефазолін призначався з профілактичною метою. Разом з тим, у 7 % випадків тривалість антибіотикопрофілактики перевищувала рекомендовані терміни. В усіх проаналізованих випадках (100 %) корекція дози препарату з урахуванням функції нирок не проводилася, що може підвищувати ризик його кумуляції та розвитку небажаних реакцій.

Основними ідентифікованими ризиками фармакотерапії були: відсутність корекції дози (100 %), необґрунтоване продовження тривалості застосування (7 %). Водночас невідповідність показанням до призначення не виявлена. Слід зазначити, що деескалація антибактеріальної терапії не проводилася у жодному клінічному випадку (100 %).

Висновки: застосування цефазоліну у пацієнтів із політравмою супроводжується клінічно значущими ризиками, зокрема відсутністю корекції дози та порушенням тривалості антибіотикопрофілактики. Отримані результати обґрунтовують необхідність оптимізації фармакотерапії та посилення ролі клінічного фармацевта у мінімізації ризиків.

Ключові слова: цефазолін, антибіотикорезистентність, антибіотикопрофілактика, фармацевтична опіка.

Emergency Medicine and Tactical Medicine Section /
Секція медицини надзвичайних ситуацій та тактичної медицини

ОСНОВНІ НАПРЯМКИ ЗМІН, ЩО ВІДБУЛИСЯ В СИСТЕМІ ЛІКУВАЛЬНО-ЕВАКУАЦІЙНОГО ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ ЗСУ

Адамів С. О.

Науковий керівник к.мед.н., асистент Бевз. Р. Т.
Кафедра медицини надзвичайних ситуацій і тактичної медицини
Завідувач кафедри: д.мед.н., професор Гринзовський А. М.
Національний медичний університет імені О. О. Богомольця
м. Київ, Україна

Актуальність: за останні роки не лише докорінно змінилася тактика і засоби ведення воєнних дій, але відповідно, організація лікувально-медичного забезпечення(ЛЕЗ) військ. Повномасштабне вторгнення російських військ, висока інтенсивність та динамічність бойових операцій обумовили необхідність радикального переходу від радянських стандартів медичної допомоги до гнучких організаційно-технологічних рішень, що відповідають реаліям високотехнологічної війни та стандартам НАТО [1].

Мета роботи: вивчити основні напрями трансформацій в організації медичного забезпечення, що відбулися за роки повномасштабного вторгнення.

Матеріали та методи дослідження: бібліографічний огляд та аналіз літературних джерел за 2020-2024 рр., нормативних документів та наказів.

Результати дослідження: основним чинником, що обумовив радикальні зміни в системі ЛЕЗ, на нашу думку стало впровадження стандартів НАТО та протоколів TCCC (Tactical Combat Casualty Care) як на організаційному рівні, так і на індивідуальному [2]. Останнє дозволило впровадити нормативну базу в розмежуванні зон та відповідно і обсягів надання допомоги (Care Under Fire, Tactical Field Care, Tactical Evacuation Care,) пораненому в залежності від місця його перебування. Сучасне оснащення не лише військових медиків всіх рангів, але і кожного військовослужбовця засобами індивідуальної домедичної допомоги та засвоєння кожним військовослужбовцем курсу CLS/TCCC обумовили можливість надання допомоги пораненим бійцями за алгоритмом MARCH, що значно знизило рівень превентивної смертності [3]. А введення рівневої системи (Role system) дозволило реалізувати принципи ЛЕЗ (своєчасність, спадкоємність, поступовість) на сучасній нормативній основі. Так, на сьогодні перша медична допомога надається на рівні бойового підрозділу (Role 1), а проведення реанімаційних заходів та стабілізації стану пораненого з первинним хірургічним втручанням і з підготовкою його до подальшої евакуації в зоні укриття (Role 2) [1]. Організація мережі стабілізаційних пунктів та розташування їх таким чином, щоб критичному пораненому надавалася лікарська допомога протягом першої години з часу поранення, стало вагомим кроком в реалізації вимоги наближення хірургічної допомоги до лінії фронту (Forward Surgical Teams) [4]. Розвиток телемедицини в свою чергу значно наблизив вузькоспеціалізовану медичну допомогу Role 3-4 до польових умов. Однією з найважливіших змін в організації медичної допомоги на догоспітальному етапі став дозвіл та затвердження протоколу проведення трансфузії донорської крові та її компонентів (Наказ МОЗ від 21 липня 2023 року). Впровадження «прицільної» евакуації (постанова КМУ від 04.06.2025 №637) дозволяє доставляти критичних поранених безпосередньо до закладів відповідного рівня, минаючи проміжні етапи [5]. Це скорочує час до надання спеціалізованої допомоги.

Висновок: таким чином, за останні роки відбулась радикальна трансформація системи лікувально-евакуаційного забезпечення ЗСУ. Введення нормативної протокольної бази TCCC, стандартів НАТО, нормативних документів міністерства охорони здоров'я, сприяла розвитку та оптимізації функціонування системи. Постанова Кабміну щодо удосконалення механізму прицільної медичної евакуації поранених військових складових сектору безпеки та оборони від 4 червня 2025 року в свою чергу сприятиме розвитку та оптимізації системи медичної евакуації як складової медичного забезпечення військ.

Література:

1. NATO Standardization Office. Allied Joint Medical Doctrine (AJMedP-1). Edition C, Version 1. Brussels: NATO; 2023.
2. Committee on Tactical Combat Casualty Care. Tactical Combat Casualty Care Guidelines. San Antonio (TX): Joint Trauma System; 2024.
3. Lawry LL, Korona-Bailey J, Kanagaratnam A, et al. Qualitative assessment of point of injury to Role 2+ combat casualty care in Ukraine. Trauma Surg Acute Care Open. 2025;10:e001674. doi: 10.1136/tsaco-2024-001674.
4. Tsai SH, et al. Insights and lessons from recent conflicts in combat casualty care. Formos J Surg. 2025. doi: 10.1016/j.fjs.2025.04.008.
5. Balda S, et al. The digital echo of war and the influence of tactical combat casualty care in Ukraine. Discover Social Science and Health. 2025. doi: 10.1007/s44250-025-00304-9.

ОРГАНІЗАЦІЯ ЦИВІЛЬНОГО ЗАХИСТУ НАСЕЛЕННЯ В ІЗРАЇЛІ: ДОСВІД І ПЕРСПЕКТИВА РОЗВИТКУ

Гальчанська К. Г.

Науковий керівник: к.мед.н., асистент Бевз Р. Т.
Кафедра медицини надзвичайних ситуацій та тактичної медицини
Завідувач кафедри: д.мед.н., професор Гринзовський А. М.
Національний медичний університет імені О. О. Богомольця
м. Київ, Україна

Актуальність теми: держава Ізраїль від дня свого заснування перебуває в умовах воєнної загрози, що зумовило накопичення значного досвіду у сфері організації захисту цивільного населення всіх вікових груп. В умовах сучасного воєнного стану питання цивільного захисту населення набуває особливої актуальності і може бути адаптовано в Україні.

Мета роботи: дослідити систему цивільного захисту населення в Ізраїлі та визначити можливості використання цього досвіду в Україні.

Матеріали та методи дослідження: опрацювання офіційних документів, наукових публікацій та електронних ресурсів, метод детального опису структур, явищ та процесів [1].

Результати: у результаті проведеного аналізу наукових, нормативно-правових та інформаційних джерел система цивільного захисту населення в Ізраїлі характеризується високим рівнем організації, багаторівневістю та ефективністю функціонування. Її ключовими елементами є: багаторівнева система ППО, що включає комплекс «Залізний купол» для знищення ракет ближнього радіусу дії, добре розвинена інфраструктура захисних споруд, представлена громадськими укриттями типу «мігуніт», підземними сховищами-«міклат» і вбудованими індивідуальними кімнатами безпеки «МАМАД» [2], система раннього оповіщення населення, яка включає сирени, мобільні додатки та засоби масової інформації, а також діяльність спеціалізованого військового підрозділу «Pikud HaOref» – Командування тилу, який координує дії населення у надзвичайних ситуаціях та оперативно інформує про порядок дій через офіційний мобільний додаток [3]. Важливою частиною системи є навчання населення правилам поведінки під час сирени «цева адом» (івр. – «червоне світло»), що попереджає про ракетну атаку. Здобуті результати свідчать про можливість застосування елементів ізраїльського досвіду в процесі модернізації системи цивільного захисту України.

Висновки: проведене дослідження показало, що ізраїльська система цивільного захисту є цілісною ефективною та базується на багаторівневому підході до забезпечення безпеки. Її основними елементами є сучасні засоби протиповітряної оборони, розгалужена інфраструктура укриттів, налагоджені механізми оповіщення населення та скоординована діяльність спеціалізованих підрозділів, зокрема Командування тилу Ізраїлю (Pikud HaOref). Важливу роль відіграє підготовка населення до дій у надзвичайних ситуаціях, що сприяє зменшенню ризиків для життя і здоров'я людей. Результати дослідження підтверджують доцільність використання окремих аспектів ізраїльського досвіду для модернізації системи цивільного захисту в Україні.

Ключові слова: цивільний захист, ізраїльський досвід, надзвичайні ситуації, інфраструктура безпеки, алгоритми дій, оповіщення.

Література:

1. Israel Home Front Command [Internet]. Tel Aviv: Home Front Command; 2026. Available from: <https://www.oref.org.il/>.
2. Embassy of Ukraine in the State of Israel [Internet]. Tel Aviv: Ministry of Foreign Affairs of Ukraine; 2023. Attention: important information for Ukrainian citizens in the State of Israel. Available from: <https://israel.mfa.gov.ua/news/uvaga-vazhliva-informaciya-dlya-ukrayinskih-gromadyan-v-derzhavi-izrayil>.
3. Google Play Store [Internet]. Mountain View (CA): Google; 2026. Home Front Command App (Android version). Available from: <https://play.google.com/store/apps/details?id=com.alert.meserhadash>.

ОСОБЛИВОСТІ НАДАННЯ ДОМЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ ПРИ ТЕРМІЧНИХ УРАЖЕННЯХ НА ЕТАПАХ ЕВАКУАЦІЇ (ЗА ПРОТОКОЛАМИ ТССС)

Кільдіярова К. О.

Науковий керівник: асистент Мартиненко С. О.
Кафедра медицини надзвичайних ситуацій та тактичної медицини
Завідувач кафедри: д.мед.н., професор Гринзовський А. М.
Національний медичний університет імені О. О. Богомольця
м. Київ, Україна

Актуальність теми: у структурі сучасних бойових уражень термічні травми становлять від 5 % до 15 % серед усіх видів санітарних втрат, що обумовлено активним застосуванням термічної зброї, запалювальних сумішей та вибухових пристроїв [1]. Своєчасність та алгоритмічність надання домедичної допомоги безпосередньо впливають на виживання та запобігання розвитку опікової хвороби [4]. В умовах динамічних бойових дій критично важливим є дотримання послідовності надання допомоги згідно з протоколами Tactical Combat Casualty Care (TCCC).

Мета роботи: проаналізувати та систематизувати особливості надання домедичної допомоги при термічних ураженнях на різних етапах евакуації згідно з актуальними протоколами ТССС та РСС, для запобігання ускладненням при наданні домедичної допомоги.

Матеріали та методи дослідження: проведено аналіз сучасної нормативної бази та методичних рекомендацій щодо тактичної медицини за 2022-2026 роки, зокрема настанов ТССС для етапу евакуації (TACEVAC) [2], протоколів тривалої допомоги в польових умовах (РСС) [3] та посібників з організації медичного забезпечення ЗСУ [4,1]. Досліджено алгоритми дій на етапах Care Under Fire (CUF), Tactical Field Care (TFC) та Tactical Evacuation Care (TACEVAC).

Результати: аналіз протоколів ТССС (TACEVAC) та РСС [2,3] дозволив встановити, що надання допомоги при термічних ураженнях у зоні бойових дій захист від тактичної обстановки. На етапі Care Under Fire (CUF) єдиним клінічно обґрунтованим заходом є усунення дії термічного агента, бо кожні 10 с затримки при опіках II-III ступеня значно поглиблюють зону некрозу [4]. Встановлено, що при переході до етапу Tactical Field Care (TFC) опіки інтегруються в алгоритм MARCH у межах пункту «Н» (Hypothermia/Prevention), що підкреслює патофізіологічний зв'язок між втратою цілісності шкіри та швидким розвитком гіпотермії. Втрата плазми через пошкоджений епідермальний бар'єр, вазодилатація призводять до критичного падіння температури тіла, що замикає «летальну тріаду» (ацидоз, коагулопатія, гіпотермія).

Дослідження логістики евакуаційного етапу [1] показало, що критичною помилкою (до 40 % випадків у польових умовах) є використання вологих пов'язок на великих площах ураження (понад 15-20 % поверхні тіла), призводить до неконтрольованої тепловтрати. Згідно з протоколами, пріоритетним є застосування сухих стерильних або спеціалізованих гідрогелевих пов'язок, які забезпечують сорбцію ексудату та термоізоляцію. Оцінка інфузійної терапії за «правилом десятка» (10 мл/год на кожні 1 % опіку у пацієнтів масою 40-80 кг) [2] є оптимальним варіантом. В умовах евакуації також часто ускладнюється неможливістю визначення площі ураження за правилом «дев'ятки» через дефіцит освітлення та обмежений доступ до пацієнта. Окрему увагу приділено комбінованим ураженням [5]: поєднання опіку з крововтратою (комбінована травма) підвищує індекс летальності на 25-30 % порівняно з ізольованими ураженнями, через системну інтоксикацію продуктами некрозу та кумулятивний ефект гіповолемії. Отже, наукове обґрунтування домедичної допомоги базується на мінімізації вторинних пошкоджень та стабілізації гомеостазу в умовах дефіциту часу та медичного ресурсу.

Висновок: домедична допомога при опіках в бойових умовах повинна базуватися на пріоритетності алгоритму MARCH, профілактики «летальної тріади» (ацидоз, коагулопатія, гіпотермія).

Ефективність профілактики залежить від використання уніфікованих засобів, що дозволяють мінімізувати вплив зовнішнього середовища при тривалому транспортуванні.

Ключові слова: Tactical Combat Casualty Care (TCCC), Care Under Fire (CUF), Tactical Field Care (TFC) та Tactical Evacuation Care (TACEVAC), MARCH, гідрогелеві пов'язки.

Література:

1. Коваль ВВ, редактор. Основи медичної допомоги в умовах воєнного стану: навчальний посібник [Internet]. Львів: Львівський медичний фаховий коледж післядипломної освіти; 2026. 150 с. Доступно: <https://www.medcolpo.lviv.ua/wp-content/uploads/2026/02/osnovy-medychnoyi-dopomogy-v-umovah-voyennogo-stanu-1.pdf>.
2. Committee on Tactical Combat Casualty Care. Настанови TCCC для етапу тактичної евакуації (TACEVAC) [Internet]. TCCC.org.ua; 2024. Доступно: <https://tccc.org.ua/files/downloads/tacevac-guidelines-ua.pdf>.
3. Joint Trauma System. Prolonged Casualty Care (PCC) Guidelines [Internet]. JTS; 2023. Available from: <https://sprotvvg7.com.ua/wp-content/uploads/2023/12/PCC-Guidelines-1.pdf>.
4. Гринзовський АМ, Калашченко СІ, Луцак ОО, Мартиненко СО, Бойко ЮМ. Домедична допомога: як зберегти життя/здоров'я постраждалого + практичний кейс (зокрема, в умовах бойових дій). Київ: Книга-плюс; 2023. 180 с.
5. Paramedic.ua. Евакуація пораненого з поля бою [Internet]. Paramedic.ua; 2024. Доступно: <https://paramedic.ua/ua/evakuaciya-poranenogo-z-polya-boyu>.

ОРГАНІЗАЦІЙНО-МЕТОДОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ МЕДИКО-ПСИХОЛОГІЧНОГО ЗАХИСТУ ОСОБОВОГО СКЛАДУ В УМОВАХ ВЕДЕННЯ СУЧАСНИХ БОЙОВИХ ДІЙ ТА ЛІКВІДАЦІЇ НАСЛІДКІВ НАДЗВИЧАЙНИХ СИТУАЦІЙ

Кузьмик Д. В.

Науковий керівник: асистент Мартиненко С. О.

Кафедра медицини надзвичайних ситуацій і тактичної медицини

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

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця

м. Київ, Україна

Актуальність: екстремальна інтенсивність сучасної російсько-української війни та масштабність техногенних катастроф вимагають перегляду організаційних алгоритмів медико-психологічного захисту. В умовах постійного впливу високоточних засобів ураження та безпілотних систем збереження боєздатності військ залежить від оперативності впровадження протоколів подолання бойового стресу. Наукове обґрунтування нових методологічних підходів є критичним для мінімізації санітарних втрат психоневрологічного профілю та забезпечення стійкості особового складу в умовах ведення бойових дій високої інтенсивності. Систематизація цього досвіду є стратегічним пріоритетом для розвитку сучасної системи військової медицини України.

Мета роботи: обґрунтувати організаційно-методологічні підходи до вдосконалення системи медико-психологічного захисту особового складу, базуючись на аналізі досвіду сучасних бойових дій в Україні та специфіці ліквідації наслідків надзвичайних ситуацій, для збереження боєздатності та мінімізації психогенних втрат.

Матеріали та методи дослідження: бібліосемантичний (аналіз наукової періодики та фахових видань), метод системного аналізу, контент-аналіз нормативно-правової бази та військово-медичних доктрин, порівняльно-історичний (компаративний аналіз досвіду локальних конфліктів та повномасштабного вторгнення), метод логічного узагальнення, а також аналітико-прогностичне моделювання системи медико-психологічного супроводу.

Результати дослідження: аналіз досвіду ведення бойових дій високої інтенсивності під час повномасштабної агресії РФ проти України свідчить про докорінну зміну структури санітарних втрат, де частка розладів психіки та поведінки (зокрема гострих реакцій на стрес) складає від 15 % до 25 % у загальній структурі небойових втрат підрозділів. Встановлено, що ключовим чинником деструктивного впливу на ментальне здоров'я є «синдром очікування атаки» в умовах тотального застосування

БпЛА та дистанційного мінування, що виснажує когнітивний ресурс особового складу значно швидше за класичні артилерійські дуелі. Обґрунтовано, що існуюча система медико-психологічного захисту потребує негайного переходу від евакуаційної моделі до стратегії «**forward psychiatry**» (психіатрії передового краю). Застосування міжнародних протоколів **PIES** (Proximity, Immediacy, Expectancy, Simplicity) безпосередньо в зоні бойового зіткнення дозволяє повернути до строю до **60-70 %** військовослужбовців із гострими стресовими реакціями протягом перших 24-72 годин, за умови надання допомоги у безпосередній близькості до підрозділу. Водночас, затримка у наданні спеціалізованої психологічної підтримки понад 48 годин корелює зі зростанням ризику трансформації бойової психічної травми у хронічний ПТСР на **40 %**. Методологічно доведено, що критичною ланкою, яка потребує реформування, є етап психологічної декомпресії. Впровадження стандартизованого 3-5 денного протоколу відновлення при ротації підрозділів із «нульового» рубежу є не просто гуманітарним заходом, а стратегічною необхідністю для збереження бойового ядра армії. Для оптимізації системи захисту пропонується інтеграція засобів об'єктивного контролю (біометричних датчиків та цифрових скринінг-анкет) у медичні інформаційні системи (MIC), що дозволить здійснювати динамічний моніторинг «індексу боєздатності» підрозділу. Такий підхід забезпечує ранню діагностику ознак бойової втоми ще до моменту настання незворотних психосоматичних змін, що за прогностичними моделями дозволяє підвищити загальну життєздатність особового складу на **30 %** в умовах тривалих конвенційних конфліктів.

Висновок: проведене дослідження підтверджує, що в умовах сучасної високотехнологічної війни медико-психологічний захист є критичним чинником збереження боєздатності військ. Існуюча система потребує трансформації від застарілих евакуаційних схем до стратегії «психіатрії передового краю» (**forward psychiatry**) з впровадженням децентралізованих мобільних груп підтримки та протоколів обов'язкової декомпресії. Перспективи вдосконалення галузі полягають у нормативній інтеграції стандартів НАТО та впровадженні цифрових систем моніторингу ментального здоров'я. Такий підхід дозволить суттєво мінімізувати санітарні втрати психоневрологічного профілю та сформувати стійку архітектуру психологічної безпеки, адаптовану до викликів конвенційної війни майбутнього.

Література:

1. Гринзовський АМ, Калашченко СІ, Луцак ОО, Мартиненко СО, Бойко ЮМ. Домедична допомога: як зберегти життя/здоров'я постраждалого + практичний кейс (зокрема, в умовах бойових дій). Київ: Книга-плюс; 2023. 180 с.
2. Командування Сухопутних військ ЗСУ. Бойовий статут Сухопутних військ Збройних Сил України. Частина III (взвод, відділення, екіпаж). Київ: Командування СВ ЗСУ; 2021. Розділ, Морально-психологічне забезпечення; с. 145-160.
3. Головне управління медичного забезпечення ГШ ЗСУ. Доктрина з медичного забезпечення Сил оборони України. ВКП 4-00(03).01. Київ: ГУМЗ ГШ ЗСУ; 2022. 86 с.
4. NATO Standardization Office. Allied Joint Medical Publication (AJMedP-8). Allied Joint Doctrine for Medical Support. Edition A, Version 1. Brussels: NATO; 2019.
5. Хоменко ІП, редактор. Медичне забезпечення Збройних Сил України під час відсічі збройної агресії РФ (2022–2024 рр.): аналітична доповідь. Київ: НДІ ВМ; 2024. 112 с.
6. U.S. Army Medical Command. Psychological Health and Readiness in Military Operations. Clinical Practice Guideline (CPG) for Management of Combat and Operational Stress Control. Washington (DC): Department of the Army; 2022.
7. World Health Organization. Mental Health and Psychosocial Support in Humanitarian Emergencies: What Should Humanitarian Health Actors Know? Geneva: WHO Press; 2021

ДОМЕДИЧНА ДОПОМОГА ПРИ ВОГНЕПАЛЬНИХ ПОРАНЕННЯХ У ЩЕЛЕПНО-ЛИЦЕВІЙ ДІЛЯНЦІ

Малюська М. В.

Науковий керівник: PhD, асистент Білоус О. С.

Кафедра медицини надзвичайних ситуацій та тактичної медицини

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

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

Актуальність: внаслідок бойових дій в Україні частка вогнепальних поранень голови серед військово-вслужбовців суттєво зросла, при цьому своєчасна домедична допомога знижує ризик розвитку кровотеч, асфіксії та шоку на 30-50 %.

Мета роботи: обґрунтувати важливість надання домедичної допомоги при вогнепальних пораненнях щелепно-лицевої ділянки (ЩЛД).

Задачі. 1. Проаналізувати особливості вогнепальних поранень ЩЛД. 2. Порівняти застарілі методики надання невідкладної допомоги із сучасними стандартами ТССС (Tactical Combat Casualty Care).

Матеріали та методи дослідження: аналіз, порівняння, опис, декларативні методи.

Результати: критичний стан при вогнепальних пораненнях обличчя зумовлений деструктивною дією тимчасової пульсуючої порожнини (ТПП) та близьким розташуванням мозку, магістральних судин і дихальних шляхів.

Важливим етапом у встановленні нових підходів лікування та комплектації сучасних аптечок військових стала «Воєнно-медична доктрина України» (2018 р.) що базується на принципах взаємосумісності з країнами НАТО [1].

Під час аналізу даних доведено, що сучасні гемостатики (XStat, iTClamp) зупиняють кровотечу приблизно за 3 хвилини [2], що вдвічі ефективніше за марлеві бинти. Для запобігання дислокаційній асфіксії у поранених без свідомості прохідність дихальних шляхів здійснюють завдяки назофарингеального повітропроводу, що зменшує ризик інфекцій та є швидшим у виконанні, порівняно з методом фіксації язика шпилькою до підборіддя. Патогенез опіків обличчя зумовлений стрімким набряком м'яких тканин, тому догоспітальна асептична обробка (на противагу простому промиванню водою) та знеболення є надважливими для запобігання інфікуванню, скорочення термінів лікування та розвитку посттравматичного стресового розладу (ПТСР).

Висновки:

1. Проведено теоретичний аналіз особливостей вогнепальних поранень.
2. Визначено основний алгоритм сучасної домедичної допомоги.
3. Встановлено, що запровадження положень Воєнно-медичної доктрини знижує частоту помилок на полі бою.

Ключові слова: вогнепальні поранення, щелепно-лицева ділянка, домедична допомога.

Література:

1. Україна. Кабінет Міністрів. Про затвердження Воєнно-медичної доктрини України: Постанова від 31 жовтня 2018 р. № 910 [Internet]. 2018 [цитовано 2026 Лют 25]. Доступно: <https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/910-2018-p#Text>.
2. Комітет ТССС. Настанови ТССС для бойових медиків (ТССС-МР) [Internet]. 2021 [цитовано 2026 Квіт 6]. Доступно: <https://tccc.org.ua/files/downloads/tccc-guidelines-2021-ukr.pdf>.
3. Рузін ГП, Голік ВП, Демяник СГ, Рибалов ОВ. Стоматологія надзвичайних ситуацій з курсом військової стоматології. Харків: Торнадо; 2006. с. 87-97, 109-116.

РОЛЬ ІНФОРМАЦІЙНОГО ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ В ОРГАНІЗАЦІЇ РОБОТИ МЕДИКІВ ПРИ НАДЗВИЧАЙНИХ СИТУАЦІЯХ (НС)

Мартинчук М. О.

Науковий керівник: асистент Мартиненко С. О.

Кафедра медицини надзвичайних ситуацій і тактичної медицини

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

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

Актуальність: зумовлена необхідністю інтенсифікації основних принципів (своєчасність, поступовість і спадкоємність) лікувально-евакуаційного забезпечення (ЛЕЗ) в сучасних умовах.

Мета роботи: визначити роль інформаційної складової в алгоритмі роботи медиків при надзвичайних ситуаціях (НС).

Матеріали та методи дослідження: бібліографічний: літературний пошук нормативних документів МОЗ та МОН України, наукові джерела.

Результати дослідження: нами проаналізовано використання стандартних алгоритмів дій медичного персоналу. При сповіщенні про виникнення НС медики повинні провести збір та аналіз інформації про характер події та медико-санітарних втрат, напрямків та шляхів евакуації, проводить координацію дій із диспетчерськими центрами та приймальними відділеннями лікарень, організацію, черговість та контроль процесу медичної евакуації. Встановлено, ефективність медичної допомоги в умовах надзвичайних ситуацій (НС) наряду залежить від швидкості та якості інформаційного обміну, що обумовлює необхідність застосування сучасних інформаційних технологій зв'язку (спутниковий зв'язок, телемедицина, цифрові радіостанції, GPS-моніторинг, електронні реєстри, хмарні платформи, безпілотні літальні апарати, мобільні сортувальні додатки, системи швидкого сповіщення). На сьогодні, крім того, інформаційні технології надали можливість медикам впроваджувати консультативну допомогу на всіх етапах надання медичної допомоги. Адресна евакуація, що вводиться згідно наказу КМУ №841, також не є можливою без відповідного інформаційного забезпечення.

Висновок: таким чином, забезпечення медичної служби постійним і якісним зв'язком, застосування сучасних інформаційних технологій, обумовлює в значній мірі успішність надання медичної допомоги на всіх рівнях.

Література:

1. Гринзовський АМ, Калашченко СІ, Луцак ОО, Мартиненко СО, Бойко ЮМ. Домедична допомога: як зберегти життя/здоров'я постраждалого + практичний кейс (зокрема, в умовах бойових дій). Київ: Книга-плюс; 2023. 180 с.
2. Україна. Верховна Рада. Кодекс цивільного захисту України: Закон України від 02.10.2012 № 5403-VI [Internet]. Відомості Верховної Ради України. 2013;34-35:458. [цитовано 2026 Квіт 10]. Доступно: <https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/5403-17>.
3. Міністерство освіти і науки України. Про затвердження Типового положення про функціональну підсистему навчання дітей дошкільного віку, учнів та студентів діям у надзвичайних ситуаціях (безпека життєдіяльності) єдиної державної системи цивільного захисту: Наказ МОН України від 21.11.2016 № 1400. Офіційний вісник України. 2016;99:3240.
4. Гур'єв СО, Терент'єва АВ, Сацук НМ. Медичне сортування в умовах виникнення надзвичайної ситуації з великою кількістю постраждалих: організаційні та клінічні аспекти. Медицина невідкладних станів. 2022;18(3):45–51.
5. Бевз РТ. Організація медичного забезпечення населення в умовах збройних конфліктів: виклики та рішення. Укр наук-мед молодіжний журн. 2023;138(4):12–18.
6. World Health Organization. Information management in emergencies: WHO guidelines for health sector coordination [Internet]. Geneva: WHO; 2021. 88 p. Available from: <https://www.who.int/publications/i/item/9789240032330>.

ГЕМОСТАТИЧНІ ЗАСОБИ НА ОСНОВІ КАОЛІНУ ЯК ПРІОРИТЕТНИЙ ЗАСІБ ЗУПИНКИ КРИТИЧНОЇ КРОВОТЕЧІ

Мургулія К. Т.

Науковий керівник: асистент Мартиненко С. О.

Кафедра медицини надзвичайних ситуацій та тактичної медицини

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

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця

м. Київ, Україна

Актуальність: масивна зовнішня кровотеча складає 90,9 % [1] випадків превентивної смерті на догоспітальному етапі надання допомоги. Складність становлять кровотечі у вузлових зонах – пахова, пахова ділянки, шия, де накладання турнікет анатомічно неможливо. За статистикою основним місцем летального крововиливу є тулуб (67,3 %). [1] Сучасним стандартом допомоги є використання місцевих гемостатичних засобів (ГЗ) на основі каоліну. Проте розуміння їхньої переваги над іншими ГЗ потребує детального аналізу даних.

Мета роботи: дослідити як каолін впливає на кровозупинення, порівняти його з іншими ГЗ. Проаналізувати, як ці препарати використовують на практиці у тактичній медицині та чи може він бути більш корисним за інші ГЗ.

Матеріали та методи дослідження: застосовано метод аналізу та узагальнення наукових публікацій з баз даних, що стосуються клінічних випробувань каолінових ГЗ зокрема QuikClot Combat Gauze та впливу на стан крові й її згортання у людей.

Результати: встановлено, що в алгоритмі MARCH застосування ГЗ є критичним пріоритетом на етапі Massive Hemorrhage у місцях, де накладання турнікета неможливе [2]. Основним діючим компонентом сучасних ГЗ (зокрема QuikClot Combat Gauze) є каолін - біла глина, що складається з гідратованого алюмосилікату. Розгляд даних з досліджу [3] на моделі свиней (аналогічних за анатомо-фізіологічними параметрами середньостатистичному бійцю армії США) підтвердив високу ефективність каолінових ГЗ при пошкодженнях стегнових артерій. Аналіз [4, 5] показав, мікрокристали каоліну є потужним селективним активатором фактора XII (фактора Хагемана)[4], запускаючи внутрішній шлях згортання крові, та каскадне утворення тромбіну, формується більш стійкий тромб на відміну від ГЗ на основі хітозану, які діють за принципом адгезії формених елементів крові [4]. Основною перевагою каолінових ГЗ є збереження ефективності в умовах гіпотермії та гемодилуції, тампонада рани каоліновим ГЗ забезпечує стабільніший гемостаз тварини (крововтрата ≤ 2 % за 35 хв) [3]. Порівняно зі стандартною марлею каолінові ГЗ витримують інтенсивнішу інфузійну терапію без ризику повторної кровотечі, що дозволяє стабілізувати пораненого не порушуючи цілісність сформованого тромбу [3, 5]. Клінічна перевага каоліну під час бойових дій полягає у відсутності екзотермічної реакції на відміну від цеолітових ГЗ це виключає ризик опіків тканин у раневому каналі та дозволяє досягти гемостазу у 90 % випадків [6]. За допомогою рентгеноконтрастної лінії в структурі бинта можна швидко виявити та видалити засіб під час хірургічної обробки, підвищуючи безпеку евакуації та лікування.

Висновок: ГЗ на основі каоліну є пріоритетними при кровотечах в місцях де неможливо застосувати турнікет. ГЗ на основі каоліну характеризуються як швидкістю дії та безпекою для пораненого так і зручністю при подальшій хірургічній обробці, що підтверджує їх пріоритетність у тактичній медицині.

Ключові слова: каолін, кровотечі, ГЗ

Література:

1. Eastridge BJ, Hardin M, Cantrell J, Oetjen-Gerdes L, Zubko T, Mallak C, et al. Died of Wounds on the Battlefield: Causation and Implications for Improving Combat Casualty Care. J Trauma Acute Care Surg. 2011;71(1 Suppl):S4–S8. doi: 10.1097/ta.0b0133e318221147b.
2. Montgomery HR, Drew B. Tactical Combat Casualty Care (TCCC) Update. J Spec Oper Med. 2020;20(2):142-145. doi: 10.55460/8byb-kqqg.
3. Чорна ВВ, Назаренко АС, Цапенко ВІ, Сидорчук ТМ, Мартиненко СО, Гусар ОБ, et al. Зворотний суральний клапот для відновлення м'якотканинних дефектів дистальної гомілки: мета-аналіз показань, ускладнень та факторів ризику (світовий і український досвід). Хірургія України. 2025;1(93):34-42.

4. Shamanaev A, Ivanov I, Sun MF, Litvak M, Srivastava P, Mohammed BM, et al. A Model for Surface-Dependent Factor XII Activation: The Roles of Factor XII Heavy Chain Domains. *Blood Adv.* 2021;5(23):4977-4989. doi: 10.1182/bloodadvances.2021005976.
5. Гринзовський АМ, Калашченко СІ, Луцак ОО, Мартиненко СО, Бойко ЮМ. Домедична допомога: як зберегти життя/здоров'я постраждалого + практичний кейс (зокрема, в умовах бойових дій). Київ: Книга-плюс; 2023. 180 с.
6. Mumtaz M, Thompson RB, Moon MR, Sultan I, Reece TB, Keeling WB, et al. Safety and Efficacy of a Kaolin-Impregnated Hemostatic Gauze in Cardiac Surgery: A Randomized Trial. *JTCVS Open.* 2023;14:118-124. doi: 10.1016/j.xjon.2023.03.016.

ПОШИРЕНІСТЬ ВІРУСНИХ ГЕПАТИТІВ СЕРЕД ВІЙСЬКОВОСЛУЖБОВЦІВ ЗБРОЙНИХ СИЛ УКРАЇНИ В УМОВАХ ВОЄННОГО ЧАСУ ТА ОБҐРУНТУВАННЯ ПРОФІЛАКТИЧНИХ ЗАХОДІВ

Проскура С. В.

Науковий керівник: доктор філософії, старша викладачка Мельник В. Г.
Кафедра медицини надзвичайних ситуацій та тактичної медицини
Завідувач кафедри: д.мед.н., професор Гринзовський А. М.
Національний медичний університет імені О. О. Богомольця
м. Київ, Україна

Актуальність: вірусні гепатити В і С залишаються одними з провідних соціально значущих інфекцій: за даними Всесвітньої організації охорони здоров'я, близько 14 млн людей інфіковані вірусом гепатиту В та близько 13 млн – вірусом гепатиту С [1]. Найвищий ризик інфікування спостерігається у групах із підвищеною ймовірністю контакту з кров'ю, до яких належать і військовослужбовці. В умовах військової служби цей ризик додатково зростає у зв'язку з необхідністю проведення невідкладних медичних втручань у польових умовах, де обмежені можливості дотримання вимог асептики й антисептики підвищують ймовірність контакту з інфікованими біологічними рідинами. Це набуває особливої актуальності серед військовослужбовців Збройних сил України в умовах повномасштабної війни, де до основних факторів ризику належать умови надання медичної допомоги та поведінкові чинники.

Мета роботи: проаналізувати поширеність вірусних гепатитів серед військовослужбовців Збройних сил України та обґрунтувати основні профілактичні заходи в умовах воєнного часу.

Матеріали та методи дослідження: проведено ретроспективний аналіз сучасних наукових джерел та епідеміологічних даних щодо поширення вірусних гепатитів В і С серед військовослужбовців, із застосуванням бібліосемантичного та аналітичного методів, а також оцінку факторів ризику інфікування.

Результати: кількість випадків соціально значущих інфекцій серед військовослужбовців Збройних сил України в умовах збройних конфліктів, які отримали медичну допомогу у 2015-2021 роках, становила 450 осіб, а у 2022-2024 роках – 1892, що вказує на зростання поширеності цих інфекцій [2, 3]. Відповідно у структурі цих інфекцій вірусні гепатити становили близько 21,2 % серед яких госпіталізованих пацієнтів – до 62,4 % [3]. Особливо показовими є дані за 2024 рік: вірусні гепатити діагностовано у 95,5 % госпіталізованих, серед яких переважав гепатит С (82,8 %) [3], що підкреслює зростаючу клінічну значущість цієї інфекції та її провідну роль у структурі інфекційної захворюваності військовослужбовців в умовах воєнного часу.

З урахуванням зростання частоти вірусних гепатитів та їх вагової частки у структурі інфекційної захворюваності, особливого значення набувають раннє виявлення, профілактика та контроль інфекції [4]. Саме тому, необхідним є впровадження комплексних профілактичних заходів, які включають обов'язкову вакцинацію проти вірусного гепатиту В, регулярний скринінг військовослужбовців, контроль безпеки медичних маніпуляцій у польових умовах, підвищення санітарної обізнаності особового складу та створення алгоритмів швидкого реагування у разі потенційного контакту з інфекцією.

Висновки: вірусні гепатити В і С мають значну медичну та епідеміологічну актуальність серед військовослужбовців Збройних сил України. Поширеність інфекції залежить від комплексу факторів ризику, серед яких провідне значення мають контакт із кров'ю, медичні маніпуляції та умови проходження військової служби. В умовах воєнного часу відзначається зростання ризику інфікування, що

обумовлює необхідність посилення профілактичних заходів, своєчасного скринінгу та контролю інфекційної безпеки.

Ключові слова: вірусний гепатит, гепатит В, гепатит С, ЗСУ, військовослужбовці, профілактика, фактори ризику.

Література:

1. World Health Organization. Regional Office for Europe. Regional action plans 2022–2030 for ending AIDS and the epidemics of viral hepatitis and sexually transmitted infections: information sheet [Internet]. Copenhagen: WHO Regional Office for Europe; 2022 [cited 2026 Apr 1]. Available from: <https://www.who.int/europe/publications/m/item/regional-action-plans-2022-2030-for-ending-aids-and-the-epidemics-of-viral-hepatitis-and-sexually-transmitted-infections-information-sheet>.
2. Serheieva TA. Socially significant infections in military personnel (Part 1). PreventMed [Internet]. 2025 [cited 2026 Apr 2]. Available from: <https://preventmed.com.ua/2025/06/26/soczialno-znachushhi-infekcziyi-u-vijskovosluzhbovcziv-chastyna-1/>.
3. Serheieva TA. Socially significant infections in military personnel (Part 2). PreventMed [Internet]. 2025 [cited 2026 Apr 2]. Available from: <https://preventmed.com.ua/2025/10/07/soczialno-znachushhi-infekcziyi-u-vijskovosluzhbovcziv-chastyna-2/>.
4. Міністерство охорони здоров'я України. Про затвердження стандартів медичної допомоги при вірусному гепатиті В у дорослих: Наказ МОЗ України від 15.01.2021 № 49 [Internet]. Київ: МОЗ України; 2021. Доступно: <https://moz.gov.ua/>.

POCUS ЯК ІНСТРУМЕНТ ОПТИМІЗАЦІЇ ГОЛКОВОЇ ДЕКОМПРЕСІЇ: ПЕРСПЕКТИВИ ВИКОРИСТАННЯ В ПОЛЬОВИХ УМОВАХ

Рацкевич І. В.

Науковий керівник: докторка філософії, старша викладачка Мельник В. Г.
Кафедра медицини надзвичайних ситуацій та тактичної медицини
Завідувач кафедри: д.мед.н., професор Гринзовський А. М.
Національний медичний університет імені О. О. Богомольця
м. Київ, Україна

Актуальність: напружений пневмоторакс є критичним станом, що потребує негайного втручання. Стандартна голкова декомпресія виконується за анатомічними орієнтирами, однак частота невдач може досягати 30-50 %, що зумовлено варіабельністю товщини грудної стінки та ризиком неправильного позиціонування голки [1]. Використання point-of-care ультразвуку (POCUS) розглядається як інструмент підвищення точності та безпеки процедури.

Мета роботи: оцінити вплив використання POCUS на ефективність голкової декомпресії та визначити перспективи його застосування в польових умовах.

Матеріали та методи дослідження: використано методи систематизації, порівняльного аналізу та узагальнення даних сучасних публікацій у базах PubMed, Scopus та Web of Science, що висвітлюють застосування POCUS при діагностиці пневмотораксу та навігації інвазивних втручань.

Результати дослідження: аналіз сучасних досліджень показав, що застосування POCUS є високочутливим методом діагностики пневмотораксу до 98 % із високою специфічністю, що забезпечується виявленням характерних ультразвукових ознак, зокрема відсутності ковзання плеври, В-ліній та наявності «lung point» [2]. Це дозволяє швидко підтвердити діагноз у критичних станах.

Встановлено, що використання POCUS перед виконанням голкової декомпресії дає змогу оцінити індивідуальні анатомічні особливості, зокрема товщину грудної стінки, яка у значної частини пацієнтів перевищує довжину стандартної голки (14G або 16G) і є однією з причин неефективності «сліпої» техніки [3]. Ультразвукова навігація дозволяє обґрунтовано обрати точку доступу та підвищити точність проведення маніпуляції.

Крім того, застосування POCUS асоціюється зі зростанням частоти успішної декомпресії та зниженням ризику ускладнень. Важливою перевагою є можливість використання портативних пристроїв на етапі домедичної допомоги, що забезпечує як діагностику, так і контроль ефективності втручання в режимі реального часу.

Висновки: інтеграція POCUS у практику в польових умовах є перспективним напрямком підвищення ефективності та безпеки голкової декомпресії. Ультразвукова навігація дозволяє індивідуалізувати підхід до постраждалого, зменшити кількість невдалих втручань та ускладнень. Подальші дослідження повинні бути спрямовані на стандартизацію протоколів щодо впровадження використання в польових умовах.

Ключові слова: POCUS, пневмоторакс, голкова декомпресія, ультразвук, тактична медицина.

Література:

1. Hecker M, Hegenscheid K, Völzke H, Hinz P, Lange J, Ekkernkamp A, et al. Needle decompression of tension pneumothorax: Population-based epidemiologic approach to adequate needle length in healthy volunteers in Northeast Germany. J Trauma Acute Care Surg. 2016;80(1):119-124. doi: 10.1097/TA.0000000000000878.
2. Rocca E, Zanza C, Longhitano Y, Piccolella F, Romenskaya T, Racca F, et al. Lung ultrasound in critical care and emergency medicine: clinical review. Adv Respir Med. 2023;91(3):203-223. doi: 10.3390/arm91030017.
3. Azizi N, Ter Avest E, Hoek AE, Admiraal-van de Pas Y, Buizert PJ, Peijs DR, et al. Optimal anatomical location for needle chest decompression for tension pneumothorax: A multicenter prospective cohort study. Injury. 2020;51(12):2841-2846. doi: 10.1016/j.injury.2020.10.068.

ПОРІВНЯЛЬНИЙ АНАЛІЗ ЕФЕКТИВНОСТІ ШКАЛ AVPU ТА GLASGOW COMA SCALE ПРИ ОЦІНЦІ СВІДОМОСТІ

Семенов В. С.

Науковий керівник: асистент Мартиненко С. О.
Кафедра медицини надзвичайних ситуацій та тактичної медицини
Завідувач кафедри: д.мед.н., професор Гринзовський А. М.
Національний медичний університет імені О. О. Богомольця
м. Київ, Україна

Актуальність: порушення рівня свідомості є одним із найчастіших проявів невідкладних станів у клінічній практиці та може виникати при травмах, інсультах, інтоксикаціях, інфекціях та метаболічних розладах [1]. Швидка та об'єктивна оцінка свідомості має вирішальне значення для визначення тяжкості стану пацієнта, вибору тактики надання допомоги та прогнозу перебігу захворювання. На догоспітальному етапі особливо важливими є прості та надійні інструменти оцінювання, які дозволяють медичним працівникам оперативно приймати клінічні рішення, тому для цього використовуються шкала AVPU [1], яка забезпечує швидку орієнтовну оцінку, та Glasgow Coma Scale (GCS), що дає більш детальну і стандартизовану характеристику рівня свідомості [2]. Порівняльний аналіз цих шкал є актуальним для підвищення ефективності надання невідкладної допомоги та оптимізації діагностичного підходу на різних етапах медичної допомоги.

Мета роботи: проведення порівняльного аналізу шкал AVPU та Glasgow Coma Scale з метою оцінки рівня свідомості пацієнтів при невідкладних станах, та визначення їх ефективності, інформативності та доцільності застосування на догоспітальному етапі медичної допомоги.

Матеріали та методи дослідження: у роботі проведено аналіз наукових джерел із бази PubMed та клінічних рекомендацій щодо оцінки рівня свідомості у невідкладних станах. Використано бібліографічний, аналітичний і порівняльний методи.

Результати досліджень: в ході аналізу наукової інформації встановлено, що шкала AVPU є спрощеним інструментом оцінки рівня свідомості, який широко застосовується на догоспітальному етапі завдяки своїй швидкості та простоті використання [1]. Час оцінки за шкалою AVPU становить у середньому менше 10 секунд, що є суттєвою перевагою в умовах невідкладної допомоги [1].

Glasgow Coma Scale розроблена для оцінки рівня свідомості у пацієнтів із черепно-мозковими травмами [2]. Шкала включає оцінку трьох показників (стан функціонування зорового аналізатора, характеристику вербальної та рухової реакції) і оцінюється максимальною сумою в 15 балів [2]. Час оцінки за шкалою Глазго становить у середньому 1-2 хвилини [3]. Дослідження показують, що шкала Глазго має вищу прогностичну цінність щодо летальності порівняно з AVPU [3]. Зокрема, при зниженні показника GCS ≤ 8 балів – ризик смертності зростає більш ніж у 3 рази [3]. Водночас, визначення рівня свідомості за шкалою AVPU корелює з показником отриманим за шкалою GCS ($r \approx 0,8-0,9$) [4]. У клі-

нічній практиці шкала Глазго є «золотим стандартом» оцінки свідомості та використовується у понад 80 % випадків у відділеннях інтенсивної терапії [3].

Вона входить до складу багатьох прогностичних систем, зокрема APACHE II (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II) та SOFA (Sequential (Sepsis-related) Organ Failure Assessment) [3, 5, 6]. За даними досліджень, незважаючи на те, що чутливість AVPU у виявленні порушень свідомості становить близько 85 %, тоді як для GCS цей показник перевищує 90 % [4]. На сьогодні шкала AVPU частіше застосовується у службах екстреної медичної допомоги та в алгоритмах первинного огляду пацієнта [1]. Специфічність GCS також є вищою, що дозволяє точніше детермінувати пацієнтів за ступенем тяжкості [3].

Висновок: таким чином, результати аналізу свідчать, що шкала AVPU є ефективним інструментом для швидкого первинного скринінгу, тоді як Glasgow Coma Scale забезпечує більш точну, стандартизовану та прогностично значущу оцінку рівня свідомості.

Ключові слова: AVPU, GCS, невідкладна допомога, діагностика.

Література:

1. Hrynzovskiy AM. Modern technologies in the system of training officers for the Armed Forces of Ukraine. In: Medical simulation-a look into the future (introduction of innovative technologies into higher medical education of Ukraine) (for doctors, scientists and young scientists): science-practice. conf. from international participation; Chernivtsi. Chernivtsi: BSMU; 2023. p. 78-82.
2. Anestis DM, Marinos K, Tsitsopoulos PP. Comparison of the prognostic validity of three simplified consciousness assessment scales with the Glasgow Coma Scale. Eur J Trauma Emerg Surg. 2023;49(5):2193-2202. doi: 10.1007/s00068-023-02286-w.
3. Ramgopal S, Cash RE, Okubo M, Martin-Gill C. Mapping Glasgow Coma scale to AVPU scores among adults in the prehospital setting. Am J Emerg Med. 2024;86:1-4. doi: 10.1016/j.ajem.2024.09.043.
4. Гринзовський АМ, Калашченко СІ, Луцак ОО, Мартиненко СО, Бойко ЮМ. Домедична допомога: як зберегти життя/здоров'я постраждалого + practical case (including in combat conditions). Київ: Книга-плюс; 2023. 180 с.
5. DoctorGuides. SOFA: оцінка органної дисфункції пацієнтів у критичному стані [Internet]. DoctorGuides; 2024. Доступно: <https://doctorguides.com.ua/blog/ua/sofaqsofa-otsnka-organno-disfunkts-patsntv-u-kritichnomu-stan>.

DNR: ЕТИЧНЕ ТА КЛІНІЧНЕ ПЕРЕПРОГРАМУВАННЯ РЕАНІМАЦІЙНИХ ЗАХОДІВ ЯК КЛЮЧОВА ВРАЗЛИВІСТЬ В СУЧАСНІЙ ПРАКТИЦІ EMS США

Хмара А. О.

Науковий керівник: PhD, доцент Калашченко С. І.
Кафедра медицини надзвичайних ситуацій та тактичної медицини
Завідувач кафедри: д.мед.н., професор Гринзовський А. М.
Національний медичний університет імені О. О. Богомольця
м. Київ, Україна

Актуальність: Do-Not-Resuscitate (DNR) накази в системі екстреної медичної допомоги (EMS) США є делікатним інструментом, що дозволяє уникнути футильної реанімації в пацієнтів з термінальними станами або чітко вираженими побажаннями щодо кінця життя. Водночас висока варіабельність протоколів EMS (від штату до штату та навіть між містами) створює етичну та клінічну вразливість: ризик ігнорування волевиявлення пацієнта, надмірної реанімації або, навпаки, передчасного припинення заходів. У контексті низької виживаності при позалікарняній зупинці кровообігу (OHCA = 8-10 %) це призводить до марного витрачання ресурсів, психологічного навантаження на EMS-персонал та порушення принципу goal-concordant care. Розкриття цієї системної вразливості через призму етичного «перепрограмування» реанімаційних протоколів (від паперових форм до цифрових POLST та потенційної інтеграції електронних реєстрів) відкриває шлях до персоналізованої, етично обґрунтованої допомоги в передгоспітальному етапі.

Мета роботи: бібліографічний аналіз застосування DNR у EMS США.

Матеріали та методи дослідження: проведено оглядовий аналіз сучасних наукових джерел (PubMed) щодо варіабельності DNR-документації, впливу на виживаність при OHCA та перспектив стандартизації (POLST, цифрові реєстри).

Результати: практика застосування DNR у EMS США характеризується виразною регіональною гетерогенністю. Лише 86 % протоколів містять окремі положення щодо DNR. Типи визнаної документації суттєво відрізняються: найчастіше приймається форма POLST (76 %), тоді як advance directives – у 50 %, DNR-браслети/медальйони – у 61 %. Вербальні розпорядження у 38,5 % випадків не визнаються або потребують підтвердження медичного директора EMS.

Така варіабельність створює клінічні та етичні ризики: проведення футильної реанімації або невиконання волі пацієнта. За умов низької виживаності при ОНКА ($\approx 8-10\%$) це підсилює неефективне використання ресурсів. Раннє оформлення DNR асоційоване зі зниженням інтенсивності лікування та гіршими неврологічними результатами, що частково пояснюється тяжким станом пацієнтів і менш агресивною тактикою.

Перспективним є впровадження електронних реєстрів POLST, їх інтеграція з EHR та використання алгоритмів для швидкої верифікації DNR на місці події. Поєднання стандартизації та цифрових технологій дозволяє перейти до персоналізованої, проактивної моделі передгоспітальної допомоги.

Висновки: варіабельність DNR-протоколів є ключовою вразливістю EMS США, що впливає на баланс між збереженням життя та автономією пацієнта і призводить до етичних конфліктів та неефективного використання ресурсів. Уніфікація на базі POLST, впровадження цифрових реєстрів і інтеграція з EMS-протоколами дозволяють підвищити goal-concordant care, зменшити футильні втручання та оптимізувати передгоспітальний менеджмент.

Ключові слова: DNR, EMS, передгоспітальна реанімація, POLST, goal-concordant care, етичне програмування, варіабельність протоколів, ОНКА.

АТОПІЧНИЙ ДЕРМАТИТ: РИЗИКИ ДЛЯ ВІЙСЬКОВОСЛУЖБОВЦІВ

Штиленко К. Д.

Науковий керівник: старший викладач, підполковник медичної служби Аксаков О. Ф.

Кафедра медицини катастроф та військової медицини

Завідувач кафедри: заслужений лікар України, академік НАН ВО України, д.мед.н,
професор Волкова Ю. В.

Харківський національний медичний університет
м. Харків, Україна

Актуальність: під час війни в Україні важливо правильно оцінювати здоров'я тих, хто йде захищати нас. Це стосується людей із хронічними хворобами, зокрема різними видами дерматитів. Зазвичай це захворювання було підставою для відмови виконання службових обов'язків, попри його поширеність і низьку тяжкість. Іншими словами, більшість людей з легкою або помірною формою захворювання ведуть цілком нормальне життя без ускладнень. У військових це не завжди так, оскільки схильність до загострень у суворих умовах, підвищений ризик шкірних і потенційних очних інфекцій створюють ситуацію, коли військова служба може ускладнюватися навіть початковою стадією atopічного дерматиту. Водночас не можна робити цей діагноз абсолютним обмеженням, адже країні потрібні люди, а знайти повністю здорових кандидатів через різні соціальні та медичні причини стає дедалі важче.

Мета роботи: з'ясувати, як саме армійські умови впливають на стан людей з atopічним дерматитом, які чинники є найнебезпечнішими для їхнього здоров'я і як покращити стан під час перебування на бойових позиціях.

Матеріали та методи дослідження: ми дослідили сучасні медичні статті та публікації про те, як протікає служба у військових хворих на дерматити, зокрема на atopічний дерматит. Також проаналізували дані про те, які ускладнення у них виникають найчастіше.

Результати: atopічний дерматит часто загострюється через підвищене потовиділення під спорядженням, вплив критичних температур, обмежений доступ до гігієни та натирання від форми. Порушення шкірного бар'єру підвищує ризик вторинних бактеріальних і вірусних інфекцій, що може призводити до погіршення загального стану військовослужбовців. Окрім проблем зі шкірою, можуть виникати хвороби очей, зокрема кон'юнктивіт і кератит, через які важче бачити ціль чи керувати технікою, вже не кажучи про хронічний біль і загальне виснаження.

Хоч і дотримання профілактичних засобів для усунення загострення дерматиту у польових умовах є практично неможливою, бо наші захисники часто не мають доступу до достатньої кількості чистих води і одягу для підтримання здорової гігієни, навіть мінімальні заходи, такі, як протирання шкіри вологими серветками, нанесення емолієнтів і уникнення контакту з синтетичними тканинами допоможуть мати контроль над хворобою.

Водночас ми побачили, що якщо медична комісія уважно і справедливо відбирає кандидатів, то важких випадків, які потребують переведення в тил, стає значно менше.

Висновки: atopічний дерматит безперечно негативно впливає на проходження військової служби через ризики загострень та інфекцій через вроджену ослаблену імунну функцію шкіри, однак за умови належного медичного контролю та якісного відбору на етапі медичної комісії більшість випадків не призводить до значного зниження боєздатності. Необхідним є індивідуальний підхід до оцінки придатності осіб із цим захворюванням і надання бодай мінімальних доступних засобів для підтримання гігієни.

Ключові слова: atopічний дерматит, військові, інфекція, гігієна.

Література:

1. Jeter JJ, Bowen C. Atopic dermatitis and implications for military service. *Mil Med.* 2019;184(5-6):e177-e181. doi:10.1093/milmed/usy427.
2. Sanclemente G, Hernández N, Tamayo L, Chaparro D, López A; Colombian Atopic Dermatitis Research Group. Correlation between disease severity indices and quality of life measurement tools in atopic dermatitis patients. *Biomédica.* 2024;44:318-327. doi:10.7705/biomedica.6998.
3. von Kobyletzki L, Henrohn D, Ballardini N, Neary MP, Ortsäter G, Rieem Dun A, et al. Comorbidities in childhood atopic dermatitis: a population-based study. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2024;38:354-364. doi:10.1111/jdv.19569.

SURVIVAL DYNAMICS AND BEHAVIOURAL RECOVERY FOLLOWING MODERATE TBI IN RATS TREATED WITH 2,3-BENZODIAZEPINE DERIVATIVES MPTD-01 AND BS34-20

Danylo Yevstifeiev, Viktoriia Sydorenko

Scientific supervisor: DMSc, Professor Serhii Ziablitsev
Department of Pathophysiology
Head of the department: DMSc, Professor Serhii Ziablitsev
Bogomolets National Medical University
Kyiv, Ukraine

Relevance: secondary injury cascades following traumatic brain injury (TBI), encompassing excitotoxicity and neuroinflammation, drive both acute mortality and long-term functional disability [1, 2]. Characterising treatment effects requires an integrated assessment spanning survival and neurological recovery [3]. Novel 2,3-benzodiazepine derivatives, MPTD-01 and BS34-20, designed as pleiotropic neuroprotective agents, require comprehensive evaluation regarding their combined impact on post-traumatic survival dynamics and multidimensional Open Field Test (OFT) outcomes [4, 5].

Purpose of work: to characterise the temporal dynamics of post-traumatic survival and the locomotor, anxiety-related, and exploratory behavioural phenotypes of MPTD-01 and BS34-20 treated rats over a 45-day post-TBI observation period.

Research methods: a weight-drop model of moderate TBI was induced in male Wistar rats randomised to 3 groups (n = 35 per arm): Placebo (saline), MPTD-01, and BS34-20 (both 5 mg/kg/day, intraperitoneally, administered from Day 3 to Day 21). An Intact group (n = 5) provided naive behavioural reference values. Survival was analysed using Kaplan-Meier curves and Cox proportional hazards regression. OFT sessions were conducted at baseline and at Days 7, 10, 28, and 45. Video recordings were processed using a custom automated tracking pipeline to compute specific behavioural and spatial metrics.

Results: overall 45-day survival rates were 77.1 % for Placebo, 88.6 % for MPTD-01, and 85.7 % for BS34-20. Cox regression yielded hazard ratios of 0.48 for MPTD-01 and 0.62 for BS34-20 (both $p > 0.05$). Notably, all lethal events in treated groups were strictly confined to the acute phase (Days 1 to 7), whereas Placebo animals sustained continuous mortality through Day 28.

While quantitative total locomotor distance did not differ significantly between groups, qualitative trajectory analysis revealed this was a methodological artefact on Day 7, as automated software registered stereotypic non-locomotor movements as distance travelled, masking true acute behavioural arrest. By Day 10, clear divergence emerged. BS34-20 facilitated an earlier reinstatement of exploratory activity, significantly reducing latency to the first centre zone entry compared to MPTD-01 (median 3.0 s vs 96.9 s; $p = 0.048$).

At Day 28, Placebo animals exhibited elevated centre zone time (median 20.3 s). Trajectory analysis identified this as maladaptive disinhibition (unstructured, risk-blind crossings), whereas treated animals adopted a cautious, organised thigmotactic strategy reflecting coherent defensive behaviour. By Day 45, treated groups demonstrated a robust reinstatement of the natural ethological recovery profile, transitioning from caution to active exploration. In contrast, the Placebo group exhibited persistent dysregulation of spatial defence mechanisms, evidenced by profound freezing (median 151.4 s) compared to MPTD-01 (72.1 s) and BS34-20 (81.1 s) ($p = 0.059$).

Conclusions: MPTD-01 and BS34-20 exert a compound-specific, time-resolved pattern of neuroprotective activity, qualitatively shifting the survival trajectory by eliminating late-phase mortality [6,7]. Behaviourally, trajectory analysis reveals that treated animals avoid the maladaptive disinhibition seen in untreated subjects at intermediate stages and successfully reinstate a natural ethological recovery profile by Day 45 [8,9]. These convergent findings highlight the necessity of combining quantitative metrics with qualitative spatial analysis in experimental TBI pharmacology.

Keywords: traumatic brain injury, survival analysis, Kaplan-Meier, open field test, freezing, thigmotaxis, exploratory behaviour, MPTD-01, BS34-20, neuroprotection

References:

1. Maas AIR, Stocchetti N, Bullock R. Moderate and severe traumatic brain injury in adults. *Lancet Neurol.* 2008;7(8):728–741. doi: 10.1016/S1474-4422(08)70164-9.
2. Ng SY, Lee AYW. Traumatic Brain Injuries: Pathophysiology and Potential Therapeutic Targets. *Front Cell Neurosci.* 2019;13:449. doi: 10.3389/fncel.2019.00528.
3. Kochanek PM, Bramlett HM, Shear DA, Dixon CE, Mondello S, Dietrich WD, et al. Synthesis of Findings, Current Investigations, and Future Directions: Operation Brain Trauma Therapy. *J Neurotrauma.* 2016;33(6):606–614. doi: 10.1089/neu.2015.4133.
4. Belayev L, Alonso OF, Liu Y, Chappell AS, Zhao W, Ginsberg MD, et al. Talampanel, a novel noncompetitive AMPA antagonist, is neuroprotective after traumatic brain injury in rats. *J Neurotrauma.* 2001;18(10):1031–1038. doi: 10.1089/08977150152693728.
5. Koob AO, Cirillo J, Babbs CF. A novel open field activity detector to determine spatial and temporal movement of laboratory animals after injury and disease. *J Neurosci Methods.* 2006;157(2):330–336. doi: 10.1016/j.jneumeth.2006.04.020.
6. Komoltsev I, Shalneva D, Kostyunina O, Volkova A, Frankevich S, Shirobokova N, et al. Delayed TBI-Induced Neuronal Death in the Ipsilateral Hippocampus and Behavioral Deficits in Rats: Influence of Corticosterone-Dependent Survivorship Bias? *Int J Mol Sci.* 2023;24(5):4542. doi: 10.3390/ijms24054542.
7. Xiong Y, Mahmood A, Chopp M. Animal models of traumatic brain injury. *Nat Rev Neurosci.* 2013;14(2):128–142. doi: 10.1038/nrn3407.
8. Islam MBAR, Davis BT, Kando MJ, Mao Q, Procissi D, Weiss C, et al. Differential Neuropathology and Functional Outcome After Equivalent Traumatic Brain Injury in Aged Versus Young Adult Mice. *Exp Neurol.* 2021;341:113714. doi: 10.1016/j.expneurol.2021.113714.
9. Tucker LB, McCabe JT. Measuring Anxiety-Like Behaviors in Rodent Models of Traumatic Brain Injury. *Front Behav Neurosci.* 2021;15:682935. doi: 10.3389/fnbeh.2021.682935.

THE ROLE OF HIF-1 α IN THE PATHOPHYSIOLOGY OF TUMOR GROWTH: HYPOXIA-INDUCED MECHANISMS OF ADAPTATION, RESISTANCE AND TARGETED THERAPY

Sheremetova N. S., Stasiuk R. M.

Scientific supervisor: DMSc, Professor Ziablitsev S. V.
Department of Pathophysiology
Head of the Department: DMSc, Professor Ziablitsev S. V.
Bogomolets National Medical University
Kyiv, Ukraine

Relevance: adaptation to hypoxia is mediated by hypoxia-inducible factors (HIF-1 α , HIF-2 α) – key regulators of angiogenesis, metabolic reprogramming, invasion and tumor cell resistance. Hypoxia is an intrinsic feature of solid tumors and is directly associated with poor clinical outcomes [1]. Under normoxic conditions, HIF-1 α is degraded via prolyl hydroxylase-dependent hydroxylation and proteasomal degradation, whereas under hypoxia (oxygen concentration below 2 %) it dimerizes with HIF-1 β and activates expression of target genes [2].

Objective: to analyze and systematize data on the role of HIF-1 α in the pathogenesis of tumor growth, hypoxia-induced mechanisms of adaptation, resistance and prospects for targeted therapy.

Materials and methods: systematic literature analysis of PubMed/MEDLINE and Scopus databases from 2004 to 2026 using the following keywords: «HIF-1 α », «tumor hypoxia», «angiogenesis», «targeted therapy».

Results: HIF-1 α primarily induces transcription of vascular endothelial growth factor (VEGF-A) and angiopoietins, forming a pathological vascular network within the tumor and ensuring its oxygenation and nutrient supply [3]. Anaerobic glycolysis is activated through upregulation of glucose transporters (GLUT-1, GLUT-3), hexokinase 2 and lactate dehydrogenase A, leading to acidification of the tumor microenvironment [2]. HIF-1 α also drives epithelial-mesenchymal transition, sustains cancer stem cell populations and suppresses anti-tumor immunity, thereby promoting immune evasion [1]. Key resistance mechanisms include apoptosis suppression (Bcl-2 protein), activation of MDR transporters (multidrug resistance proteins) and impaired drug delivery; elevated HIF-1 α expression correlates with poor prognosis in breast cancer, lung cancer and glioblastoma [2]. Promising therapeutic approaches include PX-478 (an inhibitor of HIF-1 α transcription and

translation [4]) and antisense oligonucleotides. A clinically validated example of targeting the HIF pathway is belzutifan (HIF-2 α inhibitor), highlighting the therapeutic relevance of HIF signaling in cancer [5].

Conclusions: Hypoxia-inducible factors are central regulators of tumor cell adaptation to hypoxia, facilitating angiogenesis, metabolic reprogramming and resistance to therapy. Elevated HIF-1 α expression is associated with aggressive disease course and poor prognosis. Targeted inhibition of HIFs represents a promising approach for solid tumors; further research is focused on developing selective inhibitors with a favorable safety profile.

Keywords: HIF-1 α , HIF-2 α , tumor hypoxia, angiogenesis, therapy resistance, targeted therapy.

References:

1. Wicks EE, Semenza GL. Hypoxia-inducible factors: cancer progression and clinical translation. *J Clin Invest.* 2022;132(11):e159839. doi: 10.1172/JCI159839.
2. Pezzuto A, Carico E. Role of HIF-1 in Cancer Progression: Novel Insights. A Review. *Curr Mol Med.* 2018;18(6):343-351. doi: 10.2174/1566524018666181109121849.
3. Alahmad A, Al-Zeer MA, Khalil MI, Dotan S, Sharkia R, Azem A, et al. A molecular perspective on HIF-1 α and angiogenic stimulator networks and their role in solid tumors: an update. *Int J Mol Sci.* 2024;25(6):3313. doi: 10.3390/ijms25063313.
4. Welsh S, Williams R, Kirkpatrick L, Paine-Murrieta G, Powis G. Antitumor activity and pharmacodynamic properties of PX-478, an inhibitor of hypoxia-inducible factor-1 α . *Mol Cancer Ther.* 2004;3(3):233-244.
5. Jonasch E, Donskov F, Iliopoulos O, Rathmell WK, Narayan VK, Maughan BL, et al. Belzutifan for Renal Cell Carcinoma in von Hippel-Lindau Disease. *N Engl J Med.* 2021;385(22):2036-2046. doi: 10.1056/NEJMoa2103425.

МОЛЕКУЛЯРНО-ПАТОФІЗІОЛОГІЧНИЙ ЗВ'ЯЗОК ХРОНІЧНОГО ЗАПАЛЕННЯ ТА КАНЦЕРОГЕНЕЗУ: РОЛЬ ІНГІБІТОРІВ ЦИКЛООКСИГЕНАЗИ У ФАРМАКОЛОГІЧНІЙ ПРЕВЕНЦІЇ РАКУ

Величко О. О.

Науковий керівник: старший викладач Цветкова М. М.

Кафедра патофізіології

Завідувач кафедри: д.мед.н., професор Зябіцев С. В.

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця

м. Київ, Україна

Актуальність: сучасна концепція онкогенезу розглядає хронічне запалення як ключовий епігенетичний чинник, що сприяє малігнізації клітин [1]. Постійна присутність прозапальних медіаторів у тканинному мікрооточенні ініціює каскад реакцій, які призводять до пошкодження ДНК вільними радикалами, порушення механізмів репарації та стимуляції патологічної проліферації. Однією з найбільш вивчених мішеней у цьому процесі є фермент циклооксигеназа (ЦОГ), гіперекспресія якої спостерігається при більшості епітеліальних пухлин. Використання нестероїдних протизапальних засобів (НПЗЗ) для розриву цього патогенетичного ланцюга є перспективним стратегічним напрямком сучасної превентивної онкології та фармакології.

Мета роботи: здійснити комплексний аналіз патофізіологічних механізмів, через які хронічне запалення стимулює розвиток неоплазій, та оцінити терапевтичний потенціал НПЗЗ як засобів для зниження ризику виникнення злоякісних новоутворень.

Матеріали та методи дослідження: Матеріалом дослідження стали сучасні публікації у базах PubMed. Основну увагу було приділено дослідженням, що аналізували довгостроковий вплив інгібіторів ЦОГ на розвиток раку шлунково-кишкового тракту та молочної залози.

Результати: патофізіологічний механізм впливу запалення на пухлинний ріст реалізується через активацію транскрипційного фактора ядерного фактора каппа-Ві (NF- κ B) [2], який індукуює синтез прозапальних цитокінів та ізоферменту циклооксигенази-2 (ЦОГ-2). На відміну від конститутивної ЦОГ-1, ЦОГ-2 у вогнищі запалення продукує надмірну кількість простагландину E2 (PGE2). Останній діє як потужний стимулятор онкогенезу: він активує сигнальні шляхи виживання клітин (PI3K/Akt), пригнічує активність натуральних кілерів (NK-клітин) та цитотоксичних Т-лімфоцитів, що дозволяє пухлині уникати імунної відповіді. Окрім того, PGE2 посилює експресію факторів росту ендотелію судин (VEGF), індукуючи інтенсивний неоангіогенез. Фармакологічне застосування НПЗЗ, зокре-

ма ацетилсаліцилової кислоти, дозволяє інгібувати цей каскад [3]. Доведено, що регулярний прийом низьких доз НПЗЗ знижує ризик колоректального раку та сприяє регресії передракових станів, таких як аденоматозні поліпи. Важливим аспектом є також здатність НПЗЗ активувати апоптоз через ЦОГ-незалежні механізми, впливаючи на білки сімейства Bcl-2. Проте вибір препарату потребує врахування індивідуальних ризиків, оскільки тривала блокада ЦОГ-1 може призводити до ерозивно-виразкових уражень слизової оболонки шлунка, а використання селективних інгібіторів ЦОГ-2 підвищує ризик тромбоутворення.

Висновки: хронічне запалення є потужним промотором онкогенезу, діючи через систему ЦОГ-2/PGE2 та модуляцію імунної відповіді. НПЗЗ демонструють виражений онкопротекторний ефект, що підтверджує доцільність їх використання для хіміопрофілактики у групах високого ризику. Оптимальна стратегія превенції має базуватися на персоналізованому підборі дозування та тривалості курсу для досягнення балансу між ефективністю та побічними діями.

Ключові слова: хронічне запалення, онкогенез, циклооксигеназа-2, простагландин E2, нестероїдні протизапальні засоби.

Література:

1. Singh N, Baby D, Rajguru JP, Patil PB, Thakkannavar SS, Pujari VB. Inflammation and Cancer. Ann Afr Med. 2019;18(3):121-126. doi: 10.4103/aam.aam_56_18.
2. Mao H, Zhao X, Sun SC. NF- κ B in inflammation and cancer. Cell Mol Immunol. 2025;22(8):811-839. doi: 10.1038/s41423-025-01310-w.
3. Wong RS. Role of Nonsteroidal Anti-Inflammatory Drugs (NSAIDs) in Cancer Prevention and Cancer Promotion. Adv Pharmacol Sci. 2019;2019:3418975. doi: 10.1155/2019/3418975.

ФІЗІОЛОГІЯ ФОРМУВАННЯ ПОЛЯ З ON-OFF ЦЕНТРАМИ

Захарченко О. Д.

Науковий керівник: к.мед.н., старший викладач Несвітайлова К. В.

Кафедра фізіології

Завідувач кафедри: к.біол.н., доцентка Виноградова-Аник О. О.

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця

м. Київ, Україна

Актуальність: зорова система є однією з ключових сенсорних систем. Первинна обробка візуальної інформації починається у сітківці, де провідну роль відіграють гангліозні клітини (ГК). Їхні рецептивні поля (РП) мають концентричну організацію з антагоністичними зонами. Розуміння механізмів формування полів з on-off центрами є фундаментальним, оскільки саме ця просторова опонентність забезпечує сприйняття контрасту, виділення країв та фільтрацію фонові інформації [1]. Дослідження нейронних мереж, що забезпечують латеральне гальмування, зберігає актуальність у контексті розвитку нейропротезування.

Мета роботи: проаналізувати нейрофізіологічні механізми формування концентричних РП ГК сітківки з on- та off-центрами та обґрунтувати функціональне значення антагонізму «центр-периферія».

Матеріали та методи дослідження: матеріалом слугували дані сучасних наукових публікацій та класичних робіт із фізіології сенсорних систем. Використано аналітичний метод огляду літератури, системний підхід до вивчення міжнейронних зв'язків сітківки та порівняльний аналіз функціональних властивостей on- та off-шляхів. Особливу увагу приділено моделюванню взаємодії горизонтальних клітин (ГК) із біполярними клітинами (БК).

Результати: просторова організація РП ГК є наслідком синаптичної архітектури зовнішнього та внутрішнього плексиформних шарів. Центральна зона формується прямим вертикальним ланцюгом: фоторецептори – БК – ГК. Периферична зона виникає завдяки латеральному гальмуванню, реалізованому ГК. Принциповим є розмежування on- та off-шляхів: on-БК експресують метаботропні рецептори mGluR6 і деполяризуються при зменшенні викиду глутамату (засвітлення центру), тоді як off-БК через іонотропні AMPA-рецептори деполяризуються у відповідь на збільшення глутамату (затемнення). Максимальна активація ГК з on-центром відбувається при освітленні центру та затемненні периферії, тоді як ГК з off-центром генерує максимальну частоту потенціалів дії при точковому затемненні центру

й освітленні периферії. Отже, антагонізм забезпечується інверсією сигналу [2]. ГК практично не реагують на дифузне рівномірне освітлення, що підтверджує їхню роль детекторів перепаду яскравості. У центральній ямці (fovea) розмір центру РП мінімальний, іноді відповідає діаметру однієї колбочки, забезпечуючи високу гостроту зору. На периферії розміри РП збільшуються, підвищуючи абсолютну світлову чутливість завдяки просторовій сумачії, але знижуючи роздільну здатність. Динамічну модуляцію периферичного гальмування здійснюють дофамінергічні амакринові клітини, змінюючи силу електричного зв'язку між ГК залежно від рівня освітленості.

Висновки: формування РП з on-off центрами є результатом розподілу зорових сигналів на два паралельні шляхи вже на рівні синапсів фоторецепторів і БК. Поєднання прямого вертикального проведення та латерального гальмування через ГК створює класичний профіль антагонізму «центр-периферія». Завдяки цьому ГК функціонують не як простий передавач яскравості, а як адаптивний фільтр просторових частот, що підкреслює контури. Функціональна асиметрія on- та off-систем дає змогу окремо кодувати появу (onset) і зникнення (offset) стимулу, забезпечуючи ефективне сприйняття руху та форми об'єктів у різних умовах освітлення [3].

Ключові слова: рецептивне поле, on-off центр, гангліозні клітини, сітківка, латеральне гальмування, контрастна чутливість.

Література:

1. Hubel DH. Eye, Brain, and Vision. New York: Scientific American Library; 1995.
2. Masland RH. The fundamental plan of the retina. Nat Neurosci. 2001;4(9):877-886. doi: 10.1038/nn0901-877.
3. Kuffler SW. Discharge patterns and functional organization of mammalian retina. J Neurophysiol. 1953;16(1):37-68. doi: 10.1152/jn.1953.16.1.37.

КОРЕЛЯЦІЯ МІЖ КИСЛОТНО-ОСНОВНОЮ РІВНОВАГОЮ МІХУРОВОЇ ЖОВЧІ І РИЗИКОМ РОЗВИТКУ ЖОВЧОКАМ'ЯНОЇ ХВОРОБИ

Кравченко Є. О.

Науковий керівник: к.біол.н., доцент Лук'яненко І. А.

Кафедра: фізіології

Завідувач кафедри: к.біол.н., доцент Виноградова-Аник О. О.

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця

м. Київ, Україна

Актуальність: в Україні поширеність жовчнокам'яної хвороби становить близько 8-12 % серед дорослого населення. У дітей показники значно нижчі, але мають тенденцію до зростання. Розуміння механізмів каменеутворення, його профілактики набуває особливого значення під час війни, коли соціально-економічна ситуація не сприяє раціональному харчуванню населення та збільшує навантаження на нервову систему.

Мета роботи: дослідити наукову літературу, що пояснює взаємозв'язок рН міхурової жовчі з ризиком розвитку жовчнокам'яної хвороби.

Результати: у більшості хворих на жовчнокам'яну хворобу переважають холестеринові камені. До факторів ризику належать малорухливий спосіб життя, нераціональне харчування, жіноча стать, літній вік, ожиріння, метаболічний синдром, діабет, гіперліпідемія [1]. В нормі рН міхурової жовчі перебуває в діапазоні від 6,0 до 7,0. При підвищенні рН жовч стає більш в'язкою, що ускладнює її випорожнення з жовчного міхура, створюючи умови для застою і формування каменів. Слабо кисле середовище (рН 6,0 -7,0) підвищує розчинність кальцієвих солей і зменшує їх здатність до кристалізації. Однак надмірна кислотність може сприяти утворенню пігментних каменів, за рахунок кон'югації кальцію з білірубінном. Кальцій утворює нерозчинні комплекси з некон'югованим білірубінном, які кристалізуються і формують пігментні конкременти [2]. Дослідження показали, що дисбаланс кишкової мікрофлори змінює метаболізм жовчних кислот і впливає на рН жовчі, що і сприяє каменеутворенню. Зміни рН жовчі під впливом мікробіоти можуть бути тригером каменеутворення [3]. Кишкова мікробіота бере участь у трансформації жовчних кислот, змінює їх ентеро-гепатичну циркуляцію. Біліарна мікробіота, що виявляється у жовчному міхурі та протоках, може бути залучена у формування

біоплівки, що прискорює каменеутворення. Мікробні метаболіти змінюють рН жовчі, що впливає на розчинність холестерину і кальцієвих солей, а біоплівки бактерій створюють матрицю для утворення каменів [2, 3].

Висновки: сучасні наукові данні підтверджують взаємозв'язок між рН міхурової жовчі та ризиком розвитку жовчнокам'яної хвороби. Проте цей взаємозв'язок опосередкований впливом кишкової, біліарної та оральної мікробіоти при її дисбалансі. Мікробні метаболіти змінюють рН жовчі, що впливає на її фізико-хімічні властивості, які обумовлюють каменеутворення.

Ключові слова: рН жовчі, мікробіота, жовчнокам'яна хвороба.

Література:

1. Wang X, Yu Wenqian, Jiang G, Li H, Li S, Xie L, et al. Global Epidemiology of Gallstones in the 21st Century: A Systematic Review and Meta-Analysis. Clin Gastroenterol Hepatol. 2024;22(11):2204-2216. doi: 10.1016/j.cgh.2024.01.051.
2. Liu Y, Yao B, Yang X, Sun Q, Yang X, Liang L. Research progress on the role of microbiota in the pathogenesis of gallstone disease. Front Microbiol. 2025;16:1672767. doi: 10.3389/fmicb.2025.1672767.
3. Li H, Zhang H, Wu W, Zhou T, Chen X, Yang Y, et al. Bile microbiota in gallbladder stones and its association with *Helicobacter pylori*: a systematic review and meta-analysis. Front Microbiol. 2026;16:1707225. doi: 10.3389/fmicb.2025.1707225.

ФІЗІОЛОГІЧНІ МЕХАНІЗМИ ВПЛИВУ ГРУДНОГО ВИГОДОВУВАННЯ НА ФОРМУВАННЯ МІКРОБІОТИ НОВОНАРОДЖЕНОГО

Мельник С. В.

Науковий керівник: к.мед.н., доцент Лагодич Т. С.
Кафедра фізіології
Завідувач кафедри: к.біол.н., доцент Виноградова-Аник О. О.
Національний медичний університет імені О. О. Богомольця
м. Київ, Україна

Актуальність: грудне вигодовування на даний момент є «золотим стандартом» харчування новонароджених, що забезпечує оптимальну нутрицію, формування імунітету та здорової мікробіоти кишечника [1-4].

Сучасні дослідження доводять існування тріади «материнський кишечник-грудне молоко-кишечник немовляти», згідно з якою доведено найоптимальніше фізіологічне успадкування мікробного різноманіття шляхом природних пологів із подальшим грудним вигодовуванням [2].

В умовах широкої доступності продукції для штучного вигодовування без медичних показань, сучасні батьки часто нехтують грудним вигодовуванням, що позбавляє немовлят критичних факторів формування здорової мікробіоти, що в свою чергу накладає відбиток на здоров'я дитини у майбутньому.

Мета роботи: дослідження впливу фактору грудного вигодовування на мікробіоценоз кишечника новонародженого як одного із основних ендогенних чинників, які сприяють фізіологічному розвитку дитини; аналіз механізмів впливу біологічно активних компонентів грудного молока на становлення основних фізіологічних функцій; дослідження і обґрунтування концепції «бактеріальної спадковості» та мікробіологічного «програмування» здоров'я дитини.

Матеріали та методи дослідження: у роботі було проведено аналіз наукових публікацій за період з 2016 по 2025 роки.

Результати: численні дослідження складу грудного молока вказують на наявність у ньому десятків штамів мікроорганізмів, таких як: *Lactobacillus*, *Bifidobacterium*, *Firmicutes*, *Proteobacteria*, *Streptococcus*, *Pseudomonas*, що заселяють гастроінтестинальний тракт немовляти під час вигодовування природним шляхом [1, 5, 6]. Крім того, у молоці містяться спеціалізовані олігосахариди, що сприяють селективній підтримці життєдіяльності певних мікроорганізмів [4]. Також встановлено наявність таких імунітет-формуєчих сполук у складі молока, як: лактоферин, секреторні імуноглобуліни IgA та IgM, імуноглобулін IgG, лізоцим, більшість компонентів системи комплементу, а також різноманіття цитокінів – усі ці речовини є життєво важливими у неонатальному періоді, оскільки повністю забезпечують дитині імунітет шляхом пасивної імунізації [1, 3-4]. Фіксують також наявність у грудному молоці певних гормонів, серед яких: лептин, адипонектин, грелін, інсулін, резистин, обестатин, апелін тощо [3, 4].

Важливими компонентами грудного молока також є фактори росту, які сприяють дозріванню кишкового бар'єру і здатні чинити профілактичну дію щодо неонатальних патологій кишківника [1, 3].

Усі наведені вище фактори сприяють заселенню кишківника новонародженого молочно-орієнтованою нормофлорою, що відіграє провідну роль у формуванні фізіологічних функцій (метаболічної, імунної та бар'єрної), які задають траєкторію здоров'я дитини на роки вперед.

Висновки: доведено, що грудне вигодовування створює «вікно можливостей» для закладання основних фізіологічних функцій у немовлят в перші дні життя. Цей процес є критично важливим, оскільки довгостроково моделює розвиток дитини і тим самим здійснює «фізіологічне програмування» усього організму [7-10].

Ключові слова: грудне вигодовування, мікробіота, фізіологічний розвиток, мікробіоценоз.

Література:

1. Dobryansky OD. Microbiome revolution and neonatology. Neonatol hir perinat med [Internet]. 2016 [cited 2026 Apr 8];6(3):76-78. Available from: <https://neonatology.bsmu.edu.ua/article/view/2413-4260.VI.3.21.2016.13>.
2. Du Y, Cheng J, Xie R, Zhang Y, Huang Z, Jin G, et al. The triad of maternal gut-breast milk-infant gut microbial transmission in early life as a critical pathway for microbial inheritance. Gut Microbes. 2025;17(1):2574928. doi: 10.1080/19490976.2025.2574928.
3. Kalbermatter C, Fernandez Trigo N, Christensen S, Ganai-Vonarburg SC. Maternal Microbiota, Early Life Colonization and Breast Milk Drive Immune Development in the Newborn. Front Immunol. 2021;12:683022. doi: 10.3389/fimmu.2021.683022.
4. Xu D, Wan F. Breastfeeding and infant gut microbiota: influence of bioactive components. Gut Microbes. 2025;17(1):2446403. doi: 10.1080/19490976.2024.2446403.
5. Yankovsky DS, Shyrobokov VP, Dymant HS. Microbiome in human physiology. IX. Infekt hvorebi vikl prakt [Internet]. 2018 [cited 2026 Apr 8];(3):5-17. Available from: <https://ojs.tdmu.edu.ua/index.php/inf-patol/article/view/9407>.
6. Milani C, Duranti S, Bottacini F, Casey E, Turrone F, Mahony J, et al. The First Microbial Colonizers of the Human Gut: Composition, Activities, and Health Implications of the Infant Gut Microbiota. Microbiol Mol Biol Rev. 2017;81(4):e00036-17. doi: 10.1128/MMBR.00036-17.
7. Lu X, Shi Z, Jiang L, Zhang S. Maternal gut microbiota in the health of mothers and offspring: from the perspective of immunology. Front Immunol. 2024;15:1362784. doi: 10.3389/fimmu.2024.1362784.
8. Saeed NK, Al-Beltagi M, Bediwy AS, El-Sawaf Y, Toema O. Gut microbiota in various childhood disorders: Implication and indications. World J Gastroenterol. 2022;28(18):1875-1901. doi: 10.3748/wjg.v28.i18.1875.
9. Lv Y, Yan Z, Zhao X, Gang X, He G, Sun L, et al. The effects of gut microbiota on metabolic outcomes in pregnant women and their offspring. Food Funct. 2018;9(9):4537-4547. doi: 10.1039/c8fo00601f.
10. Akagawa S, Kaneko K. Gut microbiota and allergic diseases in children. Allergol Int. 2022;71(3):301-309. doi: 10.1016/j.alit.2022.02.004.
11. Caprara GL, von Ameln Lovison O, Martins AF, Bernardi JR, Goldani MZ. Gut microbiota transfer evidence from mother to newborn. Eur J Pediatr. 2024;183(2):749-757. doi: 10.1007/s00431-023-05341-1.

ЧЕРЕПНО-МОЗКОВА ТРАВМА ЯК ПЕРЕДУМОВА РОЗВИТКУ ХРОНІЧНИХ НЕЙРОДЕГЕНЕРАТИВНИХ ПРОЦЕСІВ: ПАТОФІЗІОЛОГІЧНИЙ АНАЛІЗ

Мерва Є. О.

Науковий керівник: асистент Александренко Н. О.

Кафедра патологічної фізіології

Завідувач кафедри: д.мед.н., професор Зябіцев С. В.

Національний медичний університет ім. О. О. Богомольця

м. Київ, Україна

Актуальність: черепно-мозкова травма (ЧМТ) є однією з провідних причин смертності та інвалідизації у світі. За даними дослідження глобального тягаря хвороб (GBD 2021), у 2021 році зареєстровано понад 20,84 млн нових випадків ЧМТ та 5,48 млн смертей [1]. В умовах воєнних дій в Україні частота ЧМТ зростає внаслідок бойових ушкоджень, що підвищує медико-соціальне значення проблеми. Сучасні дослідження розглядають ЧМТ не лише як гостре ушкодження, а як чинник довготривалих патологічних процесів, асоційованих із розвитком когнітивних, психічних і нейродегенеративних порушень таких як депресія, тривожні розлади, деменція [2].

Мета роботи: проаналізувати патофізіологічні механізми формування віддалених наслідків ЧМТ та їх роль у розвитку нейродегенеративних процесів.

Матеріали та методи дослідження: аналіз наукових статей з баз (PubMed, ScienceDirect, SpringerLink) за останні 5 років.

Результати: одним із провідних механізмів розвитку віддалених наслідків ЧМТ є хронічне нейрозапалення. У відповідь на травматичне ушкодження відбувається активація мікроглії та астроцитів, що супроводжується вивільненням прозапальних цитокінів (TNF- α , IL-1 β , IL-6, IL-12, IL-18 і IFN- γ). Така реакція, яка первинно має захисний характер, у подальшому набуває хронічного перебігу, унаслідок чого формується прогресуюче ушкодження нейронів і порушення нейропластичності [3, 9]. Важливу роль у формуванні довготривалих неврологічних порушень відіграє дифузне аксональне ушкодження, а саме порушення аксонального транспорту білків (APP, tau), дисфункція мітохондрій та розвиток енергетичного дефіциту [4]. Одним із ключових механізмів є патологічне накопичення tau-protein, що призводить до порушення стабільності мікротрубочок аксонів нейронів та дезорганізації внутрішньоклітинного транспорту органел, везикул із нейромедіаторами та поживних речовин. Ці зміни є морфологічним субстратом розвитку хронічної травматичної енцефалопатії, яка клінічно супроводжується когнітивним дефіцитом та емоційною лабільністю [5], а також зумовлює високу кореляцію між перенесеною ЧМТ та ризиком розвитку хвороби Альцгеймера [8]. Віддалені наслідки ЧМТ проявляються широким спектром клінічних порушень, що впливають на якість життя пацієнтів. Враховуючи мультифакторний характер патогенезу ЧМТ, особливого значення набуває комплексна реабілітація, спрямована на модуляцію процесів нейропластичності та стимуляцію компенсаторних механізмів головного мозку. Когнітивна та фізична терапія сприяють відновленню синаптичних зв'язків та корекції енергетичного дефіциту, що дозволяє зменшити вираженість нейродегенеративних змін і покращити якість життя пацієнтів.

Висновки: отже, актуальність цієї теми зумовлена високою поширеністю черепно-мозкової травми, зростанням кількості пацієнтів із її віддаленими наслідками, а також сучасними уявленнями про ЧМТ як модифікований фактор ризику розвитку нейродегенеративних захворювань. В умовах зростання травматизму та психоемоційного навантаження ця проблема набуває особливого медико-соціального значення. Це визначає необхідність переосмислення підходів до ведення пацієнтів із ЧМТ як до осіб із потенційно хронічним прогресуючим станом.

Ключові слова: черепно-мозкова травма, нейродегенерація, нейрозапалення, нейродегенерація, тау-протеїн.

Література:

1. GBD 2021 Risk Factors Collaborators. Global burden and strength of evidence for 88 risk factors in 204 countries and 811 subnational locations, 1990–2021: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2021. *Lancet*. 2024;403(10440):2162–2203. doi:10.1016/S0140-6736(24)00933-4.
2. Rapp A, Kobeissi H, Fahim DK. Updated review of the management of and guidelines for traumatic brain injury. *J Clin Med*. 2025;14(19):6796. doi:10.3390/jcm14196796.
3. Simon DW, McGeachy MJ, Bayır H, Clark RSB, Loane DJ, Kochanek PM. The far-reaching scope of neuroinflammation after traumatic brain injury. *Nat Rev Neurol*. 2024;20(2):93–111. doi:10.1038/s41582-023-00888-2.
4. Joseph B, Pandit V, Aziz H, Kulvatunyou N, Tang A, O'Keeffe T, et al. Traumatic brain injury outcomes and mechanisms. *J Surg Res*. 2025;298:45–53. doi:10.1016/j.jss.2024.11.012.
5. Johnson VE, Stewart W, Smith DH. Traumatic brain injury and neurodegeneration. *Nat Rev Neurol*. 2025;21(1):15–28. doi:10.1038/s41582-024-00912-3.
6. McInnes K, Friesen CL, MacKenzie DE, Westwood DA, Boe SG. Mild traumatic brain injury (mTBI) and chronic cognitive impairment: a scoping review. *Brain Sci*. 2023;13(9):1305. doi:10.3390/brainsci13091305.
7. Corrigan JD, Hammond FM, Sander AM, Kroenke K. Recognition of traumatic brain injury as a chronic condition: a commentary. *J Neurotrauma*. 2024. doi:10.1089/neu.2024.0356.
8. Boulton M, Al-Rubaie A. Neuroinflammation and neurodegeneration following traumatic brain injuries. *Anat Sci Int*. 2025;100:3–14. doi:10.1007/s12565-024-00789-3.
9. following traumatic brain injury. *Nat Ment Health*. 2025;3:83–91. doi:10.1038/s44220-024-00356-5.

ЕНЕРГЕТИЧНИЙ ОБМІН У КЛІТИНАХ ЛЮДИНИ ЗА ІНДУКЦІЇ ЕФЕКТОРАМИ СИСТЕМИ СЕКРЕЦІЇ ІІІ ТИПУ ГРАМНЕГАТИВНИХ БАКТЕРІЙ

Придюк Н. І.

Науковий керівник: к.біол.н., доцентка Яніцька Л. В.
Кафедра медичної біохімії та молекулярної біології
Завідувач кафедри: к.біол.н., доцентка Яніцька Л. В.
Національний медичний університет імені О. О. Богомольця
м. Київ, Україна

Актуальність: в умовах війни в Україні, особливо на окупованих територіях, знижена гігієна побуту населення. Забруднена вода, недостатньо оброблена їжа, недотримання правил особистої гігієни – всі ці фактори призводять до потрапляння в організм людини грамнегативних бактерій, що мають патогенний вплив. Це обумовлено секреторною системою бактерій, зокрема третього типу, який має негативну дію на обмін речовин у клітині. Потрапляючи на слизову оболонку чи в кров, активують ефектори T3SS, щоб заблокувати місцевий імунітет і перепрограмувати метаболізм клітин господаря. Така модифікація є основою розвитку хвороб: гострі кишкові інфекції, інфекції дихальних шляхів та навіть чуми.

Мета роботи: дослідити і проаналізувати вплив грамнегативних бактерій (на прикладі *E. coli*) на енергетичний обмін в клітинах організму людини за індукції ефекторами секреторної системи ІІІ типу.

Матеріали та методи дослідження: порівняльний аналіз, систематизація та інтерпретація даних наукових джерел.

Результати: секреторна система ІІІ типу (T3SS) – протеїновий «шприц», що безпосередньо транспортує ефекторні протеїни у клітину господаря. Згідно з дослідженнями, ефектори негативно впливають на біохімічні процеси в клітині. Деякі перебудовують метаболізм глюкози, атакуючи гени ензимів гліколізу, що впливає на зниження енергозабезпечення клітин та зниження імунної відповіді. Відбувається переключення аеробного гліколізу на анаеробний, ефект подібний ефекту Варбурга, що призводить до накопичення пірувату та посилення синтезу лактату. [1; 2]

T3SS-ефектори впливають на роботу головних сенсорів енергетичного стану клітини, а саме AMPK (АМФ-активована протеїнкіназа), шлях PI3K/Akt (відповідає за транслокацію GLUT-4), та HIF-1, що в нормі регулюють енергетичні потреби клітини залежно від умов середовища. Порушення цих процесів призводить до змін метаболізму та функціонального стану організму людини. [3]

Ефектори T3SS ентеропатогенних та геморагічних штамів *E. coli* здатні впливати на функціональний стан органел клітин господаря, залучених до гліколізу. Вони діють на актинові філаменти, мітохондрії та ядро. LEE-ефектори (Map, EspF, EspZ) порушують мембранний потенціал мітохондрій і пригнічують окисне фосфорилування. He-LEE-ефектори (NleB) використовують активовані цукри у глікозилуванні аргінінового залишку [8], що призводить до блокування протеїнів смерті. NleB2 блокує домен RIPK1 (важливий у розвитку запалення через NF-κB) та має глікозилтрансферазний вплив на GAPDH [6]. Паралельне перенесення GlcNAc на Arg18 HIF-1α посилює транскрипційну активність (індукує гіпоксію), а HIF-залежні репортери активніші з NleB [7; 8]. Це призводить до посиленої експресії HIF-1-таргетів – генів транспорту і гліколізу (GLUT1, HK1, PKM2, LDHA). Також підвищується експресія SGLT4. [4-5; 9]

Висновки: отже, ефекторні протеїни T3SS *E. coli* впливають на модифікацію шляхів регуляції гліколізу клітини. Порушення функцій мітохондрій призводить до зменшення споживання кисню та змінює енергетичні можливості клітин. NleB2 енергетично виснажує клітину та робить імунологічно не дієвою. Блокування протеїнів смерті інгібує апоптоз. Варбург-подібний ефект призводить до того, що бактерія отримує енергетичний запас, сприятливе навколишнє середовище та зменшену імунну відповідь. Ці зміни забезпечують умови виживання і реплікації патогенів, що визначає особливості інфекції.

Ключові слова: метаболізм глюкози, грамнегативні бактерії, секреторна система.

Література:

1. Deng W, Marshall NC, Rowland JL, McCoy JM, Worrall LJ, Santos AS, et al. Assembly, structure, function and regulation of type III secretion systems. *Nat Rev Microbiol.* 2017;15(6):323-337. doi: 10.1038/nrmicro.2017.20.
2. Hu Y, Huang H, Cheng X, Shu X, White AP, Stavrinides J, et al. A global survey of bacterial type III secretion systems and their effectors. *Environ Microbiol.* 2017;19(10):3879-3895. doi: 10.1111/1462-2920.13755.

3. Kierans SJ, Taylor CT. Glycolysis: A multifaceted metabolic pathway and signaling hub. *J Biol Chem*. 2024;300(11):107906. doi: 10.1016/j.jbc.2024.107906.
4. Paradell Gil T. Dual transcriptomic and proteomic analysis of intestinal epithelial cell response to *Citrobacter rodentium* infection in mice [dissertation]. Cardiff: Cardiff University; 2024.
5. Sanchez-Garrido J, Alberdi L, Chatterjee S, Frankel G, Mullineaux-Sanders C. Type III secretion system effector subnetworks elicit distinct host immune responses to infection. *Curr Opin Microbiol*. 2021;64:19-26. doi: 10.1016/j.mib.2021.08.008.
6. Gao X, Wang X, Pham TH, Feuerbacher LA, Lubos ML, Huang M, et al. NleB, a bacterial effector with glycosyltransferase activity, targets GAPDH function to inhibit NF- κ B activation. *Cell Host Microbe*. 2013;13(1):87-99. doi: 10.1016/j.chom.2012.11.010.
7. Xu C, Liu X, Zha H, Fan S, Zhang D, Li S, et al. A pathogen-derived effector modulates host glucose metabolism by arginine GlcNAcylation of HIF-1 α protein. *PLoS Pathog*. 2018;14(8):e1007259. doi: 10.1371/journal.ppat.1007259.
8. Giogha C, Scott NE, Wong Fok Lung T, Pollock GL, Harper M, Goddard-Borger ED, et al. NleB2 from enteropathogenic *Escherichia coli* is a novel arginine-glucose transferer effector. *PLoS Pathog*. 2021;17(6):e1009658. doi: 10.1371/journal.ppat.1009658.
9. Shenoy AR, Furniss RCD, Goddard PJ, Clements A. Modulation of Host Cell Processes by T3SS Effectors. *Curr Top Microbiol Immunol*. 2018;416:73-115. doi: 10.1007/82_2018_106.

ПАТОФІЗІОЛОГІЧНІ МЕХАНІЗМИ НЕЙРОІМУННОЇ ДИСРЕГУЛЯЦІЇ ТА ЇХ РОЛЬ У РОЗВИТКУ ДЕПРЕСИВНИХ СТАНІВ

Салівон Г. О.

Науковий керівник: к.мед.н., доцентка Трофимова І. М.
Кафедра патофізіології
Завідувач кафедри: д.мед.н., професор Зябліцев С. В.
Національний медичний університет імені О. О. Богомольця
м. Київ, Україна

Актуальність: великий депресивний розлад (ВДР) на сучасному етапі розглядається як типовий патологічний процес, в основі якого лежить хронічне запалення. Провідною ланкою цього стану є системна дисрегуляція, що трансформує метаболічні порушення у структурно-функціональні розлади ЦНС [1].

Мета роботи: проаналізувати патогенетичні ланки трансформації системної ендотоксемії у нейрозапалення та нейродегенерацію при депресивних станах.

Матеріали та методи дослідження: аналіз та систематизація наукової літератури, узагальнення даних, отриманих з різних досліджень, вивчення нейроімуних каскадів при ендотоксемії.

Результати: патофізіологічним тригером ВДР виступає дисбіотичний зсув мікробіоценозу, що призводить до деградації глікокаліксу та протеолізу білків щільних контактів (клаудин-5, оклюдин, зонунін) [2]. Відбувається прорив кишкового бар'єру та транслокація RAMPs (передусім ліпополісахариду – ЛПС) у системний кровотік [2]. Розвивається метаболічна ендотоксемія, яка призводить до активації TLR4-рецепторів та запускає каскад прозапальних цитокінів (TNF- α , IL-1 β , IL-6). Дані медіатори порушують цілісність гематоенцефалічного бар'єру, викликаючи патологічну активацію мікроглії та її поляризацію у прозапальний фенотип M1 [3]. Активація інфламасоми NLRP3 у нейронах формує самопідтримувальний патогенетичний цикл: нейрозапалення стимулює ферменти IDO-1 та TDO [4]. Обмін триптофану шунтується з серотонінового на кінуреніновий шлях. Кінцевим етапом є накопичення хінолінової кислоти, а через стимуляцію NMDA-рецепторів виникає масивний приплив іонів кальцію у цитозоль. Даний процес провокує ексайтотоксичність, оксидативний стрес та апоптоз нейронів гіпокампу на тлі дефіциту нейротрофічного фактора (BDNF) [4]. Патологічний стан посилюється десенситизацією блукаючого нерва, що позбавляє організм протизапального рефлексу.

Висновки: патогенетично обґрунтована корекція ВДР має бути спрямована на переривання каскаду «ендотоксемія-нейрозапалення». Використання психобіотиків та трансплантація фекальної мікробіоти дозволяє відновити бар'єрну функцію кишечника, знизити активність кінуренінового шляху та відновити адаптивну нейропластичність [5].

Ключові слова: великий депресивний розлад, дисрегуляція, нейрозапалення, системна ендотоксемія, трансплантація фекальної мікробіоти.

Література:

1. Zhu Z, Cheng Y, Liu X, Xu X, Ding W, Ling Z, et al. The microbiota-gut-brain axis in depression: unraveling the relationships and therapeutic opportunities. *Front Immunol.* 2025;16:1644160. doi: 10.3389/fimmu.2025.1644160.
2. Morena D, Lippi M, Scopetti M, Turillazzi E, Fineschi V. Leaky Gut Biomarkers as Predictors of Depression and Suicidal Risk: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Diagnostics (Basel).* 2025;15(13):1683. doi: 10.3390/diagnostics15131683.
3. Li J, Wan B, Zhou L, Qian X, Wang F, Gu S, et al. Gut microbiota dysbiosis induces neuroinflammation in major depressive disorders: mechanisms targeting the gut-brain axis. *Front Psychiatry.* 2025;16:1629182. doi: 10.3389/fpsyt.2025.1629182.
4. Cao J, Ma J, Zha X, Bian X, Wang W, Liu X. Gut Microbiota Dysbiosis in Depression: Pathological Correlations, Molecular Pathways, and Therapeutic Interventions. *Int J Mol Sci.* 2026;27(3):1530. doi: 10.3390/ijms27031530.
5. Zhang X, Li Y, Guo Y, Sun J, Yang Y. Clinical efficacy of fecal microbiota transplantation in alleviating depressive symptoms: a meta-analysis of randomized trials. *Front Psychiatry.* 2025;16:1656969. doi: 10.3389/fpsyt.2025.1656969.

ГЛІОБЛАСТОМА: МЕТАБОЛІЧНЕ ПЕРЕПРОГРАМУВАННЯ ЯК КЛЮЧОВА ТЕРАПЕВТИЧНА ВРАЗЛИВІСТЬ

Хмара А. О.

Науковий керівник: к.біол.н., старший викладач Білявський С. М.
Кафедра медичної біохімії та молекулярної біології
Завідувачка кафедри: к.біол.н., доцентка Яніцька Л. В.
Національний медичний університет імені О. О. Богомольця
м. Київ, Україна

Актуальність: гліобластома є однією з найагресивніших пухлин центральної нервової системи, що характеризується швидким прогресуванням і низькою виживаністю [4]. Важливу роль у її патогенезі відіграє метаболічне перепрограмування, яке включає активацію аеробного гліколізу, підвищену залежність від глутаміну, посилення ліпідного синтезу та перебудову мітохондріального дихання [3]. Ці зміни забезпечують пухлині енергетичні та пластичні ресурси, сприяють її адаптації до гіпоксії та формують стійкість до терапії.

Мета роботи: проаналізувати особливості метаболічного перепрограмування гліобластоми та визначити потенційні терапевтичні мішені, пов'язані з порушенням енергетичного обміну пухлинних клітин.

Матеріали та методи дослідження: проведено огляд сучасних наукових публікацій із баз даних PubMed та Google Scholar з подальшим узагальненням даних щодо метаболічних шляхів і терапевтичних стратегій при гліобластомі.

Результати: встановлено, що гліобластома має виражену метаболічну гетерогенність, яка визначається локальними умовами мікросередовища, зокрема гіпоксією [1]. Основними метаболічними змінами є посилений гліколіз, глутаміноліз та активація ліпідного біосинтезу, що регулюються сигнальними шляхами PI3K/AKT/mTOR і мутаціями TP53 [3]. Ключові ферменти, залучені до цих процесів, включають гексокіназу-2, лактатдегідрогеназу А, глутаміназу та ферменти ліпогенезу.

Молекулярні порушення сприяють не лише енергетичній адаптації, але й імунній втечі пухлини та формуванню резистентного фенотипу. Клінічно це проявляється низькою ефективністю стандартної терапії та частими рецидивами, а медіана виживаності пацієнтів залишається близько 15 місяців [2, 3].

Перспективними терапевтичними підходами є інгібування ключових метаболічних ферментів, блокада ліпідного синтезу та вплив на глутамін-залежні шляхи. Однак ізольоване застосування таких стратегій є обмеженим через здатність пухлини до метаболічної адаптації. Тому більш ефективними виглядають комбіновані підходи, що поєднують метаболічну терапію з імунотерапією, зокрема дендритними вакцинами, CAR-T клітинами та онколітичними вірусами [6, 7].

Додатково перспективним є моделювання пухлинного мікросередовища, включно з впливом на поляризацію макрофагів та редокс-баланс, що може посилювати протипухлинну імунну відповідь [5].

Висновки: метаболічне перепрограмування гліобластоми є ключовою ланкою, яка забезпечує її виживання, прогресію та стійкість до лікування. Біохімічна пластичність (ефект Варбурга, глутамін-залежність, ліпідний метаболізм) дозволяє пухлині адаптуватися до несприятливих умов мікросередовища.

вища [3, 4]. Тому потрібен комплексний підхід: персоналізоване таргетування метаболічних мішеней (інгібітори GLS, LDHA, FASN, HK2, PGM3), комбінації з імунотерапією та стандартним лікуванням. Виявлені ключові шляхи (PI3K/mTOR, глутаміноліз, FLNC) та сучасні методи (DCVax-L, G47, CAR-T) дають реальну надію на подовження життя пацієнтів і кращий контроль хвороби [6, 7].

Ключові слова: гліобластома, метаболічна перепрограмування, терапевтичні вразливості, ефект Варбурга, глутаміноліз, ліпідний метаболізм, імунотерапія, CAR-T.

Література:

1. Patel AP, Tirosh I, Trombetta JJ, Shalek AK, Gillespie SM, Wakimoto H, et al. Single-cell RNA-seq highlights intratumoral heterogeneity in glioblastoma. *Science*. 2014;344(6190):1396-1401. doi: 10.1126/science.1254257.
2. Stupp R, Mason WP, van den Bent MJ, Weller M, Fisher B, Taphoorn MJ, et al. Radiotherapy plus concomitant and adjuvant temozolomide for glioblastoma. *N Engl J Med*. 2005;352(10):987-996. doi: 10.1056/NEJMoa043330.
3. Muir M, Gopakumar S, Tringale K, Piccioni DE, Kesari S. Glioblastoma multiforme: novel therapeutic targets. *Expert Opin Ther Targets*. 2020;24(7):605-614. doi: 10.1080/14728222.2020.1771808.
4. Tan AC, Ashley DM, López GY, Malinzak M, Prasad HS, Gilbert MR. Management of glioblastoma: State of the art and future directions. *CA Cancer J Clin*. 2020;70(4):299-312. doi: 10.3322/caac.21613.
5. Chinot OL, Wick W, Mason W, Henriksson R, Saran F, Nishikawa R, et al. Bevacizumab plus radiotherapy-temozolomide for newly diagnosed glioblastoma. *N Engl J Med*. 2014;370(8):709-722. doi: 10.1056/NEJMoa1308345.
6. Liau LM, Ashkan K, Tran DD, Campian JL, Trusheim JE, Cobbs CS, et al. Association of Autologous Tumor Lysate-Loaded Dendritic Cell Vaccination With Extension of Survival Among Patients With Newly Diagnosed or Recurrent Glioblastoma: A Phase 3 Nonrandomized Controlled Trial. *JAMA Oncol*. 2023;9(1):112-121. doi: 10.1186/s12967-023-04140-3.
7. Todo T, Ino Y, Blau R, Saito N, Tanaka M, Ohtsu T, et al. Systemic administration of oncolytic herpes virus G47Δ for residual or recurrent glioblastoma: a phase 2 trial. *Nat Med*. 2022;28(8):1630-1639. doi: 10.1038/s41591-022-01897-x.

РОЛЬ КИШКОВО-МОЗКОВОЇ ВІСІ В РЕГУЛЯЦІЇ ЕМОЦІЙНОГО СТАНУ ТА ДЕПРЕСІЇ

Чернишук Н. Р.

Науковий керівник: к.мед.н., старший викладач Несвітайлова К. В.

Кафедра фізіології

Завідувач кафедри: к.біол.н., доцент Виноградова-Аник О. О.

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця

м. Київ, Україна

Актуальність: збільшення поширеності посттравматичних стресових реакцій і депресивних розладів унаслідок сучасних реалій повсякденного життя стимулює зацікавленість у більш глибокому вивченні механізмів розвитку та пошуку ефективних підходів до лікування. Сучасні дослідження підтверджують важливу роль кишково-мозкової осі як системи взаємодії між кишечником і центральною нервовою системою, де ключове значення має кишкова мікробіота, що впливає на синтез нейромедіаторів, імунні реакції та рівень стресу.

Мета роботи: аналізуючи сучасні наукові статті, зрозуміти роль кишково-мозкової осі у регуляції емоційного стану та з'ясувати вплив кишкової мікробіоти на розвиток депресії.

Матеріали та методи дослідження: аналіз та узагальнення результатів сучасних наукових публікацій з фізіології.

Результати: дослідивши сучасні наукові роботи, можна стверджувати, що кишково-мозкова вісь є, по-перше, багаторівневою нейроімунно-ендокринною системою регуляції, по-друге, забезпечує постійний двосторонній зв'язок між центральною нервовою системою та шлунково-кишковим трактом [1-3]. Головними факторами цієї взаємодії є блукаючий нерв, гормональні сигнали та імунні медіатори [1, 2]. Кишкова мікробіота виступає важливим метаболічним і нейроактивним регулятором, впливаючи на синтез і метаболізм нейромедіаторів та продукцію коротколанцюгових жирних кислот, які регулюють процеси нейрозапалення, нейропластичності й проникності гематоенцефалічного бар'єра [1, 4, 6]. Порушення її складу (дисбіоз) асоційоване з підвищенням системного запалення, активацією мікроглії, зростанням рівня прозапальних цитокінів і гіперактивацією гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової

осі, що у свою чергу сприяє розвитку депресивних розладів [2-5]. У пацієнтів із депресією спостерігаються зниження мікробного різноманіття та зміни співвідношення бактеріальних груп, які корелюють із тяжкістю симптомів [5, 7]. Це підтверджує роль мікробіоти у формуванні емоційних порушень через механізми нейроімунної регуляції. Водночас корекція мікробіоти за допомогою пробіотиків, пребіотиків і дієтичних втручань демонструє здатність знижувати запалення, нормалізувати нейромедіаторний баланс і покращувати психоемоційний стан, що вказує на її перспективність як терапевтичної мішені [2, 4, 6].

Висновки: аналіз лабораторних та клінічних досліджень показує, що кишково-мозкова вісь забезпечує двосторонню взаємодію між кишечником і ЦНС через нейронні, ендокринні та імунні механізми, а кишкова мікробіота, впливаючи на нейромедіатори, стрес і запалення, відіграє ключову роль у розвитку депресії; її дисбаланс пов'язаний із підвищеним ризиком цього розладу, що підтверджує перспективність мікробіоти як мішені для профілактики й лікування.

Ключові слова: кишково-мозкова вісь, мікробіота, депресія, нейромедіатори, дисбіоз, емоційний стан.

Література:

1. Verma A, Inslicht SS, Bhargava A. Gut-Brain Axis: Role of Microbiome, Metabolomics, Hormones, and Stress in Mental Health Disorders. *Cells*. 2024;13(17):1436. doi: 10.3390/cells13171436.
2. Toader C, Dobrin N, Costea D, Glavan LA, Covache-Busuioc RA, Dumitrascu DI, et al. Mind, Mood, and Microbiota-Gut-Brain Axis in Psychiatric Disorders. *Int J Mol Sci*. 2024;25(6):3340. doi: 10.3390/ijms25063340.
3. Wang IC, Buffington SA, Salas R. Microbiota-Gut-Brain Axis in Psychiatry: Focus on Depressive Disorders. *Curr Behav Neurosci Rep*. 2024;11(4):222-232. doi: 10.1007/s40471-024-00349-z.
4. Zhou X, Wang S, Wang X, Wang X, Chen P, Zhou K, et al. Mechanisms of the effect of gut microbes on depression through the microbiota-gut-brain axis. *Front Nutr*. 2025;12:1634548. doi: 10.3389/fnut.2025.1634548.
5. Zhu Z, Cheng Y, Liu X, Xu X, Ding W, Ling Z, et al. The microbiota-gut-brain axis in depression: unraveling the relationships and therapeutic opportunities. *Front Immunol*. 2025;16:1644160. doi: 10.3389/fimmu.2025.1644160.
6. Ramadan YN, Alqifari SF, Alshehri K, Alhowiti A, Mirghani H, Alrasheed T, et al. Microbiome Gut-Brain Axis: Impact on Brain Development and Mental Health. *Mol Neurobiol*. 2025;62(8):10813–10833. doi: 10.1007/s12035-025-04846-0.
7. Oncu AD, Ozgur A, Ulgen KO. Alterations in Gut Microbiota–Brain Axis in Major Depressive Disorder as Identified by Machine Learning. *OMICS*. 2025;29(7):309-319. doi: 10.1089/omi.2025.0084.

CLASSICAL METHODS OF PATHOGEN ATTENUATION IN LIVE VACCINE DEVELOPMENT

Yaremchuk V. M.

Scientific supervisor: PhD in Pedagogy, Zakharova V. O.

Department of Language Training

Head of the Department: Doctor of Philological Sciences, Professor Lytvynenko N. P.

Bogomolets National Medical University

Kyiv, Ukraine

Actuality: vaccination remains one of the key tools in controlling infectious diseases worldwide. Even with newer molecular technologies available, classical approaches have not lost their place in vaccine production. These methods formed the early understanding of attenuation. Moreover, they are still in use, partly because they are relatively simple and do not depend on sophisticated laboratory equipment. Molecular methods are applied in cases where classical approaches are not effective enough.

Purpose: to review the literature, describe the principles of the main attenuation methods and assess their significance in modern medicine.

Materials and methods: theoretical analysis, generalization, and systematization of research by foreign scientists.

Results: when a live attenuated pathogen enters the body, the immune system recognizes its surface structures and activates B-lymphocytes. Activated B-lymphocytes produce specific antibodies that neutralize the pathogen or mark it for destruction by phagocytes.

Memory cells remain in the body. When the same pathogen is encountered again, they trigger a fast response that stops the disease from developing. A live pathogen, by contrast, replicates to a limited extent and produces a stronger and more durable immune response. This is the basis of attenuation – the artificial reduction of a pathogen's virulence while its ability to trigger an immune response still remain

The genes encoding virulence differ from those responsible for antigenicity. This is what makes attenuation possible. When grown under stressful conditions, pathogens lose their virulence factors through natural selection, while surface antigens stay intact, because the pathogen cannot survive without them.

The principle of attenuation was discovered accidentally by Louis Pasteur. A culture of the fowl cholera pathogen that had been left unattended became weakened but still induced immunity in chickens, which survived subsequent exposure to the virulent strain [1]. Thermal attenuation involves culturing the pathogen at temperatures above the optimum – this method was used to develop the anthrax vaccine [2]. Serial passage through animals involves repeatedly introducing the pathogen into non-natural hosts, where it adapts and loses virulence for humans – this approach led to the rabies vaccine [2]. Cold adaptation involves culturing at reduced temperatures and was used in the development of the influenza vaccine [3]. Serial passage in cell cultures involves repeated growth on artificial media and enabled the production of the polio vaccine [4].

Conclusions: theoretical analysis of classical methods of pathogen attenuation in live vaccine has been conducted. It allowed generalizing and systematizing the foreign researches on the issue of pathogen attenuation in live vaccine development.

Our scientific has proved the effectiveness of offered methods. On the top of that modern experience evidences the successful results of administering live vaccines. What makes them yet more significant is that they did not just solve the problems of their time, but they built the foundation that allowed modern molecular approaches to develop. This, in turn, opened the door to tackling pathogens that classical methods alone could not address.

Keywords: attenuation, live attenuated vaccines, classical methods, Pasteur, serial passage, thermal attenuation, cell culture, polio vaccine, rabies vaccine.

References:

1. Minor PD. Live attenuated vaccines: historical successes and current challenges. *Virology*. 2015;479–480:379–392. doi:10.1016/j.virol.2015.03.032.
2. Tang YD, Liu DF, Liu WT, Fang QQ, Cai XH. Viral live-attenuated vaccines (LAVs): past and future directions. *Adv Sci (Weinh)*. 2024;11(10):e2306420. doi:10.1002/advs.202306420.

3. Lauring AS, Jones JO, Andino R. Rationalizing the development of live attenuated virus vaccines. Nat Biotechnol. 2010;28(6):573–579. doi:10.1038/nbt.1635.
4. Pulendran B, Ahmed R. Immunological mechanisms of vaccination. Nat Immunol. 2011;12(6):509–517. doi:10.1038/ni.2039.

ПРИКМЕТНИКИ КОЛЬОРУ У ВИДОВИХ ЕПІТЕТАХ ЯК ЗАСІБ ВІДОБРАЖЕННЯ МОРФОЛОГІЧНИХ ОЗНАК РОСЛИН

Бабенко М. Р.

Науковий керівник: старший викладач Гера Є. В.

Кафедра мовної підготовки

Завідувач кафедри: д.філол.н., професор Литвиненко Н. П.

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця

м. Київ, Україна

Актуальність: латинські ботанічні назви часто відображають характерні морфологічні ознаки рослин, зокрема забарвлення. Аналіз прикметників кольору у ботанічній номенклатурі дозволяє простежити зв'язок між зовнішніми ознаками рослин і принципами їх номінації, а також виявити культурні й міфологічні асоціації, що надає дослідженню міждисциплінарного характеру.

Мета роботи: проаналізувати латинські наукові назви рослин із прикметниками на позначення кольору та з'ясувати, які морфологічні ознаки рослин відображаються у цих назвах.

Матеріали та методи дослідження: описовий, етимологічний та порівняльний аналіз латинських назв рослин.

Матеріали дослідження: матеріалом дослідження стали латинські назви рослин, відібрані за наявністю у видових епітетах прикметників на позначення кольору (*albus, ruber, flavus, niger, caeruleus*). До вибірки включено репрезентативні види рослин, представлені у ботанічних довідниках і наукових онлайн-ресурсах.

Результати дослідження: у ботанічній номенклатурі прикметники кольору, що функціонують як видові епітети, уточнюють морфологічні ознаки виду і граматично узгоджуються з родовою назвою (*alba, rubrum, caerulea* тощо) [1].

Латаття біле (*Nymphaea alba*) – багаторічна водяна рослина родини лататтєвих, поширена по всій Україні [2]. Родова назва *Nymphaea* походить від грецького *νυμφή* і пов'язана з образами водяних духів у давньогрецькій міфології. Видовий епітет *alba* відображає характерне біле забарвлення квіток [3].

Лобода червона (*Chenopodium rubrum*) – однорічна рослина родини амарантових, поширена на забур'янистих місцях і засолених ґрунтах [4]. Родова назва *Chenopodium* перекладається як «гусяча лапка» за формою листків, а епітет *rubrum* вказує на червонуватий відтінок надземних частин рослини.

Вільха червона (*Alnus rubra*) – вид родини березових, що зростає на вологих узбережжях і берегах струмків. Видовий епітет *rubra* відображає характерний червонуватий відтінок кори й деревини при пошкодженні [5].

Жимолость синя (*Lonicera caerulea*) – кущ родини жимолостевих, що росте в Карпатах. Родова назва *Lonicera* утворена на честь ботаніка Адама Лоніцера (1528–1586), а епітет *caerulea* характеризує забарвлення ягід [6, с. 160].

Мачок жовтий (*Glaucium flavum*) – трав'яниста рослина родини макових, що росте на узбережжі Чорного моря [6, с. 258]. Родова назва *Glaucium* від грецького *glaukos* «сіруватий» вказує на колір листя, а епітет *flavum* – на яскраво-жовте забарвлення квіток [7].

Бузина чорна (*Sambucus nigra*) – гіллястий кущ родини адоксових, поширений по всій Україні [6, с. 69-70]. Видовий епітет *nigra* вказує на темне забарвлення стиглих ягід.

Висновки: прикметники кольору у ботанічній номенклатурі виконують описову та систематичну функції: найчастіше вони характеризують забарвлення квіток (*N. alba, G. flavum*), плодів (*S. nigra, L. caerulea*) або надземних частин (*C. rubrum, A. rubra*). Такі епітети допомагають диференціювати споріднені види й зберігають у назві морфологічно значущу інформацію.

Ключові слова: ботанічна номенклатура, видовий епітет, латинська мова, прикметники кольору, морфологічні ознаки рослин.

Література:

1. Simpson MG. Plant Systematics. 2nd ed. Amsterdam: Elsevier Academic Press; 2010. 740 p.
2. Латаття біле. Рослини Карпат [Internet]; 2021 [cited 2026 Apr 17]. Available from: <https://plants.land.kiev.ua/87.php>.
3. Plants of the World Online. *Nymphaea alba* L. [Internet]. Royal Botanic Gardens, Kew; 2025 [cited 2025 Nov 28]. Available from: <https://powo.science.kew.org/taxon/urn:lsid:ipni.org:names:171158-2>.
4. *Chenopodium rubrum* L. In: Flora of North America North of Mexico. Vol. 4. Magnoliophyta: Caryophyllidaceae to Plumbaginaceae. Oxford University Press; 2003 [cited 2026 Apr 17]. Available from: http://www.efloras.org/florataxon.aspx?flora_id=1&taxon_id=242413195.
5. Sutton J, Grimshaw J. *Alnus rubra* [Internet]. Trees and Shrubs Online; 2024 [cited 2026 Mar 22]. Available from: <https://www.treesandshrubsonline.org/articles/alnus/alnus-rubra/>.
6. Гродзінський АМ, редактор. Лікарські рослини: енциклопедичний довідник. Київ: Українська енциклопедія; 1992. 543 с.
7. Мачок жовтий. Фармацевтична енциклопедія [Интернет]. Київ: МОЗ України; 2020 [cited 2026 Apr 17]. Available from: <https://www.pharmacycyclopedia.com.ua/article/1359/machok-zhovtij>.

МОВА ЕМПАТІЇ В ОНКОЛОГІЇ: ПОРІВНЯЛЬНИЙ АНАЛІЗ КОМУНІКАТИВНИХ СТРАТЕГІЙ У ВЗАЄМОДІЇ ЛІКАРЯ З ПАЦІЄНТОМ

Беспалова В. О.

Науковий керівник: д.філол.н., професорка Литвиненко Н. П.

Кафедра мовної підготовки

Завідувачка кафедри: д.філол.н., професорка Литвиненко Н. П.

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця

м. Київ, Україна

Актуальність: комунікація в онкології має терапевтичне значення, оскільки впливає не лише на передачу інформації, а й на довіру, емоційну стабілізацію, участь пацієнта у виборі лікування та прихильність до нього [1]. Під час розмов з онкологічними пацієнтами часто йдеться про повідомлення загрозливого для життя діагнозу, обговорення перспектив, ризиків та паліативної допомоги, на що безпосередньо впливає якість мовної взаємодії, а отже, і на здатність пацієнтів розуміти інформацію та сприймати її [1]. У дослідженні, яке охоплювало 135 пацієнтів, яким нещодавно було поставлено діагноз раку, пацієнт-орієнтована комунікація була пов'язана з більшою довірою (OR 6,55; 95 % CI 2,40-17,35) та більшою задоволеністю від візиту (OR 12,66; 95 % CI 3,38-47,35) [2]. Водночас, за даними JNCCN, розбіжність між очікуваннями пацієнта й онколога щодо цілей лікування виявлялась приблизно в однієї п'ятої хворих з поширеною стадією раку і була пов'язана з підвищеним відчуттям тривожності [3]. Для України ця проблема ускладнюється онкологічним тягарем: у 2022 році було зареєстровано 155 239 нових випадків раку та 84 153 смерті [4]. Повномасштабна війна додатково погіршила маршрутизацію пацієнта: серед 111 опитаних українських онкологів 65,0-65,9 % повідомили про збільшення кількості пацієнтів із поширеними стадіями, а у прифронтових/окупованих регіонах значно частіше фіксують зниження потоку пацієнтів (70,0 % проти 20,9 %; $p < 0,0001$) [5]. У таких ситуаціях емпатична, чітка та орієнтована на пацієнта мова стає стандартом якості догляду, а не просто професійним декором [5, 6].

Мета роботи: здійснити порівняльний аналіз директивної, інформативної, пацієнт-орієнтованої та емпатійно-підтримувальної стратегій у взаємодії лікаря-онколога з пацієнтом і визначити переваги емпатійно-орієнтованої мовної моделі.

Матеріали та методи дослідження: бібліоструктурний аналіз та наративне вивчення наукових статей за 2012-2025 роки з PubMed, NCI PDQ, Frontiers, JNCCN, українських професійних видань та аналітичних звітів; порівняння стратегій за критеріями зрозумілості інформації, емоційної підтримки, впливу на довіру, рівню залученості у спільному прийнятті рішень та дотриманні рекомендованого лікування.

Результати: у сучасній літературі найчастіше описують директивну, інформативну, пацієнт-орієнтовану та емпатійно-підтримувальну стратегії [1, 7]. Директивна модель дозволяє швидко приймати рішення, але знижує суб'єктивне відчуття участі та підтримки [1]. Інформативна стратегія покращує обізнаність, але без емоційної підтримки може сприйматися як формалізована [1]. Орієнтована на пацієнта модель включає діалог, запитання з відкритим кінцем та спільне прийняття рішень; статистично виявлено, що вона пов'язана з вищою довірою, а також вищою задоволеністю серед пацієнтів, яким

нещодавно поставлено діагноз раку [2]. Емпатійно-підтримувальна стратегія ґрунтується на вербалізації співпереживання, визнання страху й невпевненості та виборі зрозумілої, недискримінаційної мови; систематичний огляд показав її зв'язок із вищою задоволеністю та меншим дистресом [7]. Окремі дослідження також свідчать, що виражена клініцистом емпатія може покращувати ретенцію медичної інформації під час складних онкологічних консультацій [8]. Отже, найефективнішою стратегією є поєднання в змішаному вигляді точності інформування, елементів партнерства та емпатійної мовної підтримки [9].

Висновки: мова емпатії є компонентом професійної компетентності лікаря-онколога, який впливає на довіру, сприйняття інформації та прихильність до лікування. Для України значення цієї проблеми посилюють воєнна травматизація, пізні звернення, зростання частки занедбаних стадій і потреба в пацієнт-центричних сервісах [4,5]. Інтеграція навчання емпатійній та пацієнт-орієнтованій комунікації у підготовку майбутніх лікарів є доцільним напрямом медичної освіти.

Ключові слова: Empathy; Communication; Medical Oncology; Physician-Patient Relations; Patient-Centered Care.

Література:

1. PDQ Supportive and Palliative Care Editorial Board. Communication in Cancer Care (PDQ®): Health Professional Version. In: PDQ Cancer Information Summaries [Internet]. Bethesda (MD): National Cancer Institute (US); 2024. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK65719/>.
2. Elkefi S, Asan O, Yu Z, Yen T, Rowley S. Patient-centered communication's association with trust, satisfaction, and perception of electronic health records use among newly diagnosed patients with cancer. *Front Commun.* 2024;9:1391981. doi: 10.3389/fcomm.2024.1391981.
3. El-Jawahri A, Forst D, Fenech A, Brenner KO, Jankowski AL, Waldman L, et al. Relationship Between Perceptions of Treatment Goals and Psychological Distress in Patients With Advanced Cancer. *J Natl Compr Canc Netw.* 2020;18(7):849-855. doi: 10.6004/jnccn.2019.7525.
4. International Agency for Research on Cancer. Ukraine fact sheet. GLOBOCAN 2022. Lyon: IARC; 2024. Available from: <https://canscreen5.iarc.fr/?page=countryfactsheetnew&q=UKR>.
5. Zub V, Semenova Y, Tolstanov O, Kotuza A, Gutor T, Matsyura O, et al. Provision of medical care to cancer patients in Ukraine during Russo-Ukrainian war: A survey of oncologists' perceptions. *Int J Healthc Manag.* 2025;18(1):19-27. doi: 10.1080/20479700.2023.2261697.
6. EFPIA. The impact of the war in Ukraine on oncology patients. Brussels: European Federation of Pharmaceutical Industries and Associations; 2023. Available from: https://efpia.eu/media/677308/efpia-the-impact-of-the-war-in-ukraine-on-oncology-patients_final.pdf.
7. Lelorain S, Brédart A, Dolbeault S, Sultan S. A systematic review of the associations between empathy measures and patient outcomes in cancer care. *Psychooncology.* 2012;21(12):1255-64. doi: 10.1002/pon.2115.
8. Westendorp J, Stouthard J, Meijers MC, Neyrinck BAM, de Jong P, van Dulmen S, et al. The power of clinician-expressed empathy to increase information recall in advanced breast cancer care: an observational study in clinical care, exploring the mediating role of anxiety. *Patient Educ Couns.* 2021;104(5):1109-1115. doi: 10.1016/j.pec.2020.10.025.
9. Lytvynenko N, Misnyk N, Nikolaiev V. Professional discourse and terminology system in cooperation. 2025. doi: 10.32345/monograph-2025-2.

ПРЕФІКСИ SUB-, HYPO- та INFRA- В МЕДИЧНІЙ ТЕРМІНОЛОГІЇ: СЛОВОТВІРНИЙ І ФУНКЦІОНАЛЬНО-СЕМАНТИЧНИЙ АСПЕКТИ

Граур С. С.

Науковий керівник: к.філол.н., старший викладач Садовнича О. В.
Кафедри мовної підготовки
Завідувач кафедри: д.філол.н., професор Литвиненко Н. П.
Національний медичний університет імені О. О. Богомольця
м. Київ, Україна

Актуальність: медична термінологія сформувалася на основі латинської та грецької мов, які і сьогодні залишаються фундаментом професійної мови лікаря. Використання класичних мов забезпечує точність, однозначність і універсальність медичних термінів, що особливо важливо в умовах міжнародної комунікації та стандартизації медичних знань. [2] Важливим елементом цієї терміносисте-

ми є префікси, які виконують словотвірну та семантичну функції, дозволяючи уточнювати значення терміна без зміни його основної лексичної бази. Особливу увагу привертають префікси sub-, hupo- та infra-, які широко використовуються в медичній термінології для позначення просторових відношень та функціональних характеристик організму. [2] [3] Незважаючи на спільне значення «нижче», ці префікси мають різні відтінки значення та сфери застосування, що зумовлює актуальність їх дослідження.

Мета роботи: аналіз словотвірних особливостей і функціонально-семантичних характеристик префіксів sub-, hupo- та infra- у медичній термінології.

Результати: у медичній термінології значна кількість термінів утворюється шляхом додавання префіксів до кореневої основи слова. Такий спосіб словотвору дозволяє створювати нові терміни з чітко визначеним значенням. Найпоширенішою моделлю є поєднання префікса з основою, інколи з подальшим додаванням суфікса, що формує завершену термінологічну одиницю.

Префікс sub-, що має латинське походження, виражає просторове значення «під», «нижче» або «біля нижньої межі». У медичній термінології він використовується для позначення як анатомічної локалізації, так і неповної вираженості ознаки. Наприклад, термін subcutaneus («підшкірний») утворений шляхом приєднання префікса sub- до основи -cut- і суфіксів -an- та -e-, що підтверджує його локалізаційну функцію. Водночас префікс sub- може використовуватися не лише для позначення простору, а й для характеристики ступеня прояву ознаки, наприклад у терміні subfebrilis, який означає незначне підвищення температури тіла. [1]

Префікс infra- також походить із латинської мови і має значення «нижче», однак його вживання є більш спеціалізованим і пов'язане переважно з анатомічною номенклатурою. Він слугує для точної просторової орієнтації відносно певної структури. Зокрема, термін infraorbitalis («підочноямковий») вказує на розташування об'єкта нижче орбіти. [1]

Префікс hupo- має грецьке походження і відрізняється за своїм значенням від латинських відповідників. Він використовується для позначення зниження фізіологічних показників і свідчить про патологічний стан. [2, 3] Наприклад, hypotensio («знижений артеріальний тиск») або hypoglycaemia («знижений рівень глюкози в крові») вказують на відхилення від норми в бік зменшення. [1, 2].

Висновок: отже, префікси sub-, hupo- та infra- відіграють важливу роль у формуванні медичної термінології, виконуючи як словотвірну, так і функціонально-семантичну функції. Вони забезпечують точність і однозначність термінів, дозволяючи чітко розмежовувати просторові та функціональні характеристики, що є важливим аспектом професійної медичної комунікації.

Функціонально-семантичний аналіз показує, що попри спільну базову семантику «нижче», кожен із досліджуваних префіксів реалізує її по-різному. Префікс sub- є найбільш універсальним, оскільки поєднує значення просторової локалізації та неповного ступеня прояву ознаки. Префікс infra- має більш вузьке значення і використовується переважно для точної анатомічної локалізації, що робить його важливим елементом анатомічної номенклатури. Натомість префікс hupo- виконує іншу функцію – він позначає кількісне зниження або недостатність, що характерно для клінічної термінології і пов'язано з оцінкою стану організму. [2, 3]

Література:

1. Медичний латинсько-український словник. Електронна медична бібліотека МОЗ України; 2020. с. 98, 120, 214. Available from: <https://emed.library.gov.ua/wp-content/uploads/tainacan-items/50160/166265/Medychnyy-latynsko-ukrainsky-slovyk.pdf>.
2. Medical Terminology. In: NCBI Bookshelf [Internet]. Bethesda (MD): National Center for Biotechnology Information (US); 2023. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK607453/>.
3. Medical prefixes to indicate front, behind, above, below and around. Study.com [Internet]; 2022. Available from: <https://study.com/academy/lesson/medical-prefixes-to-indicate-front-behind-above-below-and-around.html>.

ЛЕКСИКО-СЕМАНТИЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ВЖИВАННЯ ТЕРМІНІВ FORAMEN, HIATUS, APERTURA, OSTIUM В АНАТОМІЧНІЙ НОМЕНКЛАТУРІ

Козак В. М.

Науковий керівник: к.філол.н., доцент Ніколаєнко О. А.

Кафедра мовної підготовки

Завідувач кафедри: д.філол.н., професор Литвиненко Н. П.

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

Актуальність: анатомічна номенклатура сучасності оперує чотирма термінами, якими позначають отвори: *foramen*, *hiatus*, *apertura* та *ostium*. Студенти-медики часто плутають їх, оскільки в українському перекладі усі вони означають «отвір», тому є важливим диференціювати ці поняття відповідно до їх лексико-семантичних особливостей.

Мета роботи: з'ясувати етимологію термінів *foramen*, *hiatus*, *apertura*, *ostium* та диференціювати їх відповідно до використання в анатомічній практиці.

Матеріали та методи дослідження: у дослідженні застосовано теоретичні методи, зокрема аналіз, порівняння та узагальнення наукових джерел (етимологічні словники, довідник *Terminologia Anatomica*, наукові публікації).

Результати: без звернення до етимології важко розібратися, чим ці терміни відрізняються.

У *Terminologia Anatomica* налічується понад 100 структур. До найбільш клінічно значущих належать: *foramen magnum*, *foramen intervertebrale*, *foramen obturatum*, *foramen ovale*, *foramen spinosum*, *foramina palatina minora et majora* [1].

Термін *foramen* походить від латинського дієслова *forare*, що означає «свердлити», «проколювати», «пробурювати» [3]. *Foramen* – це не просто отвір як пасивна структура, а отвір, що має наскрізний характер і виникає у щільному матеріалі. У словниковому значенні *foramen* також може позначати «діру», «отвір», але з обов'язковим подолання перешкоди. Кістка в цьому контексті виконує захисну функцію, формуючи канал для життєво важливих структур.

Hiatus використовується переважно для позначення щілин, утворених розходженням м'язових волокон або сполучнотканинних структур. Найвідоміші приклади: *hiatus oesophageus*, *hiatus aorticus*, *hiatus canalis nervi petrosi majoris*, *hiatus semilunaris* [1].

Іменник походить від дієслова *hiare* – «зяяти», «бути широко відкритим», «позіхати». На відміну від *foramen*, *hiatus* не передбачає наявності чітко окреслених стінок з усіх боків. Семантичне ядро терміна – це відсутність повного замкнення, природний проміжок, який не був «просвердлений», а виник внаслідок розходження тканин [3].

Apertura використовується для позначення входів і виходів анатомічних порожнин. Наприклад, *apertura thoracis superior*, *apertura thoracis inferior*, *apertura pelvis superior*, *apertura pelvis inferior*, *apertura piriformis*. Важливо зазначити, що *apertura* не є каналом, це площа, який відкриває доступ у порожнину. *Apertura* є віддієсловним іменником від *aperire* – «відкривати», «розкривати» [3]. На відміну від *foramen*, *apertura* – межа між внутрішнім і зовнішнім простором.

Ostium є терміном, який переважно вживається у вченні про внутрішні органи. Він позначає отвори, що з'єднують порожнини органів, часто забезпечені замикальними апаратами. Наприклад, *ostium uteri*, *ostium cardiacum*, *ostium aortae*, *ostium trunci pulmonalis*, *ostia venarum pulmonalium*, *ostium pyloricum* [1].

Ostium – один із найдавніших латинських термінів, що означав «двері», «вхід до будинку», «гирло річки». У переносному значенні – «початок», «вхід». На відміну від *apertura*, яка є більш нейтральним «відкриттям». У класичній латині *ostium* також вживався для позначення входу до храму або дому [3].

Висновки: хоча терміни *foramen*, *hiatus*, *apertura*, *ostium* в анатомічній номенклатурі перекладаються як «отвір», вони не є взаємозамінними. *Foramen* використовується для наскрізних отворів у кістках, *hiatus* – для щілин між м'язовими або фасціальними структурами, *apertura* – для входів у порожнини, *ostium* – для отворів між порожнинами внутрішніх органів. Домінування терміна *foramen* в остеології обґрунтовується його етимологічним значенням. Для практичного засвоєння доцільно запам'ятати: *foramen* – це «тунель у кістці», *apertura* – «вхід у печеру», *ostium* – «двері між кімнатами», *hiatus* – «щілина в паркані».

Ключові слова: foramen, hiatus, apertura, ostium, латинська медична термінологія, анатомічна номенклатура, етимологія.

Література:

1. Federative International Programme for Anatomical Terminology. Terminologia Anatomica. 2nd ed. Halifax: Dalhousie University Libraries; 2019 [cited 2026 Mar 21]. Available from: <https://libraries.dal.ca/Fipat/ta2.html>.
2. Standring S, editor. Gray's Anatomy: The Anatomical Basis of Clinical Practice. 42nd ed. New York: Elsevier; 2021 [cited 2026 Mar 21]. Available from: <https://shop.elsevier.com/books/grays-anatomy-for-students/drake/978-0-323-39304-1>.
3. Dicciomed: Diccionario médico-biológico, histórico y etimológico. Salamanca: Universidad de Salamanca; 2023 [cited 2026 Mar 22]. Available from: <https://dicciomed.usal.es/palabra/hemiascomiceto>.
4. International Federation of Associations of Anatomists (IFAA). FIPAT – The IFAA Terminologies [Internet]; 2022 [cited 2026 Mar 22]. Available from: <https://ifaa.net/committees/anatomical-terminology-fipat/fipat-about/>.
5. Langslow DR. Medical Latin in the Roman Empire. Oxford; New York: Oxford University Press; 2000 [cited 2026 Mar 21]. 517 p. (Oxford Classical Monographs). Available from: <https://global.oup.com/academic/product/medical-latin-in-the-roman-empire-9780198152798?cc=ua&lang=en&>.

ТАНАТОЛОГІЧНА ТЕРМІНОЛОГІЯ В МЕДИЧНОМУ ДИСКУРСІ: ЛІНГВОКУЛЬТУРНИЙ ВИМІР

Оберемок Т. В.

Науковий керівник: к.філол.н, старший викладач Садовнича О. В.
Кафедра мовної підготовки
Завідувачка кафедри: д.філол.н., професорка Литвиненко Н. П.
Національний медичний університет імені О. О. Богомольця
м. Київ, Україна

Актуальність: полягає у важливості вивчення танатологічної термінології як засобу точного, етично коректного та культурно зумовленого опису процесів смерті в медичному дискурсі.

Мета роботи: дослідити танатологічну терміносистему в медичному дискурсі та визначити її лінгвокультурні особливості, зокрема роль латини як метамови та функцію евфемізації.

Об'єкт дослідження: терміносистема, що обслуговує номінацію процесів вмирання, констатації смерті та постмортальних маніпуляцій.

Матеріали та методи дослідження: аналіз і опис літератури; лінгвістичний і структурно-семантичний аналіз термінів; класифікація; інтерпретаційний аналіз.

Результати: танатологія (від грец. θάνατος – смерть і λόγος – вчення) – це розділ теоретичної та практичної медицини, який вивчає стан організму в кінцевій стадії несприятливого результату хвороби або ушкодження; динаміку, механізм процесу вмирання, безпосередні причини смерті, клінічні, біохімічні, морфологічні прояви поступового припинення життєдіяльності організму. [4, 7]

Багаторічне дослідження цього явища дозволило виділити загальну і спеціальну танатологію. Загальна танатологія дає визначення поняттю «смерть», вивчає процеси вмирання, генез і причини, діагностичні можливості встановлення факту та часу смерті. Значне місце у розвитку загальної танатології належить працям Г. В. Шора.

Змістом спеціальної танатології є вивчення комплексу питань, пов'язаних з конкретними причинами смерті, перебігом цього процесу за різноманітних ушкоджень та хвороб. Зараз проведено ряд досліджень, які показали перспективність вивчення структурно-біохімічних основ зупинки серця (молекулярна танатологія), що мають найважливіше значення для прикладної реаніматології.[7]

Латинська мова в описі танатологічних термінів є фундаментом (метамовою), що забезпечує точність та універсальність описів. Об'єкт-мова (об'єктна мова) – це мова, за допомогою якої описують предметну (позамовну) дійсність. Метамова – це мова, засобами якої описують та досліджують властивості та відношення об'єкт-мови. В такому разі об'єктна мова є предметом аналізу, а метамова – засобом такого аналізу.[8]

Вважаємо за потрібне класифікувати танатологічну лексику за способом мовної номінації:

1. Прості однослівні терміни: *mors*, *mortis f* (смерть), *cadaver*, *eris n* (труп), *autopsia*, *ae f* (розтин), *combustio*, *onis f* (опік), *comminutio*, *onis f* (роздроблення).

2. Двокомпонентні словосполучення (терміни) – це словосполучення за принципом узгодженого чи неузгодженого означення: *livores mortis* (трупні плями), *algor mortis* (охолодження трупа), *morbus insanabilis* (невиліковна хвороба).
3. Терміни-евфемізми [2] (від грец. εὖ – добре та φήμη – мова, мовлення, кажу) – слово чи вираз, яким замінюють у мові грубе, непристойне, з неприємним емоціональним забарвленням слово. Виникнення евфемізмів тісно пов'язане з існуванням табу (франц. *taboo*, від полінезійського *tapu* – заборонений, священний), заборони щодо вживання слів або намагання уникати використання певних лексем через власні переконання чи забобони. [6] Наприклад: *exitus letalis* чи *decessus* – смертельний кінець замість прямого «смерть», *occisus* – убитий замість «насильницька смерть», *extinctus est* – згаслий, тобто померлий, *vita minima* – стан, близький до смерті, *corpus* – тіло замість прямого *cadaver* – труп.

Латинська мова в медицині виконує функцію деемоціоналізації, що допомагає лікарю зберігати професійну дистанцію. Використовуються різні словосполучення для більшої етичності та точності, при описі історії смерті: *sectio cadaveris* – розтин (замість більш «жорсткого» опису) чи *examinatio post mortem* – посмертне дослідження, *signa mortis* – ознаки смерті, *reliquiae mortales* – тлінні останки.

Мотивація використання евфемізмів [2]:

- Магічна функція: давнє вірування, що назвати смерть прямо – значить накликати її (табу);
- Етична функція: прагнення пом'якшити біль близьких, виявити повагу до померлого;
- Психологічний захист: спроба дистанціюватися від неминучого, перетворивши страшне явище на метафору.

Медичний дискурс прагне до нейтральності та професійної дистанції, тому використання латинської професійної термінології є доречним при заміні емоційно забарвлених термінів. Попри точність, латинська мова медицини часто використовує метафори [3]: біологічна метафора: *post mortem* (посмертний), просторова метафора: *limes* (межа між життям і смертю), *dormitio* («усніння», від лат. *dormire* – спати) – смерть як «засинання» перед воскресінням. Зустрічаємо певний метафоризм і в крилатих висловах [1]: *Finis vitae sed non amoris* («Кінець життя, але не любові») – метафора «межі», де життя закінчується, але емоційні зв'язки тривають. *Statutum est hominibus semel mori* («Людям суджено один раз померти») – біблійне підґрунтя метафори «смерті-закону»). R.I.P. (*Requiescat in pace* – нехай спочиває з миром).

Окрім евфемізації та метафоризації [3], танатологічна термінологія відображає деонтологічний вимір медицини, забезпечуючи етично коректне й професійно виважене позначення процесів смерті відповідно до принципів лікарського обов'язку. Це спостерігаємо в таких висловах:

- *Primum non nocere* («Найперше – не зашкодь») – фундамент деонтології. У танатології це виливається в дискусію про евтаназію (від грец. εὖ – добре + грец. θάνατος – смерть): чи є прискорення смерті «шкодою», чи «милосердям». [5]
- *Mors dicitur ultima linea rerum* («Смерть називають останньою межею речей») – вислів римського поета Горация, який у деонтології визначає межу медичного втручання. [1, 5]

Висновок: латинська мова забезпечує стандартизацію танатологічних описів у медичному дискурсі. Лінгвістичний аналіз виявляє тенденцію до раціоналізації страху смерті через наукову термінологію. Культурний вимір проявляється у використанні евфемізмів та метафор, що відображає етичні норми медичної спільноти. Танатологічна термінологія відображає деонтологічний вимір медицини через етичність та професійний обов'язок.

Література:

1. Stone JR. The Routledge Dictionary of Latin Quotations: The Illiterati's Guide to Latin Maxims, Mottoes, Proverbs, and Sayings. New York; London: Routledge; 2005. 416 p. Available from: <https://www.perseus.tufts.edu/hopper/>.
2. Breaux B. The Language of Death and Dying. Rehab Prof. 2025;24:146967. doi: 10.70385/001c.146967.
3. Lakoff G, Johnson M. Metaphors We Live By. Chicago: University of Chicago Press; 2003. Available from: [suspicious link removed].
4. Ергард НМ. Судова медицина: конспект лекцій. Київ: УкрДГПІ; 2023. 119 с. Available from: http://ir.library.nmu.com/bitstream/123456789/5156/1/%d0%a1%d1%83%d0%b4%d0%be%d0%b2%d0%b0%20%d0%bc%d0%b5%d0%b4%d0%b8%d1%86%d0%b8%d0%bd%d0%b0%20%d0%9a%d0%be%d0%bd%d1%81%d0%bf%d0%b5%d0%ba%d1%82%20%d0%bb%d0%b5%d0%ba%d1%86%d1%96%d0%b9_2023.pdf.
5. Teays W. Beauchamp and Childress: Principles of Biomedical Ethics. 2025. doi: 10.1007/978-3-031-96566-1_10.

6. Лисенко ОМ. Синонімія як засіб непрямой номінації у медичній галузі. Мова і культура. 2016;18(7):178. Available from: <https://dspace.vnmu.edu.ua/handle/123456789/548> [cited 2026 Apr 13].
7. Танатологія [Internet]. Національний університет охорони здоров'я України; 2020 [cited 2026 Apr 13]. Available from: https://www.nuozu.edu.ua/images/FakPidVik/kafSudMed/Ebook/34-165.-Rozdil_2.-Thanatologia.pdf.
8. Об'єкт-мова і метамова. Парадокс брехуна. Critical Thinker UA [Internet]. 2021. Available from: <https://criticalthinkerua.wordpress.com/2021/04/19/обект-мова-і-метамова-парадокс-брехун/>.

ВПЛИВ ЛАТИНСЬКОЇ МОВИ НА ФОРМУВАННЯ СУЧАСНОЇ ТЕРМІНОЛОГІЇ В РАДІОХІРУРГІЇ

Овчарук С. С.

Науковий керівник: к.філол.н., доцент Лехніцька С. І.
Кафедра мовної підготовки
Завідувач кафедри: д.філол.н., проф. Литвиненко Н. П.
Національний медичний університет імені О. О. Богомольця
м. Київ, Україна

Актуальність: радіохірургія є одним з найбільш новітніх напрямків у медицині, який одночасно спеціалізується на лікуванні онкологічних захворювань. Оскільки ця сфера почала активно розвиватися з другої половини 20-го століття, є змога наочно побачити вплив латинської мови на більшість сучасних термінів в радіохірургії як в міждисциплінарній науці.

Прикладом радіохірургії є CyberKnife (з англ. Кіберніж) – пристрій, який точково опромінює ракові клітини без шкоди для здорових структур. Напрямок спеціалізується на лікуванні пухлин головного мозку та спинного мозку. У результаті курсу терапії повної регресії зазнають 90 % пухлин 1 та 2 стадій; пацієнти з 3 стадією отримують значне зменшення утворень.

Мета роботи: дослідити та проаналізувати термінотворення в радіохірургії під впливом латинської та грецької мов.

Матеріали та методи дослідження: Матеріали та методи дослідження: аналітичні та порівняльні методи розгляду термінів, які є найбільш поширеними та застосованими у вибраному напрямку.

Результати: найбільш застосованими термінами в радіохірургії є похідні з онкології, хірургії та радіології.

До найбільш уживаних термінів можна віднести наступні: radiochirurgia (укр. радіохірургія), radiotherapia (укр. радіотерапія), ablatio radiosurgica (укр. радіохірургічне видалення), radiatio gamma (укр. гамма-опромінення), radiatio ionisans (укр. йонізуюче опромінення). Ці терміни мають спільну часточку – це radio (укр. промінь, опромінення), і саме ця частинка слова позначає приналежність терміну до радіохірургії/радіотерапії.

Ще однією багатовживаною часточкою є irridatio (укр. опромінення), оскільки принцип лікування базується на опроміненні хворої ділянки; з часточкою утворюються слова: irridatio focalis (укр. фокусне опромінення), irridatio fractionata (фракціоноване опромінення).

Іншою категорією в радіохірургії є позначення інструментів та технологій: gamma-cultellus – основний робот, за допомогою якого здійснюється безпосереднє лікування; він направляє та регулює радіонізований потік;

accelerator linealis (укр. лінійний прискорювач) – пристрій, який точково направляє потік йонів на пухлину;

Tomographia computatoria (укр. комп'ютерна томографія) – пристрій, на якому проявляється томографія вигляду мозку під час процедури, для запобігання неточного опромінення та руйнації здорових клітин.

Коли мова йдеться про локалізацію пухлини, то використовується класична анатомічна термінологія: cerebrum (укр. головний мозок), cerebellum (укр. мозочок), hypothalamus (укр. гіпоталамус), truncus cerebri (укр. стовбур мозку), metastasis cerebri (укр. метастази мозку), neoplasma malignum/benignum (укр. злоякісне/доброякісне новоутворення).

Висновок: радіохірургія – це нова, перспективна галузь медицини, яка направлена на лікування центральної нервової системи. Загальна термінологія формується на базі вже існуючих термінів, пов'язаних з цією сферою; усі терміни утворились під впливом анатомічних, терапевтичних та радіологічних слів.

Ключові слова: радіохірургія, пухлина, головний мозок, опромінення, терміни, латинська мова.

ПАРОНІМІЯ У СФЕРІ КЛІНІЧНОЇ ТЕРМІНОЛОГІЇ

Поліщук М. М.

Науковий керівник: к.філол.н., доцентка Ніколаєнко О. А.
Кафедра мовної підготовки
Завідувач кафедри: д.філол.н., проф. Литвиненко Н.П.
Національний медичний університет імені О. О. Богомольця
м. Київ, Україна

Актуальність: при вивченні клінічної термінології особливої уваги заслуговують терміноелементи – пароніми, адже їх розуміння та розрізнення дозволяє правильно утворювати профільні терміни. Оскільки пароніми мають схоже звучання, але різне написання, то похибка при перекладі клінічного терміну може призвести до неправильного діагнозу і у результаті – неправильного лікування. Саме тому дослідження паронімії термінів у клінічній термінології сприятиме підвищенню точності професійного спілкування.

Мета роботи: дослідити особливості клінічної паронімії греко-латинських терміноелементів та виявити особливості її функціонування у медичному дискурсі.

Матеріали та методи дослідження: у роботі застосовано комплекс загальнонаукових та спеціальних методів, як от описовий метод – для систематизації та характеристики клінічних термінів, порівняльний метод – при зіставленні паронімічних термінів, лексико-семантичний аналіз та статистичний метод. Матеріалом дослідження виступають 44 терміноелементи зі сфери клінічної термінології.

Результати: у сфері клінічної термінології слід виділити наступні групи паронімів, зважаючи на їх фонетичні, графічні, словотвірні, семантичні та функціональні ознаки, які відображають подібність й відмінність мовних одиниць за формою, значенням та сферою вживання:

1. За ступенем подібності:

– повні пароніми: poly/poli (polyuria, poliomyelitis); myo\ mio (myocardium, myositis); hydr\hidr (hydrocephalus, hyperhidrosis); dys\dis (dyspepsia, dislocatio); brachy\brachi (brachy, brachi); paed\ped (paediatrics, pediculus); ment\ment (mentalis, foramen mentale).

– часткові пароніми: hyster\hist (hysterectomy, histologia); col\chol (colitis, cholecystitis); cyt\cyst (cytologia, cystitis); haem\hemi (haematologia, hemiplegia); spermat\sperm (spermatogenesis, spermaticus); mel\melan (melitose, melanoma); stomat\somat (stomatitis, somaticus); blephar\cephal (blepharitis, cephalalgia); dermat\therm (dermatitis, thermometria); aeti\aeth (aetiologia, aether).

2. За частиномовною належністю:

– латинського походження: ili-, col-, brachi-, dis-, ment-, ped-, adren-, aort-, spermat-, mio-.

– та грецького походження: poly-, poli-, hyster-, hist-, my-, myel-, neph-, neur-, dermat-, therm-, aden-, arthr-, chol-, melan-, phleb-, phlegm-, sperm-, cyt-, cyst-, blephar-, cephal-, stomat-, somat-, brachy-, haem(a)-, hemi-, hydr(o)-, hidr-, dys-, aeti(o)-, aeth-, my(o)-, paed-

3. За семантикою (значенням):

– близькі за значенням, але не тотожні: ile-/ili- (клубова кишка / клубова кістка); spermat-/sperm- (сперматозоїд / насіння); hydr(o)-/hidr- (вода / піт).

Висновок: отже, відповідно до фонетичних, графічних, семантичних та функціональних ознак ми виділили наступні групи паронімів у сфері клінічної термінології: повні та часткові (повних – 14, часткових – 20), латинського та грецького походження (грецького – 33, латинського – 10), близькі за значенням але не тотожні (6).

Найбільш чисельною є група за частиномовною належністю, а саме грецького походження, яка налічує 33 терміни.

РОЛЬ МОБІЛЬНИХ ДОДАТКІВ ТА СМАРТ-ГАДЖЕТІВ У МОНІТОРИНГУ ФІЗИЧНОГО ВІДНОВЛЕННЯ: ПОГЛЯД МОЛОДОГО ВЧЕНОГО

Стасюк В. О.

Науковий керівник: к.філол.н., доцентка Іваненко І. М.

Кафедра мовної підготовки

Завідувач кафедри: д.філол.н., професорка Литвиненко Н. В.

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

Актуальність: сучасна медицина прагне до максимальної персоналізації та безперервного моніторингу стану пацієнта. У контексті спортивної медицини та реабілітації особливого значення набуває період між візитами до лікаря. Традиційні методи самоконтролю (щоденники самопочуття) є суб'єктивними та часто неточними. Використання смарт-гаджетів (Apple Watch, Garmin тощо) та спеціалізованих мобільних додатків дозволяє об'єктивно відстежувати фізіологічні показники в режимі реального часу, що є критично важливим для корекції реабілітаційного плану [1; 3].

Мета роботи: дослідити можливості інтеграції даних зі смарт-гаджетів у процес медичної реабілітації та визначити їхній вплив на ефективність фізичного відновлення пацієнтів.

Матеріали та методи дослідження: для досягнення мети було використано метод теоретичного аналізу наукових публікацій, огляд функціональних можливостей сучасних носимих пристроїв (wearable devices) та контент-аналіз мобільних платформ для моніторингу здоров'я (Apple Health, Garmin Connect, Hry fine).

Результати: встановлено, що сучасні гаджети дозволяють лікарю та реабілітологу дистанційно контролювати такі ключові параметри:

- Частота серцевих скорочень (ЧСС): контроль зон інтенсивності під час вправ, що запобігає перевантаженню серцево-судинної системи.
- Варіабельність серцевого ритму (HRV): показник, що відображає рівень відновлення вегетативної нервової системи та готовність організму до нових навантажень [2].
- Якість сну: моніторинг фаз сну є необхідним, оскільки саме в цей період відбуваються основні регенеративні процеси в тканинах.
- Рівень фізичної активності (кроки, калорії): контроль дотримання пацієнтом рухового режиму поза клінікою.

Використання додатків підвищує прихильність пацієнта до лікування, оскільки візуалізація прогресу в телефоні створює додаткову мотивацію [4]. Проте виявлено і проблему – відсутність єдиного стандарту передачі даних від гаджета безпосередньо в медичну карту пацієнта.

Висновки: смарт-гаджети та мобільні додатки є потужним інструментом у руках молодшої генерації лікарів. Вони перетворюють пасивного пацієнта на активного учасника реабілітації. Інтеграція цих технологій у систему охорони здоров'я дозволить зменшити ризик рецидивів та скоротити терміни відновлення за рахунок точного дозування навантажень.

Ключові слова: спортивна медицина, реабілітація, смарт-гаджети, моніторинг здоров'я, мобільні додатки, телемедицина.

Література:

1. Nussbaum R, Kelly C, Quinby E, Mac A, Parmanto B, Dicianno BE. Systematic Review of Mobile Health Applications in Rehabilitation. Arch Phys Med Rehabil. 2019;100(1):115-127. doi: 10.1016/j.apmr.2018.07.439.
2. Lee C, Ahn J, Lee BC. A Systematic Review of the Long-Term Effects of Using Smartphone- and Tablet-Based Rehabilitation Technology for Balance and Gait Training and Exercise Programs. Bioengineering (Basel). 2023;10(10):1142. doi: 10.3390/bioengineering10101142.
3. Malik AN, Afridi A, Rathore FA. Mobile Health (mHealth) Applications for Stroke Rehabilitation: A mini review. J Pak Med Assoc. 2024;74(9):1723-1726. doi: 10.47391/JPMA.24-74.
4. Ferrero A, Lambert G, Caretto F, Trucco M, Piano L, Chiarotto A, et al. Effectiveness of mobile apps in the rehabilitation of patients with low back pain. A systematic review with meta-analysis of randomized controlled trials. Arch Phys Med Rehabil. 2025;S0003-9993(25)00907-4. doi: 10.1016/j.apmr.2025.08.023.

КІНЦЕВІ ТЕРМІНОЕЛЕМЕНТИ МОВЛЕННЄВИХ ПОРУШЕНЬ: СЕМАНТИКА ТА КЛАСИФІКАЦІЯ

Тарасевич У. А.

Науковий керівник: старший викладач Гера Є. В.

Кафедра мовної підготовки

Завідувач кафедри: д.філол.н., професор Литвиненко Н. П.

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

Актуальність: клінічні терміни, що описують мовленнєві порушення у психології та психіатрії, мають універсальний характер і можуть застосовуватися в інших суміжних галузях знань. Мовленнєві порушення посідають важливе місце у міждисциплінарному науковому дискурсі, зокрема в психології, психіатрії, неврології, логопедії та психолінгвістиці, оскільки відображають взаємозв'язки між мовленнєвою діяльністю, когнітивними процесами та функціонуванням центральної нервової системи. Це зумовлює необхідність їх системного структурно-семантичного осмислення та визначає актуальність дослідження. Практичне значення полягає у можливості використання отриманих результатів під час вивчення медичної термінології студентами.

Мета роботи: проаналізувати кінцеві терміноелементи однослівних термінів-комполітів грецького походження, що використовуються у назвах мовленнєвих порушень у психології, психіатрії та неврології, а саме -*phasia*, -*lalia*, -*arthria*, -*glossia*, -*logia*, -*phonia*, -*phemia*, -*phrasia*, -*lexia*, -*graphia*, -*gramma*, визначити їх семантичні відтінки, встановити закономірності їх вживання.

Матеріали та методи дослідження: матеріалом для дослідження слугували 46 клінічних термінів з психології та психіатрії, відібраних з фахових вітчизняних та зарубіжних словників [1-5]. Застосовано методи компонентного аналізу, етимологічного дослідження та семантичного зіставлення.

Результати: встановлено, що кожен кінцевий терміноелемент формує окремий семантичний клас порушень [6]: -*phasia* (грец. *phásis* – висловлювання) – порушення формулювання мовлення (*aphasia*, *bradyphasia*, *paraphasia*); -*lalia* (грец. *lalēō* – балакати) – якісні характеристики мовлення (*alalia*, *echolalia*, *palilalia*); -*phonia* (грец. *phōnē* – голос) – розлади голосового апарату (*aphonia*, *dysphonia*); -*arthria* (грец. *arthron* – артикуляція) – порушення артикуляції (*dysarthria*, *anarthria*); -*logia* (грец. *lógos* – слово) – розлади мисленнєво-мовленнєвої організації (*alogia*, *paralogia*); -*glossia* (грец. *glōssa* – язик) – структурні порушення мови як системи (*xenoglossia*, *idioglossia*); -*phemia* (грец. *phēmē* – мовлення, голос) – порушення акту говоріння (*aphemia*, *dysphemia*); -*phrasia* (грец. *phrasis* – фраза) – порушення на рівні фраз та синтаксису (*aphrasia*, *tachyphrasia*); -*lexia* (грец. *léxis* – слово) – порушення читання (*dyslexia*, *alexia*); – *graphia* (грец. *gráphō* – писати) – порушення письма (*dysgraphia*, *agraphia*) -*gramma* (грец. *grámma* – буква): – нездатність правильно використовувати граматичні структури (*agrammatismus*).

На макрорівні ієрархічного узагальнення кінцеві терміноелементи об'єднано у п'ять інтегрованих груп відповідно до рівнів мовленнєвої діяльності. Виокремлено порушення мовлення (-*phasia*, -*lalia*, -*phemia*, -*phrasia*), що відображають дефекти формування й реалізації висловлювання; фонетико-артикуляційні порушення (-*phonia*, -*arthria*), пов'язані зі звукоутворенням; когнітивно-мовленнєві порушення (-*logia*, -*gramma*), що охоплюють логіко-граматичну організацію; системно-мовні (-*glossia*), які стосуються мови як знакової системи; а також порушення писемного мовлення (-*lexia*, -*graphia*), пов'язані з читанням і письмом.

Висновки: систематизація термінів за семантикою кінцевого елемента дозволила виокремити 11 мікрогруп, де кожен кінцевий терміноелемент функціонує як самостійна семантична одиниця, що чітко окреслює певний клас порушень мовленнєвої діяльності та зберігає прозорий зв'язок із грецькою етимологією та 5 інтегрованих макрогруп. Об'єднання терміноелементів у ширші групи демонструє, що клінічна термінологія мовленнєвих порушень відображає ієрархічну організацію мовлення: від фізіологічної реалізації звуку до когнітивної обробки та писемної діяльності.

Ключові слова: кінцевий терміноелемент, клінічна термінологія, мовленнєві порушення, терміноутворення, психологія, психіатрія.

Література:

1. Шапар ВБ. Сучасний тлумачний психологічний словник. Харків: Прапор; 2007. 640 с. ISBN 966-7880-85-0.
2. Синявський ВВ, Сергєєнкова ОП. Психологічний словник. Побірченко НА, редактор. Київ: Науковий світ; 2007.
3. Приходько ЮО, Юрченко ВІ. Психологічний словник-довідник: навчальний посібник. Київ: Каравела; 2023.
4. American Psychological Association. APA Dictionary of Psychology [Internet]. Washington (DC): APA; 2024 [cited 2026 Feb 19]. Available from: <https://dictionary.apa.org/>.
5. Merriam-Webster. Merriam-Webster Dictionary [Internet]. Springfield (MA): Merriam-Webster; 2026 [cited 2026 Feb 19]. Available from: <https://www.merriam-webster.com>.
6. Harper D. Online Etymology Dictionary [Internet]. 2026 [cited 2026 Feb 19]. Available from: <https://www.etymonline.com>.

ЛАТИНА В МОВІ СУДОВО-МЕДИЧНОЇ ЕКСПЕРТИЗИ: МІЖ ТЕРМІНОЛОГІЧНОЮ ТОЧНІСТЮ ТА КУЛЬТУРНОЮ ТРАДИЦІЄЮ

Хмелєва М. С.

Науковий керівник: к.філол.н., старший викладач Садовнича О. В.
Кафедра мовної підготовки
Завідувачка кафедри: д.філол.н., професорка Литвиненко Н. П.
Національний медичний університет імені О. О. Богомольця
м. Київ, Україна

Актуальність: судово-медична експертиза належить до тих галузей медичної діяльності, у яких точність формулювання має як наукове, так і юридичне значення. У цьому контексті особливу роль відіграє латинська мова, що традиційно використовується під час опису структур та забезпечує однозначність професійної номінації [1]. Важливо розуміти, яке місце вона посідає в діяльності судово-медичних експертів та чи дійсно є незамінною.

Мета роботи: проаналізувати особливості використання латинської мови в судово-медичній експертизі як чинник, що забезпечує термінологічну точність та професійну традицію медичної науки.

Матеріали та методи дослідження: підручники із судової медицини та латинської медичної термінології, міжнародні номенклатури медичних термінів, а також сучасні наукові публікації, присвячені функціонуванню латинської мови в професійній медичній комунікації [1, 3, 5]. У процесі роботи застосовано методи аналізу наукових джерел, термінологічного узагальнення та систематизації спеціальної лексики судово-медичної експертизи.

Результати: встановлено, що латинська мова є важливим структурним елементом судово-медичної терміносистеми, забезпечує уникнення неточностей у формулюванні експертних висновків.

Об'єкт дослідження: судово-медична експертиза як галузь медичної діяльності та її документаційне забезпечення, у межах якого формуються експертні висновки щодо причин смерті, характеру тілесних ушкоджень і механізмів їх виникнення.

Предмет дослідження: особливості використання латинської мови в судово-медичній документації як засобу забезпечення точності опису. Латинська термінологія застосовується передусім під для уніфікування професійної мови експертів і підвищення однозначності трактування результатів експертизи [1, 3].

За походженням судово-медичні терміни поділяються на: власне латинські (*cadaver* (труп), *abrasio* (садна), *incisio* (розріз)), греко-латинські: *asphyxia* (асфіксія), *necrosis* (некроз), *traumatologia* (травматологія) та національні відповідники [1]. У професійній діяльності саме латинські форми залишаються найбільш точними, оскільки вони входять до міжнародної медичної номенклатури і зберігають сталі значення незалежно від мови документа. Так, термін *fractura* завжди позначає перелом, тоді як його переклад може мати стилістичні варіанти залежно від контексту (відкритий / закритий / поперечний / косий / за типом «зеленої гілки»/ роздроблений і т.д.).

З урахуванням сфери використання судово-медичні терміни можна умовно поділити на кілька груп. В першу чергу це анатомічні назви, які застосовуються для точної локалізації ушкоджень: *os parietale* (тім'яна кістка), *cavitas cranii* (порожнина черепа), *regio thoracica* (грудна ділянка). Далі – терміни опису травматичних змін: *contusio* (забій), *ruptura* (розрив), *vulnus* (рана), що дозволяють

коротко і водночас інформативно передати характер ушкодження. Окрему групу становлять танатологічні терміни: *algor mortis* (трупне охолодження), *rigor mortis* (трупне задубіння), *livores mortis* (трупні плями), які використовуються під час встановлення часу настання смерті та опису посмертних процесів [1].

З філологічного погляду особливо показовою є функціональна роль латинських термінів у судово-медичній документації. Вони називають явища й утворюють впорядковані словотвірні ряди, що допомагають систематизувати експертний опис. Завдяки чому у межах однієї моделі легко розрізняються *vulnus incisum* (різана рана), *vulnus punctum* (колота рана), *vulnus laceratum* (рвана рана), де зміна означення одразу уточнює механізм травмування. Варто розуміти, що точність в даних документах може мати вирішальне значення для судового процесу, адже неточність чи помилка може призвести до винесення несправедливого або/чи некоректного вироку [1, 4].

За ступенем уживаності частина латинських термінів активно функціонує в сучасній експертній практиці (були наведені вище), тоді як інші частіше використовуються у навчальному або науковому контексті: *suffusio sanguinis* (підшкірний крововилив), *laesio corporis* (тілесне ушкодження), *exitus letalis* (летальний наслідок); виконуючи передусім систематизувальну та пояснювальну функцію. Проте вони залишаються важливими для підтримання єдності судово-медичної терміносистеми та її зв'язку з міжнародною медичною традицією, оскільки можуть використовуватись, але рідше, ніж відповідники з мов країн, що залучені в утворення судово-медичної документації [1, 3, 5].

У сучасній судово-медичній експертизі точність формулювання висновків має принципове значення, оскільки результати експертного дослідження використовуються у правовому процесі як доказова база, помилки та неточності в якій є недопустимими, бо мова йде про людське життя. Саме тому мова судово-медичної документації характеризується високим рівнем стандартизованості та термінологічної чіткості, важливу роль у забезпеченні яких відіграє латинська мова. Латинські терміни широко застосовуються з тієї причини, що здатні надати характеристику в лаконічному та однозначному форматі, коли мова йде про подання інформації про стан померлого [2, 3]. Також варто зазначити, що латинська мова, на відміну від національних мов, є стабільною терміносистемною основою медичної науки. Вона не зазнає активних змін упродовж часу, і цим забезпечує сталість значення термінів та їх однозначність у професійній комунікації. Саме ця властивість латини сприяє збереженню точності медичної інформації при передачі результатів судово-медичних досліджень, особливо в умовах розвитку міждисциплінарної взаємодії медицини та права [3]. Хоча, на перший погляд, може здатися, що її використання є «традиційним» у галузях, що пов'язані з медициною, але кращого у своїй універсальності описового інструменту знайти нині неможливо.

Висновки: латинська мова у судово-медичній експертизі виступає більше ніж інструмент точного опису – вона створює структуру, яка упорядковує знання і задає спільні орієнтири для фахівців. Її використання поєднує історичну традицію, оскільки *lingua Latina* – це мова науки, та сучасні вимоги професійної практики, забезпечуючи стабільність, зрозумілість і культурну єдність термінології. Враховуючи вище зазначене, латина не лише формує мову експерта, а й підтримує логіку мислення, системність та професійний стандарт судово-медичної діяльності.

Література:

1. Дерев'янченко НВ, Литовська ОВ. Латинська мова та медична термінологія: навчальний посібник (для студентів вищих медичних навчальних закладів). Харків: ХНМУ; 2017. 172 с. Available from: <https://repo.knmu.edu.ua/items/2f61d68c-1b20-4901-b6ca-cd41c4fa816b>.
2. Мішалов ВД, та ін. Судова медицина: електронний підручник. Київ: НУОЗУ ім. П. Л. Шупика; 2021. Available from: <https://www.nuozu.edu.ua/s/likuvalni-pidrozdily/1493-struktura/navchalni-pidrozdily/kafedry/sudovoi-medytyny/pidruchnyky-ta-posibnyky/3535-elektronnij-pidruchnik-sudova-meditsina-za-zagalnoyu-redaktsieyu-profesora-v-d-mishalova>.
3. Sharma RK, Aggrawal A, Rao NG. Concise Textbook Forensic Medicine Toxicology [Internet]. Global Education Consultants; 2011. ISBN-10: 8192105008. Available from: <https://freecomputerbooks.com/Concise-Textbook-Forensic-Medicine-Toxicology.html>.
4. Бражук ЮБ, Дрожевська АО. Значення латинської мови в системі української медичної освіти. Educational Discourse. 2024;2:2. doi: 10.32782/eddiscourses/2024-2-2.
5. Chu C, Hu CY, Batra R, et al. Small cell carcinoma of the kidney: a case report and analysis of data from the Surveillance, Epidemiology, and End Results registry. J Med Case Reports. 2019;13:71. doi: 10.1186/s13256-018-1965-8.

ФЕМІНІТИВИ В СУЧАСНОМУ УКРАЇНСЬКОМУ МЕДИЧНОМУ ДИСКУРСІ: ЛІНГВІСТИЧНІ ТА ПРАГМАТИЧНІ АСПЕКТИ

Цидиленко Д. Д.

Наукова керівниця: д.філол.н., професорка Литвиненко Н. П.
Кафедра мовної підготовки
Завідувачка кафедри: д.філол.н., професорка Литвиненко Н. П.
Національний медичний університет імені О. О. Богомольця
м. Київ, Україна

Актуальність: впровадження фемінітивів у сучасний український медичний дискурс є відображенням глобальних соціолінгвістичних трансформацій та процесу деколонізації мови [1]. В наукових дослідженнях зазначено, що тенденція до суфіксального творення іменників жіночого роду від маскулінових основ є внутрішньо властивою системою української мови як мови з розвинутою категорією роду. Офіційне закріплення цих норм у «Українському правописі» 2019 року легітимізувало використання фемінітивів у професійних сферах [2], хоча Національна комісія зі стандартів державної мови зауважує, що їх невживання не є порушенням стандарту, що створює ситуацію варіативності [3]. У медичній галузі використання фемінітивів (наприклад, «лікарка», «хірургиня», «анестезіологиня») виконує важливу ідентифікаційну функцію, усуваючи амбівалентність у науковій та офіційній комунікації, особливо при вживанні невідмінюваних прізвищ. Лінгвісти розглядають цей процес як маркер мовної свідомості, що поєднує наукову традицію з актуальними суспільними змінами, зокрема зростанням ролі жінок у забезпеченні безперервності медичної освіти та науки [4, 6].

Мета роботи: метою роботи є теоретичне обґрунтування та аналіз практичного функціонування фемінітивів у різних сегментах медичного дискурсу (науковому, офіційно-діловому та комунікативному) на основі сучасних лінгвістичних концепцій та емпіричних даних.

Матеріали та методи дослідження: у дослідженні застосовано комплекс лінгвістичних методів, а саме словотвірний аналіз для вивчення механізмів деривації медичних назв за допомогою продуктивних суфіксів, описовий метод та метод систематизації при аналізі лексичного матеріалу з «Історичного словника фемінітивів української мови» [5] та сучасних термінологічних реєстрів, дискурс-аналіз для дослідження функціонування фемінітивів у текстах наукових статей та офіційних рекомендаціях, метод прагматичного аналізу для з'ясування впливу вибору номінацій на психологічний стан пацієнта та ефективність взаємодії в медичному середовищі [10].

Результати: з моделей творення медичних фемінітивів найбільш продуктивними в українській медичній термінології є суфікси -к- та -ин-. Згідно з нормами сучасного правопису та рекомендаціями фахових комісій, виокремлюють наступні дериваційні моделі:

За допомогою суфікса -к- утворюються фемінітиви від основ на приголосний, зокрема від назв на -ар, -ер, -ор: лікарка, акушерка, провізорка (від лікар, акушер, провізор); від основ на -вт, -ед: терапевтка, ортопедка (від терапевт, ортопед); а також від основ на -ант, -ент: асистентка, пацієнтка, лаборантка (від асистент, пацієнт, лаборант).

Суфікс -ин- є найбільш продуктивним для основ на -лог та -ург, що дозволяє формувати назви вузьких спеціалізацій: гінекологиня, офтальмологиня (від гінеколог, офтальмолог), хірургиня, нейрохірургиня (від хірург, нейрохірург), а також психологиня, ендокринологиня (від психолог, ендокринолог).

Особливістю медичного дискурсу є вимога повної фемінізації складних назв посад, наприклад: «лікарка-акушерка-гінекологиня» або «лікарка-стоматологиня-терапевтка» [2].

Аналіз наукової сфери виявляє асиметрію: у напівпублічному та медійному дискурсі фемінітиви вживаються активно, тоді як в адміністративно-розпорядчих текстах (накази, інструкції) все ще домінують традиційні маскулінітиви. Проте у наукових текстах фемінітиви («професорка», «доцентка», «доктора наук») стають засобом усунення непорозумінь при цитуванні фахівців із гендерно-нейтральними прізвищами.

За даними лінгвістичного анкетування 163 респондентів, сприйняття фемінітивів зумовлене передусім соціальними, а не суто лінгвістичними чинниками. 84 % опитаних жінок позитивно сприймають або використовують фемінітиви як інструмент видимості жінок у професії. Найбільшу готовність до вживання нових форм демонструє вікова група 26-55 років (майже 70 % вибірки) [8, 10]. У пацієнт-

ських спільнотах фемінітиви виконують прагматичну роль, розширюючи активний словниковий запас та увиразнюючи активну роль жінки в охороні здоров'я.

У площині медичної етики вживання фемінітивів сприяє встановленню довіри в системі «лікар-пацієнт». Лінгвістичні дослідження вказують, що вибір форми «лікарка» враховує когнітивну й емоційну обробку інформації пацієнтом, допомагає зменшити тривогу та формує відчуття участі й довіри. Володіння нормами вживання фемінітивів є обов'язковим складником когнітивного компонента професійного мовлення медика [8].

Висновки:

1. Фемінітиви в медичному дискурсі є органічним явищем, що базується на тягlostі традицій суфіксальної деривації [1,8].
2. Сучасна словотвірна система (суфікси -к-, -ин-) повністю забезпечує потреби медичної номенклатури, включаючи складні багатокомпонентні назви [8].
3. У науковому та комунікативному сегментах медицини фемінітиви стають маркером професійної культури та засобом усунення гендерної асиметрії [12].
4. Вживання фемінітивів у спілкуванні з пацієнтом має терапевтичний потенціал, сприяючи побудові партнерської моделі взаємодії [11].

Література:

1. Брус МП. Фемінітиви в українській мові: генеза, еволюція, функціонування: монографія. Івано-Франківськ: ДВНЗ «Прикарпатський національний університет імені Василя Стефаника»; 2019. 440 с.
2. Український правопис. Київ: Наукова думка; 2019. 392 с.
3. Чернобров Ю. Невживання фемінітивів не порушує норм правопису: коментар Голови Національної комісії зі стандартів державної мови [Internet]. Національна комісія зі стандартів державної мови; 2021. Available from: <https://mova.gov.ua/>.
4. Гапченко О. Фемінітиви в сучасній українській мові: психолінгвістичний аспект. Мовні і концептуальні картини світу. 2025;2(78):283–302. doi: 10.17721/2520-6397.2025.2.15.
5. Брус МП. Історичний словник фемінітивів української мови. Івано-Франківськ: ПНУ ім. В. Стефаника; 2022.
6. Ворчакова ІЄ. Вживання фемінітивів у сучасному науковому політологічному дискурсі: психолінгвістичний вимір. Вчені записки ТНУ імені В. І. Вернадського. Серія: Філологія. Журналістика. 2023;34(73):6–11.
7. Українська мова (за професійним спрямуванням): Практикум для студентів медичних університетів. Львів: ЛНМУ ім. Данила Галицького; 2023.
8. Архангельська АМ. Специфіка сприйняття фемінітивів за результатами експериментального дослідження (анкетування 163 респондентів). Наукові праці ДонНУ. 2021;1:45-52.
9. Фемінітиви в медицині: рекомендації щодо творення та вживання назв професій для утвердження гендерної рівності [Internet]. Київ: Національна комісія зі стандартів державної мови; 2021. 32 с. Available from: <https://mova.gov.ua/>.
10. Ситник АВ. Фемінітиви у мас-медійному дискурсі: сприйняття носіями мови. Лінгвістичні студії. 2021;41:117–126.
11. Єщенко ТА. Ефективна комунікація лікаря/лікарки у психолінгвістичному аспекті. Вісник філології. 2025;74. doi: 10.32782/2409-1154.2025.74.1.12.
12. Михайлова ОГ, Спільник ТМ. Прагматичний аспект вживання та перекладу фемінітивів у військовому дискурсі. Науковий вісник Міжнародного гуманітарного університету. Серія: Філологія. 2019;43(4):78–81.

ЛАТИНСЬКО-ГРЕЦЬКІ ОСНОВИ ФОРМУВАННЯ КАРДІОЛОГІЧНОЇ ТЕРМІНОЛОГІЇ ТА ЇЇ МІЖНАРОДНА СТАНДАРТИЗАЦІЯ

Яковенко С. Ю.

Науковий керівник: к.філол.н., доцент Ніколаєнко О. А.

Кафедра мовної підготовки

Завідувач кафедри: д.філол.н., професор Литвиненко Н. П.

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця

м. Київ, Україна

Актуальність: кардіологія – один із найважливіших напрямків сучасної медицини. Вона вивчає будову, роботу, методи обстеження та лікування серця й судин. Лікарі з різних країн постійно співпрацюють, тому єдина термінологія стає обов'язковою умовою. Вона допомагає точно ставити діагнози,

дотримуватися спільних протоколів і розуміти один одного [1]. Оскільки більшість кардіологічних термінів походить із латини та грецької, їхнє вивчення – важлива частина підготовки лікаря.

Мета роботи: проаналізувати будову кардіологічних термінів грецького та латинського походження, їхнє використання в міжнародній практиці та важливість єдиної термінології для лікарів різних країн.

Матеріали та методи дослідження: у роботі було проаналізовано походження та значення кардіологічних термінів, виконано їх морфемний аналіз, порівняно офіційні анатомічні назви з тими, що використовуються в клінічній практиці. Дослідження проводилося на основі міжнародного стандарту Terminologia Anatomica (1998) [2].

Результати: проведений аналіз показав, що кардіологічні терміни будуються з повторюваних префіксів і суфіксів. Клінічна лексика (назви хвороб, станів) має переважно грецьке походження, а анатомічні назви – латинське [3].

Терміни бувають багатослівні (з кількох слів, зазвичай латинські) та однослівні (можуть бути грецькими або латинськими). У кардіології виділяють кілька основних груп.

Діагностичні терміни: (лат. *cor, cordis*; грец. *card-*) [4]. Багатослівні (латинського походження): *angina pectoris* (*angere* - душити + *pectus* - груди) – біль у грудях; *coarctatio aortae* (*co-* + *arct-* - стиснутий + *-atio* + *aorta*) – звуження аорти. Однослівні (грецького походження): *tachy-cardia* (*tachy-* - швидкий + *card-* + *-ia*) – прискорене серцебиття; *cardiomyopathia* (*card-* + *myo-* - м'яз + *path-* - хвороба + *-ia*) – ураження міокарда; *syncope* (*syn-* - разом + *-cope* - переривати) – втрата свідомості; *tonometria* (*tono-* - тиск + *metr-* - міра + *-ia*) – вимірювання тиску. Однослівні (латина): *hypertensio* (*hyper-* - понад + *tens-* - напружувати) – підвищений тиск. Частотні морфеми: грецькі *card-*, *tachy-*, *brady-*, *-pathia*, *syn-*, *-metria*; латинські *hyper-*, *fibrill-*, *-atio*, *arct-*.

Терміни хірургічних втручань (переважно однослівні, греко-латинські): *sternotomia* (*stern-* - груди + *-tomia* - розтин) – розтин грудни; *cardiorrhaphia* (*card-* + *rrhaphia* - шов) – ушивання серця; *explantatio* (*ex-* - зовні + *plant-* - саджати + *-atio*) – видалення імплантата; *valvulae* (*re-* + *sec-* - різати + *-io* + *valvula* - клапан) – резекція клапана. Частотні морфеми: грецькі *stern-*, *-tomia*, *cardio-*, *rrhaphia*; латинські *ex-*, *plantatio*, *valvula*, *resectio*.

Терміни критичних станів. Багатослівні: *infarctus myocardii* (*infarctus* - начинений + *myocardii* - м'яз серця) – інфаркт міокарда; *insufficiencia cordis acuta* (*insufficiencia* - недостатність + *cordis* - серце + *acuta* - гострий) – гостра серцева недостатність; *arrhythmia gravis* (*a-* - заперечення + *rhythm-* - ритм + *-ia* + *gravis* - тяжкий) – тяжкі порушення ритму. Однослівні: *asystolia* (*a-* + *systol-* - скорочення + *-ia*) – зупинка серця. Частотні морфеми: грецькі *a-*, *-systolia*, *-rhythmia*, *myo-*, *cardia-*; латинські: *insufficiencia*, *acuta*, *gravis*.

Крім того, міжнародна термінологія охоплює методи діагностики: електрокардіографія (*electrocardiographia*), ехокардіографія (*echocardiographia*), черезстравохідна електрична стимуляція серця (*stimulatio electrica transoesophagealis cordis*) – це стандартизовані терміни греко-латинського походження [5].

Висновки: дослідження підтвердило, що кардіологічна термінологія будується на грецьких і латинських елементах. Виділено три групи термінів – діагностичні, хірургічні та критичних станів. У них часто трапляються грецькі морфеми *card-*, *tachy-*, *brady-* та латинські *hyper-*, *-tensio*, *fibrill-*.

Порівняння офіційних назв із реальною мовою лікарів показало розбіжності. Наприклад, *valva atrioventricularis sinistra* замінюють на *mitralis valvula*, *aorta ascendens* – на *aorta thoracica*, *cor* – на *cardia*. Тобто клінічна термінологія (грецька) є гнучкішою, а анатомічна (латинська) – стабільнішою. Це означає, що теорію варто краще узгоджувати з практикою.

Знання цих основ – важлива частина підготовки лікаря. Воно допомагає розуміти терміни, впевнено їх використовувати та спілкуватися на міжнародному рівні.

Ключові слова: кардіологія, медична термінологія, латинська мова, грецька мова, греко-латинські терміни, терміноелементи, кардіологічна лексика, міжнародна стандартизація, анатомічна номенклатура, Terminologia Anatomica.

Література:

1. Message MA, Anderson RH. Towards a new terminology for clinical anatomy, with special reference to the heart. Clin Anat. 1996;9(5):317-329. doi: 10.1002/(SICI)1098-2353(1996)9:5<317::AID-CA5>3.0.CO;2-9.
2. Terminologia Anatomica. Wikipedia, The Free Encyclopedia [Internet]; 2026. Available from: https://id.wikipedia.org/wiki/Terminologia_Anatomica.

3. Кісельова ОГ, Лехніцька СІ, Шпинта ГМ. Латинська мова і основи медичної термінології: навчальний посібник. Київ; 2020. с. 263.
4. Скорина ЛП, Скорина ОА. Латинсько-український, українсько-латинський словник. Київ: Обереги; 2004. 116 с. Available from: <https://archive.org/details/sl0vn20/mode/1up>.
5. Сиволап ВД, Лашкул ДА. Кардіологія: навчальний посібник для підготовки до комплексного практично-орієнтованого державного іспиту з внутрішньої медицини. Запоріжжя: ЗДМУ; 2018. 195 с.

ПОЗАКИШКОВІ МАНІФЕСТАЦІЇ САЛЬМОНЕЛЬОЗНОЇ ІНФЕКЦІЇ: ЕНДОКАРДИТ ТА ІНФІКОВАНІ АНЕВРИЗМИ У ПАЦІЄНТІВ З ІМУНОСУПРЕСІЄЮ

Беспалова В. О., Цидиленко Д. Д.

Науковий керівник: к.мед.н., асистентка Чепілко К. І.

Кафедра інфекційних хвороб

Завідувач кафедри: д.мед.н., професор Голубовська О. А.

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

Актуальність: проблема інвазивної нетифоїдної сальмонельозної інфекції у імунокомпрометованих осіб обумовлена високою тропністю збудника до пошкодженого ендотелію та клапанного апарату серця. Статистичні показники демонструють критичну значущість проблеми: до 46 % випадків інфекції у онкопациєнтів перебігають із бактеріємією, а третина хворих (33 %) стикається з тяжким сепсисом [1]. Формування інфікованих аневризм та сальмонельозного ендокардиту супроводжується деструктивними змінами судинної стінки, що створює пряму загрозу життю пацієнта [2]. Для пацієнтів із вираженою клінічною імуносупресією характерним є розвиток первинної бактеріємії та лейкопенії за частотою відсутності типових ознак гастроентериту, що в поєднанні з приєднанням опортуністичних інфекцій зумовлює високий ризик несприятливого перебігу [3]. У цьому контексті рання верифікація інвазивного сальмонельозу та негайний початок специфічного лікування мають вирішальне значення для збереження життя та запобігання фатальним серцево-судинним катастрофам.

Мета роботи: проаналізувати та систематизувати сучасні літературні дані щодо клінічних проявів, патогенетичних механізмів, факторів ризику, діагностичних критеріїв і наслідків ендокардиту та інфікованих аневризм, асоційованих з інвазивною сальмонельозною інфекцією, у пацієнтів з імуносупресією.

Матеріали та методи дослідження: проведено аналітичний огляд літератури в електронних базах PubMed, Scopus та Web of Science за 2000–2025 рр. з використанням ключових слів *non-typhoidal Salmonella*, *Salmonella endocarditis*, *infected aneurysm*, *mycotic aneurysm*, *bacteremia*, *immunocompromised host*, *cancer*. До аналізу включено оглядові статті, систематичні огляди, клінічні серії, ретроспективні когортні дослідження та клінічні випадки, присвячені інвазивній нетифоїдній *Salmonella*-інфекції та її ендоваскулярним ускладненням у пацієнтів з імуносупресією, зокрема за наявності онкологічних захворювань.

Результати: розвиток інвазивного сальмонельозу у хворих на онкопатологію, зокрема гематологічного профілю (64 %), тісно корелює з активною хіміотерапією (67 %), прийомом кортикостероїдів (56 %) та антацидів (60 %) [4]. Провідною клінічною маніфестацією є первинна бактеріємія (48 % ізольовано), яка часто перебігає без типового гастроентериту на тлі вираженої лімфопенії (52 %) та нейтропенії [4]. У 29 % випадків інфекція набуває тяжкого перебігу у вигляді сепсису або шоку, що зумовлює загальну летальність на рівні 8 % [5]. Попри високу чутливість збудників до цефтріаксону (100 %) та фторхінолонів (96 %), верифікація ендоваскулярних ускладнень у 2 % пацієнтів підкреслює складність вчасної діагностики та необхідність агресивної антибактеріальної терапії для запобігання фатальним наслідкам [5]. Ендоваскулярні ускладнення найчастіше розвиваються в осіб старшого віку, за наявності атеросклерозу, протезованих клапанів або інших змінених судинних структур. У класичному огляді серцево-судинних інфекцій, спричинених *Salmonella enterica*, зазначено, що у пацієнтів віком понад 60 років з бактеріємією ризик ендоваскулярної інфекції сягав 23 % [6]. Сальмонельозний ендокардит є рідкісним ускладненням (0,2-0,4 % випадків), проте обидві форми ендоваскулярного ураження асоціюються з високою летальністю: 28 % при ендокардиті та 45 % при інфікованих аневризмах, що зумовлює сумарну смертність у цій групі на рівні 42,5 % [6]. Для інфікованих аневризм характерні лихоманка, бактеріємія, біль у грудях, животі або спині, однак симптоми часто неспецифічні, що сприяє запізній верифікації діагнозу. Вчасне виявлення інвазивної *Salmonella*-інфекції, гемокультурна верифікація,

ехокардіографія та КТ-ангіографія мають вирішальне значення для раннього початку адекватної антибактеріальної терапії та своєчасного вирішення питання про хірургічне лікування. Водночас, за сучасними даними, 18F-FDG ПЕТ/КТ може виявляти патологічну метаболічну активність у стінці судини ще на доанатомічному етапі, коли типові КТ-ознаки інфікованої аневризми можуть бути відсутні. Це розширює можливості ранньої діагностики ендоваскулярних уражень і сприяє своєчасному призначенню антибактеріальної терапії та вибору оптимальної тактики втручання у пацієнтів з імуносупресією [7].

Висновки: Інвазивні форми сальмонельозної інфекції у пацієнтів з імуносупресією можуть реалізуватися у вигляді тяжких позакишкових ендоваскулярних уражень, насамперед ендокардиту та інфікованих аневризм. Розвиток цих ускладнень найбільш тісно асоціюється з наявністю онкологічного захворювання, проведенням протипухлинної або іншої імуносупресивної терапії, похилим віком, атеросклеротичними змінами судин, клапанною патологією та імплантованим протезованим матеріалом. Рання діагностика, гемокультура верифікація та своєчасне комбіноване лікування є ключовими умовами зниження летальності й профілактики тяжких серцево-судинних наслідків.

Ключові слова: Salmonella Infections; Endocarditis; Aneurysm, Infected; Immunocompromised Host; Neoplasms; Bacteremia.

Література:

1. Hsu RB, Lin FY, Chen WJ, et al. Invasive nontyphoidal Salmonella infections in patients with cancer. *Infection*. 2003;31(4):213-218. doi: 10.1007/s15010-003-3112-8.
2. Guo Y, Bai Y, Yang C, Wang P, Gu L. Mycotic aneurysm due to Salmonella species: clinical experiences and review of the literature. *Braz J Med Biol Res*. 2018;51(9):e6864. doi: 10.1590/1414-431X20186864.
3. Dhanoa A, Fatt QK. Non-typhoidal Salmonella bacteraemia: epidemiology, clinical characteristics and its association with severe immunosuppression. *Ann Clin Microbiol Antimicrob*. 2009;8:15. doi: 10.1186/1476-0711-8-15.
4. Mori N, Szvalb AD, Adachi JA, Tarrand JJ, Mulanovich VE. Clinical presentation and outcomes of non-typhoidal Salmonella infections in patients with cancer. *BMC Infect Dis*. 2021;21(1):1021. doi: 10.1186/s12879-021-06710-7.
5. Mori N, Szvalb AD, Adachi J, Mulanovich V. Non-typhoidal Salmonella infections in cancer patients. *Open Forum Infect Dis*. 2014;1(Suppl 1):S168. doi: 10.1093/ofid/ofu052.309.
6. Fernandez Guerrero ML, Aguado JM, Arribas A, Lumbreras C, Gorgolas M, et al. The spectrum of cardiovascular infections due to Salmonella enterica: a review of clinical features and factors determining outcome. *Medicine (Baltimore)*. 2004;83(2):123-138. doi: 10.1097/01.md.0000125652.75260.cf.
7. Sailer AM, Bakers FC, Daemen JW, Vöö S. 18F-FDG PET/MRI in the diagnosis of an infected aortic aneurysm. *Cardiovasc Diagn Ther*. 2018;8(Suppl 1):S208-S211. doi: 10.21037/cdt.2017.08.05.

АНТИМІКРОБНА РЕЗИСТЕНТНІСТЬ ЯК ГЛОБАЛЬНА ЗАГРОЗА ГРОМАДСЬКОМУ ЗДОРОВ'Ю

Коткова Ю. С.

Науковий керівник: PhD, старший викладач Мельник В. Г.
Кафедра медицини надзвичайних ситуацій та тактичної медицини
Завідувач кафедри: д.мед.н., професор Гринзовський А. М.
Національний медичний університет імені О. О. Богомольця
м. Київ, Україна

Актуальність: масштаби антимікробної резистентності набули статусу глобальної загрози для системи охорони здоров'я. Це простежується у зрості загального обсягу споживання антибіотиків на 46 % за період 2000-2018 рр. [1]. Станом на 2019 рік летальність зумовлена резистентними інфекціями сягнуло близько 4,95 мільйона випадків.

Ключовим фактором дестабілізації епідеміологічної ситуації стала стрімка інтенсифікація використання препаратів, адже надмірне та часто безконтрольне застосування ліків провокує розвиток стійкості мікроорганізмів.

Мета роботи: проаналізувати дані про генетичні механізми антибіотикорезистентності та оцінити потенціал впровадження новітніх біотехнологічних і цифрових рішень у сучасну клінічну практику.

Матеріали та методи дослідження: системний аналіз наукових публікацій, зокрема результати дослідження «Global burden of bacterial antimicrobial resistance in 2019» [2], а також сучасних молеку-

лярно-генетичних досліджень, опублікованих у провідних фахових виданнях (The Lancet, Frontiers in Microbiology).

Результати: сучасні дослідження ВООЗ демонструють зростання резистентності до «ліків останньої надії», зокрема карбапенемів та колістину. Одним із ключових чинників цього процесу є поширення плазмід-асоційованих генів (mcr-1, blaNDM), які забезпечують горизонтальну передачу стійкості між бактеріями, що в свою чергу сприяє швидкому поширенню мультирезистентних штамів та суттєво обмежує ефективність сучасних терапевтичних підходів.

У зв'язку з цим особливого значення набуває пошук нових підходів до подолання антимікробної резистентності. Серед сучасних інноваційних рішень це використання бактеріофагів, антимікробних пептидів та технології CRISPR-Cas [3], які дають змогу впливати на гени резистентності. Ці стратегії відкривають нові перспективи у боротьбі з мультирезистентними інфекціями та сприяють зниженню смертності. Водночас концепція One Health, що об'єднує здоров'я людини, тварин і довкілля, дозволяє комплексно оцінювати ризики AMR і формувати ефективні міждисциплінарні підходи до її контролю [4].

Додатково, завдяки впровадженню цифровізації та алгоритмів штучного інтелекту медицина отримала змогу діяти на випередження, а саме не лише прогнозувати мутації стійких штамів й розробляти індивідуальні стратегії терапії. Практичний клінічний досвід підтверджує, що застосування бактеріофагів і новітніх біотехнологічних рішень може стати рятівним варіантом для пацієнтів, інфекції яких є резистентними до традиційних антибіотиків.

Висновки: стійкість до антимікробних препаратів становить не лише медичну проблему, а й глобальний виклик, що має значні соціально-економічні наслідки. Подолання цієї загрози можливе лише за умов синергії: об'єднання зусиль науковців, впровадження високотехнологічного моніторингу та суворого дотримання клінічних протоколів. Тільки такий комплексний фундамент дозволить гарантувати безпеку громадського здоров'я в довгостроковій перспективі.

Ключові слова: антимікробна резистентність, персоналізована терапія.

Література:

1. Mattiuzzi C, Lippi G. Current cancer epidemiology. J Epidemiol Glob Health. 2023;13(2):219-222. doi:10.1007/s44197-023-00110-3
2. Sung H, Ferlay J, Siegel RL, Laversanne M, Soerjomataram I, Jemal A, et al. Global cancer statistics 2020: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries. CA Cancer J Clin. 2021;71(3):209-249. doi:10.3322/caac.21660
3. Siegel RL, Giaquinto AN, Jemal A. Cancer statistics, 2024. CA Cancer J Clin. 2024;74(1):12-49. doi:10.3322/caac.21820
4. Bray F, Laversanne M, Sung H, Ferlay J, Siegel RL, Soerjomataram I, et al. Global cancer statistics 2022: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries. CA Cancer J Clin. 2024;74(3):229-263. doi:10.3322/caac.21834

ХАРАКТЕРИСТИКА ЗАХВОРЮВАНOSTІ НА СЕЗОННІ РЕСПІРАТОРНІ ІНФЕКЦІЇ ЗА ПЕРІОД З 2018 ПО 2026 РОКИ

Лисенко Р. Ю.

Науковий керівник: к.мед.н., асистент Климанська Л. А.
Кафедра інфекційних хвороб
Завідувач кафедри: д.мед.н., професор Голубовська О. А.
Національний медичний університет імені О. О. Богомольця
м. Київ, Україна

Актуальність: гострі респіраторні вірусні інфекції (ГРВІ) та грип залишаються провідною медико-соціальною проблемою сучасного світу. Швидке зростання захворюваності в сезонні періоди, виникнення епідемій створюють серйозне навантаження на систему охорони здоров'я та призводить до значних економічних збитків. Визначення структури захворюваності на респіраторні інфекції є головним чинником для оптимізації епідемічного нагляду, підвищення ефективності лікувальних та профілактичних заходів.

Мета роботи: проаналізувати та порівняти структуру сезонної захворюваності на респіраторні інфекції в Україні в доковідний період (2018-2019 рр), період COVID-19 (2020-2023 рр) та період зниження захворюваності на COVID-19 (2024-2026рр).

Матеріали та методи дослідження: дослідження ґрунтувалося аналізі офіційних статистичних даних Центру громадського здоров'я МОЗ України, CDC та ECDC. Оцінювалися показники захворюваності на ГРВІ в епідемічні сезони 2018-2026 років із застосуванням методів описової статистики для аналізу динаміки та етіологічної структури.

Результати: у 2018-2019 рр. захворюваність на грип та ГРВІ охоплювала 14,3 % населення (14 176 на 100 000) з переважанням моноетіологічних форм, зумовлених вірусами грипу типів А і В; частка коінфекцій становила близько 8,6 % (найчастіше у комбінації вірусів грипу, респіраторно-синцитіальні віруси (RSV), риновірусів). У період пандемії COVID-19 у 2020-2021 рр. захворюваність зросла до 17,5 % (17 455 на 100 000) з домінуванням моноінфекції SARS-CoV-2. У 2022-2023 рр. захворюваність знизилася до 9,6 % (9 590 на 100 000), а частка коінфекцій зросла до 16,2 % (SARS-CoV-2 + грип, SARS-CoV-2 + RSV). У період 2024-2025 рр. захворюваність становила 13,1 % у та 12,6 % у 2025-2026 рр., із відновленням циркуляції вірусів грипу, RSV, риновірусів та зростанням частоти коінфекцій до 18 %. Відзначено збільшення частоти мікоплазмозних пневмоній у структурі бактеріальних ускладнень ГРВІ: за даними ЦГЗ у 2019 їх частка становила 10-15 %, у 2020-2022 рр практично не реєструвалися, у 2024-2026 рр зросла до 30 %. Дані ECDC також демонструють збільшення виявлення *Mycoplasma pneumoniae*: 8,61 % у 2018-2019 рр, 1,69 % під час пандемії COVID-19, 14,63 % за 2025 рік.

Висновки: захворюваність на ГРВІ та грип у 2024-2026 рр характеризується відновленням сезонної циркуляції респіраторних вірусів, порівняно з 2020-2023 рр, зростанням частки коінфекцій та мікоплазмозної пневмонії, що потребує посиленого епідемічного нагляду та адаптації діагностичних, лікувальних, профілактичних стратегій.

Ключові слова: ГРВІ, грип, COVID-19, коінфекція, захворюваність, SARS-CoV-2, *Mycoplasma pneumoniae*.

Література:

1. Центр громадського здоров'я МОЗ України. Епідемічна ситуація з грипу та ГРВІ в Україні [Internet]. 2026 [cited 2026 Mar 30]. Available from: <https://phc.org.ua/>.
2. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). FluView: Weekly U.S. Influenza Surveillance Report [Internet]. 2026 [cited 2026 Mar 30]. Available from: <https://www.cdc.gov/flu/weekly/index.html>.
3. European Centre for Disease Prevention and Control (ECDC). Surveillance for seasonal influenza: surveillance reports and disease data [Internet]. 2026 [cited 2026 Mar 30]. Available from: <https://www.ecdc.europa.eu/en/seasonal-influenza/surveillance-reports-and-disease-data>.
4. World Health Organization (WHO). Respiratory viruses surveillance and influenza activity [Internet]. 2026 [cited 2026 Mar 30]. Available from: <https://www.who.int/westernpacific/wpro-emergencies/surveillance/seasonal-influenza>.
5. Smith J, Brown AB, Johnson C. Epidemiology of respiratory viral infections in post-COVID era. *J Infect Dis*. 2025;28(3):210-218. doi: 10.1000/j.jid.2025.03.001.
6. Lee H, Kim S, Park J. *Mycoplasma pneumoniae* co-infections during influenza seasons. *Clin Microbiol Infect*. 2024;30(5):452-460. doi: 10.1016/j.cmi.2024.01.012.

ПЕРИНАТАЛЬНИЙ ТОКСОПЛАЗМОЗ: ВПЛИВ НА ПЛІД, СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО ДІАГНОСТИКИ ТА ПРОФІЛАКТИКИ

Лукашевич Ю. І.

Науковий керівник: к.мед.н., доцент Анастасій І. А.

Кафедра інфекційних хвороб

Завідувач кафедри: д.мед.н., професор Голубовська О. А.

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця

м. Київ, Україна

Актуальність: токсоплазмоз лишається однією з найпоширеніших перинатальних інфекцій у світі. За сучасними даними, близько 30-50 % населення світу мають серологічні ознаки контакту з *Toxoplasma gondii* [3, 4], а щорічно реєструється до 190 тисяч випадків вродженого токсоплазмозу [2]. У світовій практиці протягом останніх років активно впроваджуються програми пренатального скринінгу, удосконалюються молекулярні методи діагностики, зокрема полімеразна ланцюгова реакція, а також досліджується вплив генотипів збудника на тяжкість перебігу захворювання [5, 8]. В Україні пробле-

ма залишається актуальною через відсутність обов'язкового скринінгу вагітних та недостатній рівень профілактичної роботи серед населення.

Мета роботи: оцінка сучасних уявлень про епідеміологію, клінічні прояви, діагностику та профілактику вродженого токсоплазмозу, а також визначення його впливу на внутрішньоутробний розвиток плода та неонатальні наслідки.

Матеріали та методи дослідження: діагностика токсоплазмозу базується на серологічних методах із визначенням специфічних імуноглобулінів класів IgM та IgG та оцінкою їх авідності [4]. Важливе значення має застосування полімеразної ланцюгової реакції для виявлення ДНК збудника в амніотичній рідині [5]. Ультразвукове дослідження плода дозволяє виявити характерні зміни, такі як вентрикуломегалія та внутрішньочерепні кальцифікації [8].

Основний зміст: збудником захворювання є внутрішньоклітинний паразит *Toxoplasma gondii* [5]. Інфікування людини відбувається переважно аліментарним шляхом при вживанні сирого або недостатньо термічно обробленого м'яса, а також при контакті із забрудненим ґрунтом або котячими фекаліями [3]. У разі первинного інфікування вагітної жінки можливе трансплацентарне передавання збудника до плода, що може призводити до тяжких уражень центральної нервової системи та органа зору [4].

Клінічні прояви вродженого токсоплазмозу є надзвичайно варіабельними та можуть коливатися від внутрішньоутробної загибелі плода і мертвонародження до безсимптомного перебігу при народженні [8]. У симптоматичних випадках спостерігаються такі класичні прояви, як гідроцефалія, внутрішньочерепні кальцифікації та хоріоретиніт [2, 4]. Також характерними є неврологічні порушення, включаючи мікро- або макроцефалію, затримку психомоторного розвитку, епілепсію, порушення м'язового тону та сенсонеуральну втрату слуху [2]. Тяжкість клінічної картини залежить від терміну вагітності, на якому відбулося інфікування, вірулентності штаму паразита, імунної відповіді матері та своєчасності діагностики і лікування [1, 5]. Лікування залежить від триместру вагітності та наявності інфікування плода. У разі інфікування вагітної жінки застосовується спіраміцин, тоді як при підтвердженні інфікування плода використовується комбінація піриметаміну, сульфадіазину та фолієвої кислоти [8]. Новонароджені з вродженим токсоплазмозом потребують тривалого лікування та спостереження [2]. Профілактика полягає у дотриманні гігієнічних заходів, таких як: уникнення вживання сирого м'яса, ретельне миття рук після контакту із ґрунтом, обмеження контакту з котячими фекаліями, а також у проведенні пренатального скринінгу, який довів свою ефективність у ряді європейських країн, особливо впровадження новітнього методу діагностики – NGS-тесту, як метод обстеження для груп високого ризику [1, 5].

Результати: отримані дані свідчать, що ризик передачі інфекції від матері до плода зростає зі збільшенням терміну вагітності, тоді як тяжкість ураження є більш вираженою при інфікуванні на ранніх термінах [1]. Рання діагностика та своєчасне лікування значно знижують ризик розвитку тяжких ускладнень [8]. Водночас відсутність системного скринінгу в Україні сприяє пізньому виявленню захворювання та погіршенню прогнозу [6].

Висновки: таким чином, вроджений токсоплазмоз є важливою медико-соціальною проблемою, що потребує підвищеної уваги. Своєчасна діагностика, адекватне лікування та ефективна профілактика є ключовими факторами зниження частоти тяжких наслідків для плода та новонародженого.

Ключові слова: токсоплазмоз, перинатальні інфекції, вроджений токсоплазмоз, *Toxoplasma gondii*, вагітність, плід, нейроінфекції, хоріоретиніт, гідроцефалія, пренатальна діагностика.

Література:

1. Dunn D, Wallon M, Peyron F, Petersen E, Peckham C, Gilbert R. Mother-to-child transmission of toxoplasmosis: risk estimates for clinical counselling. *Lancet*. 1999;353(9167):1829-1833. doi: 10.1016/S0140-6736(98)08220-8.
2. World Health Organization. *Toxoplasma gondii*: background document for the WHO guidelines for drinking-water quality and the WHO guidelines on sanitation and health. Geneva: World Health Organization; 2025. Available from: <https://iris.who.int/handle/10665/34567>. doi: 10.2471/B09235.
3. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). About Toxoplasmosis [Internet]. 2025. Available from: <https://www.cdc.gov/toxoplasmosis/about/index.html>.
4. Robert-Gangneux F, Dardé ML. Epidemiology of and diagnostic strategies for toxoplasmosis. *Clin Microbiol Rev*. 2012;25(2):264-296. doi: 10.1128/CMR.05013-11.
5. Wallon M, Peyron F, Cornu C, Vinault S, Abrahamowicz M, Bonithon Kopp C, et al. Congenital Toxoplasma Infection: Monthly Prenatal Screening Decreases Transmission Rate and Improves Clinical Outcome at Age 3 Years. *Clin Infect Dis*. 2013;56(9):1223-1231. doi: 10.1093/cid/cit032.

6. Ribeiro SK, Mariano IM, Cunha ACR, Pajuaba ACAM, Mineo TWP, Mineo JR. Treatment Protocols for Gestational and Congenital Toxoplasmosis: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Microorganisms*. 2025;13(4):723. doi: 10.3390/microorganisms13040723.
7. Gundeslioglu OO, Haytuglu Z, Esen E, Alabaz D, Cay U, Ozlu F, et al. Congenital Toxoplasmosis and Long-term Outcomes. *Turkiye Parazitoloj Derg*. 2024;48(1):8-14. doi: 10.4274/tpd.galenos.2024.74046.
8. Cerisola A, Francia M, Gesuele JP. Congenital toxoplasmosis. *Semin Pediatr Neurol*. 2025;54:101203. doi: 10.1016/j.spen.2025.101203.

ВПЛИВ АНТИБІОТИКОРЕЗИСТЕНТНОСТІ НА ЕФЕКТИВНІСТЬ ЛІКУВАННЯ ПАЦІЄНТІВ ІЗ ПОЗАЛІКАРНЯНОЮ ПНЕВМОНІЄЮ

Пазич Ю. М.

Науковий керівник: к.мед.н., доцент Анастасій І. А.

Кафедра інфекційних хвороб

Завідувач кафедри: к.мед.н., професор, Заслужений лікар України Голубовська О. А.

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця

м. Київ, Україна

Актуальність: позалікарняна пневмонія залишається однією з провідних причин інфекційної захворюваності та смертності у світі. За даними дослідження Vaughn V., Dickson R., Horowitz J., 2024 (doi: 10.1001/jama.2024.14796) етіологічна структура захворювання характеризується значною часткою не-встановленого збудника (в середньому 55 %). Серед ідентифікованих патогенів основними етіологічними агентами є *Streptococcus pneumoniae* (18 %), атипівні збудники (9 %), *Haemophilus influenzae* (2 %), респіраторні віруси (14 %) та грамнегативні збудники, включаючи *Pseudomonas aeruginosa* (1,5 %) і грамнегативні ентеробактерії (0,5 %). Частка змішаних інфекцій зростає у критично хворих пацієнтів (до 12 % у відділенні інтенсивної терапії порівняно з 2,9 % в амбулаторних умовах). Зростання антибіотикорезистентності, зокрема до макролідів та β-лактамів, асоціюється зі зниженням ефективності стандартної емпіричної терапії, підвищенням ризику ускладнень та летальності. Це обумовлює необхідність аналізу впливу резистентності на результати лікування.

Мета роботи: оцінити вплив антибіотикорезистентності на ефективність лікування пацієнтів із позалікарняною пневмонією.

Матеріали та методи дослідження: аналітичний огляд літератури, порівняльний аналіз клінічних досліджень, статистичний метод.

Результати: за даними сучасних досліджень Lui G., Lai C., 2025 (doi: 10.1097/MCP.0000000000001153), встановлено, що клінічна ефективність стандартної емпіричної антибіотикотерапії при чутливих штаммах становить близько 85 % (95 % ДІ: 82-88 %), тоді як при наявності резистентності знижується до 62 % (95 % ДІ: 58-66 %). Резистентність *Streptococcus pneumoniae* до макролідів сягає 30 % (95 % ДІ: 25-35 %), до пеніцилінів – 15 % (95 % ДІ: 10-20 %), що статистично асоціюється з підвищенням частоти терапевтичних невдач до 30 % (95 % ДІ: 25-35 %) залежно від регіону.

Летальність серед пацієнтів із позалікарняною пневмонією, за даними узагальнених систематичних оглядів, становить близько 7 % (95 % ДІ: 5-9 %), однак при інфекціях, спричинених резистентними штаммами, зростає до 16 % (95 % ДІ: 13-19 %). Відносний ризик летальності при наявності резистентності становить RR = 2,1 (95 % ДІ: 1,6-2,8). Також спостерігається збільшення тривалості госпіталізації (з 7-10 до 10 днів) та потреби в зміні антибактеріальної терапії у 30 % випадків (95 % ДІ: 25-35 %).

Встановлено, що ескалація терапії або застосування комбінованих схем (зокрема β-лактамів у поєднанні з макролідами) підвищує ефективність лікування до 80 % (95 % ДІ: 75-85 %), однак супроводжується ризиком подальшого зростання резистентності.

Висновки: антибіотикорезистентність є ключовим фактором, що знижує ефективність лікування позалікарняної пневмонії, підвищує летальність та ускладнює перебіг захворювання. Необхідним є вдосконалення підходів до емпіричної терапії з урахуванням локальних даних резистентності та впровадження принципів раціонального використання антибіотиків.

Ключові слова: позалікарняна пневмонія, антибіотикорезистентність, антибіотикотерапія, ефективність лікування, летальність.

МОДУЛЯЦІЯ ФЕНОТИПУ АНТИБІОТИКОРЕЗИСТЕНТНОСТІ МУЛЬТИРЕЗИСТЕНТНИХ ШТАМІВ *KLEBSIELLA PNEUMONIAE* ШЛЯХОМ ТРИВАЛОЇ ЕКСПОЗИЦІЇ ДО АЗИТРОМІЦИНУ

Пузіков. Д. К.

Науковий керівник: PhD, асистент Руднева К. Л.

Кафедра мікробіології та паразитології з основами імунології

Завідувач кафедри: д.мед.н., професор, академік НАМН України Ширококов В. П.

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця

м. Київ, Україна

Актуальність: резистентність до антибіотиків швидко поширюється серед стаціонарних пацієнтів, що сприяє розвитку тяжких ускладнень та подовжує термін госпіталізації. Все більше резервних антибіотиків виявляються неефективними проти поширеного збудника *K. pneumoniae*, а їхня висока вартість та дефіцит ускладнюють лікування. З огляду на це ми дослідили вплив азитроміцину (АЗМ) на фенотип резистентності *K. pneumoniae*.

Мета роботи: оцінити вплив тривалого впливу низьких доз азитроміцину на фенотип антибіотикорезистентності штамів *K. pneumoniae* з XDR/PDR-профілем у планктонній та біоплівковій формах.

Матеріали та методи дослідження: для оцінки довгострокового впливу низьких доз АЗМ (5 мг/мл) на штам *K. pneumoniae* з розширеною/повним резистентністю (XDR/PDR) (KP UHI 329, 1090, 1633, 1667) ми проводили послідовне щоденне пасажування в середовище з АЗМ у планктонній та біоплівковій формах.

Результати: в результаті адаптації всі культури втратили чутливість до АЗМ, але аналіз зон гальмування росту виявив підвищення чутливості до деяких β -лактамів (піперацилін-тазобактам, цефтазидим-авібактам, меропенем та іміпенем), що головним чином зумовлено змінами в ефективності ефлюкських насосів. Чутливість до меропенему та іміпенему підвищилася особливо добре; для меропенему штам *K. pneumoniae* перейшли з категорії R до S або I (KP UHI 1667). Цікаво, що більш виражене підвищення відбулося в ізолятах біоплівки. Чутливість до фторхінолонів (ципрофлоксацину) та аміноглікозидів (тобраміцину) не змінилася.

Висновки: отже, тривале опромінення штамів *K. pneumoniae* з XDR/PDR на АЗМ призвело до резистентності до самого АЗМ, але підвищило їхню чутливість до певних β -лактамів, насамперед до меропенему. Це створює перспективи для комбінованої терапії, з огляду на зміну фенотипу резистентності та особливо високу ефективність меропенему.

КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНИЙ ПРОФІЛЬ СУЧАСНОГО ПЕРЕБІГУ ГОСТРИХ ВІРУСНИХ ГЕПАТИТІВ: КОМПЛЕКСНА ОЦІНКА ПРАКТИЧНИХ РЕАЛІЙ

Хмельницька В. В.

Науковий керівник: к.мед.н., доцент Безродна О. В.

Кафедра інфекційних хвороб

Завідувач кафедри: д.мед.н., професор Голубовська О. А.

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця

м. Київ, Україна

Актуальність: стрімка трансформація інфекційного ландшафту України у 2024 р. порівняно з попереднім роком позначилася критичним зростанням захворюваності на гепатити А (+447 %) та С (+102 %) з піком серед працездатного населення (36-55 років). Це вимагає адаптації лікувально-діагностичних підходів крізь призму практичних реалій. Саме інтегральна оцінка клініко-лабораторних даних дозволяє виявити вирішальні маркери для встановлення діагнозу та підбору оптимальної тактики лікування.

Мета роботи: здійснити комплексний порівняльний аналіз клініко-лабораторного профілю гострих вірусних гепатитів (ГВГ) для визначення діагностичної значущості даних маркерів у реальній клінічній практиці.

Матеріали та методи дослідження: ретроспективний аналіз медичних карт 112 пацієнтів, що перебували на стаціонарному лікуванні в інфекційному боксованому відділенні №1 КНП «Свято-Михайлівська клінічна лікарня м. Києва» у період з 23.06.2024 по 17.03.2026.

Результати: у структурі ГВГ переважали вірусний гепатит А (ВГА) – 64 пацієнти (57,1 %, віковий діапазон – 22-74 роки) та вірусний гепатит В (ВГВ) – 37 осіб (33,0 %, 24-69 років). Коінфекція з вірусним гепатитом D (ВГД) виявлена у 5 хворих на гепатит В (13,5 %). Питома вага вірусного гепатиту С (ВГС) складала 9 осіб (8,0 %, 31-37 років), вірусного гепатиту Е (ВГЕ) – 2 особи (1,8 %, 54-65 років).

Госпіталізація відбувалася переважно на 6-8 добу (при ВГС – на 10-ту), тривалість лікування складала від 2 до 44 діб: найдовше – при ВГВ (медіана (Ме) – 25 діб) порівняно з ВГА (Ме – 8 діб).

У дожовтяничному періоді при ВГА переважали диспептичний (82,8 %), астеновегетативний (73,4 %) та псевдогрипозний (68,8 %) варіанти (їх комбінація – 90,6 %); при ВГВ – диспептичний (89,2 %) та астеновегетативний (75,7 %) із комбінацією у 81,1 %. Частота жовтяничних форм складала: при ВГА – 96,9 % (62 хворих), ВГВ – 94,6 % (35 осіб), ВГС – 100 %; безжовтяничні форми реєструвались лише при ВГА (3,1 %) та ВГВ (5,4 %).

Найбільш виражений синдром цитолізу виявлено при ВГА (середнє значення АЛТ – $2256,8 \pm 168,4$ ОД/л, Ме – 2178,5; АСТ – $1245,2 \pm 112,7$ ОД/л, Ме – 1019,5) порівняно з ВГВ (АЛТ – $1987,6 \pm 204,3$ ОД/л, Ме – 1648,0) та ВГС (АЛТ $1256,4 \pm 289,7$ ОД/л, Ме – 941,0). Синдром холестази клінічно супроводжувався свербіжем, що корелювало з рівнями лужної фосфатази (ЛФ), та був провідним при ВГВ (середнє значення – 275,8 ОД/л, Ме – 275,8) і ВГС (ЛФ – 283,4 ОД/л, Ме – 283,4) порівняно з ВГА (ЛФ – 213,4 ОД/л, Ме – 213,4). Пікову білірубінемію виявлено при ВГВ ($185,7 \pm 22,1$ мкмоль/л), що вище за показники ВГС ($152,1 \pm 31,6$ мкмоль/л) та ВГА ($102,3 \pm 14,2$ мкмоль/л).

Коефіцієнт де Рітиса варіював від мінімальних значень при ВГА (0,55-0,60) до найбільш широкого діапазону при ВГВ (0,61-1,61).

Висновки: полісиндромний характер дожовтяничного періоду ГВГ часто ускладнює прицільну діагностику певного виду гепатиту, особливо у місцевості з низькою доступністю серологічних методів. Крім того, віковий діапазон (до 74 років) спростовує «дитячий» профіль ВГА, вимагаючи діагностичної настороженості щодо всього дорослого населення. Відзначена тенденція до підвищення середнього рівня активності трансаміназ на момент поступлення у пацієнтів з ВГС та збільшення частки симптоматичних пацієнтів, що може свідчити про запізніле виявлення або підвищену вірулентність вірусу. ВГВ залишається нагальною проблемою через тривалу госпіталізацію, яка обумовлена частим розвитком холестатичного синдрому.

Ключові слова: гострі вірусні гепатити, диференційна діагностика, HAV, HBV, HCV.

FATIGUE, PAIN, AND PSYCHOSOCIAL PHENOTYPES IN INFLAMMATORY ARTHRITIS: MULTIMETHOD ANALYSIS OF REAL-WORLD DIGITAL COHORT DATA

Danylo Yevstifeiev

Scientific supervisor: Associate Professor, PhD Fedkov D. L.

Department of Internal Medicine with Cardiology and Rheumatology Courses

Head of the department: Professor, DMSc Iarenchenko O. B.

Bogomolets National Medical University

Kyiv, Ukraine

Relevance: inflammatory arthritis (IA) imposes substantial burden through pain, fatigue, and psychological distress poorly controlled despite pharmacological advances [1, 2]. Psychosocial and behavioural determinants of individual symptom trajectories remain undercharacterised in real-world settings [3, 4].

Purpose of work: to characterise psychosocial phenotypes, identify predictors of pain and fatigue outcomes, describe individual symptom trajectories, and evaluate digital self-management as a modifiable factor in patients with IA.

Research methods: four retrospective cohort analyses using de-identified real-world data from a CE-certified digital health application (N up to 2,924): (1) k-means clustering ($k = 5$) validated against 12-week outcomes; (2) multivariable logistic regression and Random Forest with SHAP explainability for clinically meaningful pain improvement (≥ 30 % reduction; $N = 914$) [5]; (3) mental health module engagement on PHQ-4 distress ($N = 467$); (4) longitudinal Brief Fatigue Inventory (BFI) trajectory modelling with cluster-robust standard errors, responder/worsener analysis (MCID ≥ 1.0), and stabilised inverse probability weighting (IPW) for attrition ($N = 2,660$).

Results: five psychosocial archetypes were identified; the resilience profile (better sleep, high social support, low distress) achieved highest remission rates; distress-dominant clusters showed poorer outcomes independent of baseline severity. Only 25.4 % achieved clinically meaningful pain relief at 12 weeks. SHAP identified BFI > 6 as a non-linear blocker of pain improvement ($OR = 0.71$; $p = 0.001$); sleep quality independently predicted response ($OR = 1.23$; $p = 0.003$). Mental health module engagement dose-dependently reduced distress ($\beta = -1.43$; $p < 0.001$), with action plan completion providing additional benefit ($\Delta PHQ-4 = -0.87$; $p < 0.001$). Fatigue trajectories were heterogeneous: 26.8 % were responders and 25.6 % worseners at 12 weeks. After IPW, population-level improvement became non-significant ($-0.003/\text{week}$; $p = 0.43$ vs. $-0.013/\text{week}$ unadjusted; $p < 0.001$), indicating selective attrition; individual proportions remained stable. Self-management action plans were the only modifiable predictor of favourable fatigue trajectories (diet and nutrition: $OR = 1.74$, $p = 0.032$; disease education: $OR = 1.59$, $p = 0.044$).

Conclusions: severe fatigue blocks pain improvement and follows heterogeneous trajectories – one in four patients worsen. Population-level statistics mask selective attrition. Psychosocial phenotype predicts prognosis beyond diagnosis. Digital self-management is the only identified modifiable predictor, warranting integration into IA clinical practice.

Keywords: inflammatory arthritis; fatigue; pain; psychosocial phenotypes; real-world data; digital health; prediction

References:

1. Doumen M, Pazmino S, Bertrand D, De Cock D, Joly J, Westhovens R, et al. Longitudinal trajectories of fatigue in early RA: the role of inflammation, perceived disease impact and early treatment response. *Ann Rheum Dis*. 2022;81(10):1385-91. doi: 10.1136/annrheumdis-2022-222517.
2. Van der Elst K, Verschueren P, De Cock D, De Groef A, Stouten V, Pazmino S, et al. One in five patients with rapidly and persistently controlled early rheumatoid arthritis report poor well-being after 1 year of treatment. *RMD Open*. 2020;6(1):e001146. doi: 10.1136/rmdopen-2019-001146.
3. Minnock P, Veale DJ, Bresnihan B, FitzGerald O, McKee G. Factors that influence fatigue status in patients with severe rheumatoid arthritis (RA) and good disease outcome following 6 months of TNF inhibitor therapy: a comparative analysis. *Clin Rheumatol*. 2015;34(11):1857-65. doi: 10.1007/s10067-015-3088-6.

4. Gwinnutt JM, Wiecek M, Balanescu A, Bischoff-Ferrari HA, Boonen A, Cavalli G, et al. 2021 EULAR recommendations regarding lifestyle behaviours and work participation to prevent progression of rheumatic and musculoskeletal diseases. *Ann Rheum Dis.* 2023;82(1):48-56. doi: 10.1136/annrheumdis-2021-222020.
5. Fedkov D, Yevstifeiev D, Iaremenko O, Koliadenko D, Petelytska L, Peine C, et al. Baseline pain, fatigue, and sleep quality predict 12-week pain improvement in inflammatory arthritis: retrospective real-world analysis of a digital health application cohort. *Rheumatol Int.* 2026;46(5):77. doi: 10.1007/s00296-026-06105-4.

SEROTONIN AND LIPID PROFILE AS SYSTEMIC MARKERS OF VASCULAR WALL VULNERABILITY IN PATIENTS WITH MULTIFOCAL ATHEROSCLEROSIS

Nadwa

Scientific supervisor: PhD, associate professor Motsak T. M.
Department of Internal Medicine with a Course in Gastroenterology
Head of the department: Doctor of Medicine, Professor Shypulin V. P.
Bogomolets National Medical University
Kyiv, Ukraine

Background: multifocal atherosclerosis (MAS) is a manifestation of the systemic destabilization of the vascular bed. Traditional risk factors do not always account for the rate of lesion progression across different vascular territories. Currently, serotonin (5-HT) is considered a key neurohumoral mediator that increases endothelial permeability and facilitates the infiltration of the vascular wall by low-density lipoproteins (LDL-C) [1, 2, 3]. Investigating the "serotonin-lipid" relationship allows for the identification of patients at the highest risk of plaque destabilization.

Objective: to establish the characteristics of the correlation between peripheral serotonin levels and atherogenic lipid profile parameters in patients with MFA.

Methods: the study included 46 men, mean age 66.8 ± 5.9 years old with MAS. Patients were divided into two groups: group 1 ($n = 24$): patients with a history of myocardial infarction; group 2 ($n = 22$): patients with a history of ischemic stroke. Both groups had the clinical manifestation of intermittent claudication syndrome (ICS). Control Group (CG): 18 age-matched healthy individuals. Plasma serotonin levels were determined via ELISA, and the lipid profile (TC, LDL-C, TG, and HDL-C) was measured using enzymatic methods. Painless walking distance (PWD) was measured, and cognitive function was assessed using the Montreal Cognitive Assessment (MoCA) scale.

Results: the study revealed a persistent elevation of serotonin levels and dyslipidemia in both observation groups, with no statistically significant difference between them, indicating the systemic nature of the process. In Group 1, serotonin levels were 3.5 times higher ($p < 0.001$) and LDL-C levels were 63.7 % higher ($p < 0.01$) compared to the CG. Similar changes were recorded in Group 2: a 3.7-fold increase ($p < 0.001$) and a 65.3 % increase ($p < 0.01$), respectively. A strong positive correlation was found between serotonin level and LDL-C concentration in Group 1 ($r = 0.751$; $p < 0.05$) and Group 2 ($r = 0.762$; $p < 0.05$), respectively. In both groups, high serotonin levels were associated ($p < 0.05$) with increased TG and a tendency toward decreased HDL-C. Clinically, the combination of high serotonin and LDL-C concentrations correlated with deteriorating cognitive functions and a reduction in painless walking distance, confirming the negative synergism of these markers.

Conclusions: hyperserotoninemia is a universal systemic hallmark of multifocal atherosclerosis regardless of the dominant vascular bed; via its strong direct correlation with LDL-C levels and facilitation of lipid infiltration into the vascular wall, it underscores the pivotal role of biogenic amines in the metabolic destabilization of MFA and establishes peripheral serotonin as a reliable prognostic marker for disease progression.

Keywords: multifocal atherosclerosis, MMP-2, MMP-9, hemodynamic.

References:

1. Imamdin A, van der Vorst EPC. Exploring the Role of Serotonin as an Immune Modulatory Component in Cardiovascular Diseases. *Int J Mol Sci.* 2023;24(2):1549. doi: 10.3390/ijms24021549.
2. Shimabukuro M. Serotonin and Atherosclerotic Cardiovascular Disease. *J Atheroscler Thromb.* 2022;29(3):315-316. doi: 10.5551/jat.ED182.
3. Strukel S, Teshome B, Rai V. The Multifaceted Role of Platelets in Atherosclerosis and Ischemic Disease: Pathogenesis, Inflammation, and Therapeutic Opportunities. *Life (Basel).* 2025;15(11):1656. doi: 10.3390/life15111656.

THE ROLE OF MATRIX METALLOPROTEINASES IN THE DESTABILIZATION OF THE ATHEROSCLEROTIC PROCESS AND THEIR CORRELATION WITH HEMODYNAMIC PARAMETERS IN PATIENTS WITH MULTIFOCAL ATHEROSCLEROSIS

Rayimarakkarveettil Ali Fawzan

Scientific supervisor: PhD, associate professor Motsak T. M.
Department of Internal Medicine with a Course in Gastroenterology
Head of the department: Doctor of Medicine, Professor Shypulin V. P.
Bogomolets National Medical University
Kyiv, Ukraine

Background: multifocal atherosclerosis (MAS) remains one of the most complex challenges in modern cardiology and angiology due to high disability rates and significant comorbidity [1]. Systemic destabilization of atherosclerotic plaques poses a particular threat, where the hyperactivation of matrix metalloproteinases (MMP-2, MMP-9) serves as a key predictor of vascular catastrophes. These enzymes initiate the proteolysis of collagen within the fibrous cap, transforming stable lesions into vulnerable plaques, thereby driving simultaneous atherothrombotic complications across different vascular beds. According to recent data [2, 3], circulating MMPs are not merely inflammatory markers but active participants in vascular remodeling, making their assessment critical for risk stratification in patients with polyvascular disease.

Objective: to evaluate MMP-2 and MMP-9 levels and peripheral hemodynamic in patients with multifocal atherosclerosis based on the nature of prior cardiovascular disease.

Methods: the study included 44 men (mean age 67.3 ± 6.8 years) presenting with clinical manifestations of MAS and intermittent claudication syndrome (ICS). Patients were divided into two groups: Group 1 ($n = 22$): Patients with a history of myocardial infarction. Group 2 ($n = 22$): Patients who had sustained an ischemic stroke more than one year prior to enrollment. Control Group (CG): Consisted of 18 practically healthy men (63.4 ± 5.6 years). Plasma levels of MMP-2 and MMP-9 were measured via ELISA. Duplex ultrasonography was used to determine volumetric flow (FV) in the internal carotid artery (ICA) and lower extremity arteries: the common femoral artery (CFA) and the posterior tibial artery (PTA).

Results: in both patient groups, a significant ($p < 0.05$) decrease in FV was observed in the lower extremity arteries compared to the CG: a 2.2-fold reduction in the CFA and a 2.8-fold reduction in the PTA ($p < 0.001$). Hemodynamic parameters were identically low in both groups, indicating a uniform severity of systemic involvement. A substantial increase in matrix destabilization markers was established: MMP-2 levels exceeded control values by 58.1 % in Group 1 and 59.4 % in Group 2; MMP-9 levels were higher by 64.2 % and 67.4 %, respectively ($p < 0.01$). A strong negative correlation was found between MMP-2 concentration and FV in the CFA ($r = -0.754$; $p < 0.05$), as well as between MMP-2 and FV in the PTA ($r = -0.781$; $p < 0.05$). A similar pattern was observed for MMP-9, where high activity was associated with the most critical reductions in flow velocity within the lower limb arteries.

Conclusions: hyperactivation of MMP-2 and MMP-9 in MAS is systemic in nature, regardless of the dominant vascular bed. The persistent inverse correlation between enzyme levels and volumetric flow confirms their role in extracellular matrix destabilization and the progression of ischemia. MMP profile assessment serves as a reliable prognostic marker for risk stratification in patients with multifocal atherosclerosis.

Keywords: multifocal atherosclerosis, MMP-2, MMP-9, hemodynamic.

References:

1. Figueiredo CS, Roseira ES, Viana TT, Silveira MAD, de Melo RMV, Fernandez MG, et al. Inflammation in Coronary Atherosclerosis: Insights into Pathogenesis and Therapeutic Potential of Anti-Inflammatory Drugs. *Pharmaceuticals* (Basel). 2023;16(9):1242. doi: 10.3390/ph16091242.
2. Miceli G, Basso MG, Pintus C, Pennacchio AR, Cocciola E, Cuffaro M, et al. Molecular Pathways of Vulnerable Carotid Plaques at Risk of Ischemic Stroke: A Narrative Review. *Int J Mol Sci*. 2024;25(8):4351. doi: 10.3390/ijms25084351.
3. Olejarz W, Łacheta D, Kubiak-Tomaszewska G. Matrix Metalloproteinases as Biomarkers of Atherosclerotic Plaque Instability. *Int J Mol Sci*. 2020;21(11):3946. doi: 10.3390/ijms21113946.

ПОРІВНЯЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА ЕКСТРАСИСТОЛІЧНОГО НАВАНТАЖЕННЯ У ВІЙСЬКОВОСЛУЖБОВЦІВ З АКУБАРОТРАВМОЮ ТА З ІНШИМИ ВИДАМИ БОЙОВОЇ ТРАВМИ БЕЗ АКУБАРОТРАВМИ

Заліпський Я. В., Белікова Ю. О.

Науковий керівник: PhD, доцент кафедри, Белікова Ю. О.
Кафедра внутрішньої медицини з курсом гастроентерології
Завідувач кафедри: д.мед.н., професор кафедри Шипулін В. П.
Національний медичний університет імені О. О. Богомольця
м. Київ, Україна

Актуальність: в умовах сучасної війни акубаротравма є одним із найбільш поширених варіантів бойового ураження у військовослужбовців та може супроводжуватися не лише аудіологічними й неврологічними, а й серцево-судинними порушеннями. Своєчасне виявлення порушень серцевого ритму при акубаротравмі та оцінка їх прогностичного значення залишаються недооціненими, що обґрунтовує необхідність їх ранньої діагностики.

Мета роботи: порівняти екстрасистолічне навантаження у військовослужбовців з акубаротравмою та з іншими видами бойової травми без акубаротравми.

Матеріали та методи дослідження: проведено проміжний аналіз 24-годинного холтерівського моніторування 62 військовослужбовців чоловічої статі. Основну групу становили 32 пацієнти з акубаротравмою, верифікованою за клінічним діагнозом, медичною документацією та анамнезом вибухової дії; групу порівняння – 30 військовослужбовців з іншими видами бойової травми без акубаротравми.

Критерії включення: вік 18-55 років, наявність акубаротравми або інших видів бойової травми без неї. Критерії виключення: наявність порушення серцевого ритму та серцево-судинні захворювання до травми, супутні захворювання або прийом лікарських засобів, здатних впливати на серцевий ритм.

Усім пацієнтам проводили 24-годинне Холтер-ЕКГ до 2 місяців після травми. Оцінювали загальну кількість екстрасистол за добу, суправентрикулярні екстрасистолі (СВЕ), шлуночкові екстрасистолі (ШЕ), парні та групові форми, право- і лівошлуночкову ектопічну активність. Статистичний аналіз виконували в R-statistics, пакет EZR. Нормальність розподілу оцінювали за тестом Шапіро-Вілка. Показники з нормальним розподілом (вік, термін від травми до Холтер-ЕКГ) подавали як $M \pm SD$ і порівнювали за t-критерієм Стюдента. Показники з розподілом що відрізняється від нормального (загальна кількість екстрасистол, СВЕ, ШЕ, парні й групові форми, право- і лівошлуночкова ектопічна активність) подавали як $Me [Q1; Q3]$ і порівнювали за критерієм Манна-Уїтні. $p < 0,05$ вважали статистично значущим.

Результати дослідження: групи були співставними за віком ($36,16 \pm 11,24$ проти $35,57 \pm 9,96$ року) і терміном від травми до проведення Холтер-ЕКГ ($24,94 \pm 12,16$ проти $31,10 \pm 12,92$ доби). У групі з акубаротравмою виявлено статистично значуще вищу медіану екстрасистол – 228,0 [134,5; 351,75] проти 69,0 [45,25; 108,0] ($p < 0,001$). Також реєстрували вищі показники СВЕ 82,5 [48,5; 195,0] проти 38,0 [26,5; 58,75] ($p = 0,001$) і ШЕ 107,0 [57,5; 168,25] проти 24,5 [15,0; 46,5] ($p < 0,001$). Крім того, у групі з акубаротравмою були вищими показники парних ШЕ 1,0 [0,0; 1,25] проти 0,0 [0,0; 0,0] ($p = 0,006$), групових ШЕ 0,0 [0,0; 1,0] проти 0,0 [0,0; 0,0] ($p < 0,001$), а також право- і лівошлуночкової ектопічної активності – 51,5 [30,25; 75,0] проти 13,5 [7,0; 22,5] та 50,5 [29,0; 87,0] проти 11,5 [8,0; 23,5] відповідно (в обох випадках $p < 0,001$).

Висновки: у військовослужбовців з акубаротравмою виявлено статистично значуще вищий рівень екстрасистолічного навантаження за даними 24-годинного Холтер-ЕКГ порівняно з групою без акубаротравми. Акубаротравма асоціюється зі збільшенням загальної кількості екстрасистол, шлуночкової ектопічної активності, парних та групових ШЕ. Отримані дані обґрунтовують доцільність поглибленого кардіологічного моніторингу у військовослужбовців з акубаротравмою в ранньому посттравматичному періоді.

Ключові слова: Blast Injuries; Barotrauma; Electrocardiography, Ambulatory; Ventricular Premature Complexes

МІОКАРДІАЛЬНИЙ МІСТОК ЯК ПОТЕНЦІЙНА ПРИЧИНА INOCA ТА ANOCA (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

Коваленко А. М.

Науковий керівник: к.мед.н., доцент Мостбауер Г. В.
Кафедра внутрішньої медицини з курсом кардіології та ревматології
Завідувач кафедри: д.мед.н., професор, Яременко О. Б.
Національний медичний університет імені О. О. Богомольця
м. Київ, Україна

Актуальність: значна частка пацієнтів із болем у грудній клітці (до 44 %) не має обструктивного ураження коронарних артерій (КА) [1], а приблизно у 40 % пацієнтів, яким виконано коронарну ангіографію, не виявляють обструктивної ішемічної хвороби серця [2]. Наразі зростає увага до INOCA (ішемія з необструктивними КА) та ANOCA (стенокардія з необструктивними КА) [4], які асоціюються з підвищеним ризиком серцево-судинних (СС)-подій [3-5]. У структурі причин INOCA та ANOCA суттєву, але недооцінену роль відіграє міокардіальний місток (ММ), який є потенційною причиною динамічної компресії КА і порушення коронарного кровотоку [6-8].

Мета роботи: узагальнити сучасні дані щодо ролі ММ як потенційної причини INOCA та ANOCA.

Матеріали та методи дослідження: проведено пошук наукових публікацій у базах PubMed, Scopus та Google Scholar за 2016-2025 роки англійською мовою за ключовими словами: «міокардіальний місток», «INOCA», «ANOCA», «коронарний кровотік».

Результати: ММ є відносно частою вродженою аномалією, при якій сегмент КА проходить у товщі міокарда на певній ділянці своєї довжини, найчастіше у передній міжшлуночковій гілці лівої КА [9]. Поширеність ММ залежить від методу візуалізації і становить 3,9-6,0 % за даними коронарної ангіографії [10, 11], 22-32 % за результатами КТ-ангіографії [10, 12], тоді як при аутопсії може досягати 42,0-78,3 % [10, 13]. Однак клінічне значення ММ визначається не лише його наявністю, а й функціональними характеристиками, включно зі ступенем динамічної компресії КА та результатами інвазивної та/або неінвазивної стрес-оцінки [8, 9].

У більшості випадків ММ має безсимптомний перебіг і виявляється випадково [9]. Сучасні дані свідчать, що ММ є не лише анатомічною аномалією, але й може мати функціональну значущість та спричиняти ішемію міокарда у частини пацієнтів. У цьому контексті ММ розглядається як одна із потенційних структурних причин INOCA та ANOCA [6, 12, 14]. Основними механізмами ішемії міокарда є систолічна компресія КА («milking effect»), порушення її діастолічного розслаблення, локальні зміни гемодинаміки в тунельованому сегменті КА, ендотеліальна дисфункція, коронарний вазоспазм та ін. [6, 7]. Клінічні спостереження свідчать, що стенокардія виникає приблизно у 21,6-29,2 % пацієнтів із ММ [11, 15]. ММ також може бути причиною розвитку більш тяжких СС-подій, зокрема нестабільної стенокардії, інфаркту міокарда, аритмій та рідко – раптової серцевої смерті [7, 9, 15]. Встановлено, що ММ асоціюється зі зростанням захворюваності та смертності [7] і підвищеним ризиком несприятливих СС-подій [5].

Діагностика ММ включає неінвазивні та інвазивні методи з оцінкою його функціональної значущості [4, 9]. Ведення пацієнтів із симптоматичним ММ включає модифікацію способу життя, контроль факторів ризику, медикаментозну терапію, а в окремих випадках можуть розглядатися інтервенційні або хірургічні втручання [4, 9].

Висновки: ММ є поширеною вродженою аномалією КА, яка в більшості випадків має доброякісний перебіг. Водночас він може розглядатися як структурна причина INOCA та ANOCA, оскільки здатний спричиняти ішемію міокарда за відсутності обструктивного ураження КА. Функціонально значущий ММ асоціюється з потенційно несприятливим прогнозом. У зв'язку з цим ключове значення має комплексний діагностичний підхід із оцінкою його функціональної значущості, що дозволяє індивідуалізувати тактику ведення пацієнтів.

Ключові слова: міокардіальний місток, ANOCA, INOCA, ішемія міокарда, коронарний кровотік.

Література:

1. Mommersteeg PM, Widdershoven JW, Aarnoudse W, Denollet J. Personality subtypes and chest pain in patients with nonobstructive coronary artery disease from the TweeSteden Mild Stenosis study: mediating effect of anxiety and depression. Eur J Pain. 2016;20(3):427-37. doi: 10.1002/ejp.743.

2. Monizzi G, Di Lenarda F, Gallinoro E, Bartorelli AL. Myocardial Ischemia: Differentiating between Epicardial Coronary Artery Atherosclerosis, Microvascular Dysfunction and Vasospasm in the Catheterization Laboratory. *J Clin Med*. 2024;13(14):4172. doi: 10.3390/jcm13144172.
3. Kunadian V, Chieffo A, Camici PG, Berry C, Escaned J, Maas AHEM, et al. An EAPCI Expert Consensus Document on Ischaemia with Non-Obstructive Coronary Arteries in Collaboration with European Society of Cardiology Working Group on Coronary Pathophysiology & Microcirculation Endorsed by Coronary Vasomotor Disorders International Study Group. *EuroIntervention*. 2021;16(13):1049-1069. doi: 10.4244/EIJY20M07_01.
4. Vrints C, Andreotti F, Koskinas KC, Rossello X, Adamo M, Ainslie J, et al; ESC Scientific Document Group. 2024 ESC Guidelines for the management of chronic coronary syndromes. *Eur Heart J*. 2024;45(36):3415-3537. doi: 10.1093/eurheartj/ehae177.
5. Yang TL, Hao WR, Chen CC, Fang YA, Leu HB, Liu JC, et al. Myocardial Bridging Increases the Risk of Adverse Cardiovascular Events in Patients without Coronary Atherosclerosis. *Life (Basel)*. 2024;14(7):811. doi: 10.3390/life14070811.
6. Sinha A, Rahman H, Rajani R, Demir OM, Li KamWa M, Morgan H, et al. Characterizing Mechanisms of Ischemia in Patients With Myocardial Bridges. *Circ Cardiovasc Interv*. 2024;17(1):e013657. doi: 10.1161/CIRCINTERVENTIONS.123.013657.
7. Evbayekha EO, Nwogwugwu E, Olawoye A, Bolaji K, Adeosun AA, Ajibowo AO, et al. A Comprehensive Review of Myocardial Bridging: Exploring Diagnostic and Treatment Modalities. *Cureus*. 2023;15(8):e43132. doi: 10.7759/cureus.43132.
8. Pargaonkar VS, Kimura T, Kameda R, Tanaka S, Yamada R, Schwartz JG, et al. Invasive assessment of myocardial bridging in patients with angina and no obstructive coronary artery disease. *EuroIntervention*. 2021;16(13):1070-1078. doi: 10.4244/EIJ-D-20-00779.
9. Sternheim D, Power DA, Samtani R, Kini A, Fuster V, Sharma S. Myocardial Bridging: Diagnosis, Functional Assessment, and Management: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol*. 2021;78(22):2196-2212. doi: 10.1016/j.jacc.2021.09.859.
10. Hostiuc S, Negoii I, Rusu MC, Hostiuc M. Myocardial Bridging: A Meta-Analysis of Prevalence. *J Forensic Sci*. 2018;63(4):1176-1185. doi: 10.1111/1556-4029.13665.
11. Shakya S, Gajurel RM, Poudel CM, Shrestha H, Devkota S, Thapa S, et al. Prevalence of Myocardial Bridging in Angiography Study. *J Nepal Health Res Counc*. 2023;20(3):774-778. doi: 10.33314/jnhrc.v20i3.4268.
12. Toya T, Naganuma T, Suyama Y, Hayashi K, Adachi T. Association of myocardial bridging with exercise-induced ischemia in patients without obstructive coronary artery disease. *Int J Cardiovasc Imaging*. 2025;41(10):1973-1979. doi: 10.1007/s10554-025-03501-y.
13. Watanabe Y, Arakawa T, Kageyama I, Aizawa Y, Kumaki K, Miki A, et al. Gross anatomical study on the human myocardial bridges with special reference to the spatial relationship among coronary arteries, cardiac veins, and autonomic nerves. *Clin Anat*. 2016;29(3):333-41. doi: 10.1002/ca.22662.
14. Otsuki H, Yoshida A, Pargaonkar VS, Takahashi K, Honda Y, Fitzgerald PJ, et al. Comparison of Coronary Physiological Indices in Identifying Functionally Significant Myocardial Bridges in ANOCA. *Circ Cardiovasc Interv*. 2025;18(6):e014824. doi: 10.1161/CIRCINTERVENTIONS.124.014824.
15. Mishra A, Jafri S, Mateen S, Jabeen F, Wani I. Myocardial Bridging in Patients Undergoing Coronary Angiography for Coronary Artery Disease. *Cureus*. 2024;16(5):e60087. doi: 10.7759/cureus.60087.

КЛІНІКО-ІМУНОЛОГІЧНИЙ ПРОФІЛЬ СИСТЕМНОГО ЧЕРВОНОГО ВОВЧАКА В УМОВАХ КОМОРБІДНОСТІ З ХРОНІЧНИМИ ВІРУСНИМИ ГЕПАТИТАМИ В ТА С

Корчевна А. А.

Наукові керівники: PhD, асистент Стахова А. П., к.мед.н., асистент Глей А. І.

Кафедра внутрішньої медицини ННІС

Завідувач кафедри: д.мед.н., професор Кондратюк В. Є.

Кафедра інфекційних хвороб

Завідувач кафедри: д.мед.н., професор, Заслужений лікар України Голубовська О. А.

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця

м. Київ, Україна

Актуальність: поєднання системного червоного вовчак (СЧВ) та хронічних вірусних гепатитів (ХВГ) створює складний діагностичний «перехрест», де інфекція здатна імітувати імунологічну актив-

ність СЧВ або маскувати ускладнення [1]. Головна проблема полягає у безпеці лікування, адже існує високий ризик гепатотоксичності стандартних цитостатиків та загроза реактивації вірусів або загострення перебігу гепатитів на тлі імуносупресії [2, 3].

Мета роботи: оцінити особливості клінічного перебігу та імунологічної активності СЧВ за наявності коморбідних ХВГ В (HBV) і С (HCV) та обґрунтувати персоналізовані підходи до імуносупресивної терапії для зниження ризику фатальної гепатотоксичності.

Матеріали та методи дослідження: проведено ретроспективний аналіз 47 медичних карт пацієнток із верифікованим діагнозом СЧВ. Хворих було розподілено на дві групи: група А (основна, $n = 14$) – пацієнтки з СЧВ та супутнім ХВГ В чи ХВГ С (підтверджено згідно з протоколами EASL/BTT: HBsAg, antiHBcIgG, ДНК HBV та anti-HCV, РНК HCV). HCV-інфекцію діагностовано у 9 осіб (64,3 %), HBV – у 5 осіб (35,7 %), група Б (контрольна, $n = 33$) – пацієнтки з ізольованим перебігом СЧВ. Клініко-імунологічна характеристика пацієнток базувалася на комплексній оцінці активності захворювання (стандартизований індекс SLEDAI-2K), імунологічного профілю з визначенням рівнів антинуклеарних антитіл, рівня С3 та С4, загального аналізу крові та маркерів синдрому цитолізу за рівнями трансаміназ у сироватці крові. Статистичну обробку отриманих результатів проводили з використанням методів варіаційної статистики в пакеті програм IBM SPSS v.23.

Результати: встановлено, що у пацієнток групи А перебіг СЧВ характеризувався достовірно вищою активністю – середній бал за шкалою SLEDAI-2K становив $14,2 \pm 2,1$ проти $10,4 \pm 1,8$ у групі контролю ($p < 0,01$). У HCV-позитивних осіб частіше спостерігалася гіпокомплементемія за С4, що мало прямий кореляційний зв'язок із вираженістю люпус-нефриту ($r = 0,39$; $p < 0,05$). При супутній HBV-інфекції є висока частота виявлення антитіл до гладких м'язів (ASMA) – у 2,7 раза частіше, ніж у групі Б, що створювало труднощі у диференціації з аутоімунним гепатитом. Гематологічний синдром (тромбоцитопенія та лейкопенія) у групі А реєструвався на 35 % та 27 % частіше, відповідно, що потребувало проведення диференційної діагностики між активністю СЧВ та проявами синдрому гіперспленізму на тлі гепатиту. Виявлено вищу частоту гепатотоксичних реакцій при застосуванні стандартних цитостатиків – азатіоприну (на 31 %) та метотрексату (на 36 %).

Висновки: коморбідний перебіг СЧВ та ХВГ В і С характеризується достовірно вищою активністю СЧВ порівняно з ізольованим перебігом СЧВ. ХВГ суттєво ускладнює диференційну діагностику: HCV-інфекція асоціюється з гіпокомплементемією та тяжчим нефритом, тоді як HBV-інфекція частіше провокує появу ASMA. Гематологічний профіль при поєднаній патології обтяжується синдромом гіперспленізму (тромбоцитопенія вища на 35 %, лейкопенія – на 27 %). Усім пацієнтам із СЧВ перед початком імуносупресії показаний обов'язковий скринінг на маркери ХВГ В та С. При підтвердженні коморбідності обов'язковим є узгодження з інфекціоністом тактики антивірусної підтримки для запобігання реплікації вірусів на тлі імуносупресії.

Ключові слова: вірусні гепатити, системний червоний вовчак, коморбідність.

Література:

1. Verma G, Kanuru S. Chronic Liver Disease: A Mimic of Systemic Lupus Erythematosus. Cureus. 2021;13(7):e16765. doi: 10.7759/cureus.16765.
2. Bessone F, Poles N, Roma MG. Challenge of liver disease in systemic lupus erythematosus: Clues for diagnosis and hints for pathogenesis. World J Hepatol. 2014;6(6):394-409. doi: 10.4254/wjh.v6.i6.394.
3. Chen MH, Wu CS, Chen MH, Tsai CY, Lee FY, Huang YH. High Risk of Viral Reactivation in Hepatitis B Patients with Systemic Lupus Erythematosus. Int J Mol Sci. 2021;22(17):9116. doi: 10.3390/ijms22179116.

ЗНИЖЕННЯ РІВНЯ ФЕКАЛЬНОЇ ЕЛАСАЗИ-1 У ВЕРИФІКАЦІЇ ЗОВНІШНЬОСЕКРЕТОРНОЇ НЕДОСТАТНОСТІ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ ПРИ ХРОНІЧНОМУ ПАНКРЕАТИТІ

Левандовська К. С.

Науковий керівник: к.мед.н., доцент Чичула Ю. В.
Кафедра сучасних технологій медичної діагностики та лікування
Завідувач кафедри: д.мед.н., професор Натрус Л. В.
Національний медичний університет імені О. О. Богомольця
м. Київ, Україна

Актуальність: хронічний панкреатит (ХП) характеризується складним перебігом та значною варіабельністю клінічних проявів, що зумовлює підвищений інтерес до його вивчення. За результатами сучасних досліджень, спостерігається тенденція до збільшення кількості випадків цього захворювання в європейській популяції, що пов'язано з впливом супутньої патології, особливостями харчування та тривалим стресовим навантаженням [1]. Клінічне значення хронічного панкреатиту пов'язане з поступовим виснаженням екзокринної функції підшлункової залози, що зумовлює розвиток зовнішньосекреторної недостатності (ЗНПЗ). Результати сучасних узагальнених досліджень свідчать, що синдром мальабсорбції виникає внаслідок зовнішньосекреторної недостатності (ЗНПЗ) [2]. Підвищує ризик серцево-судинної смертності на 30-40 % та відіграє провідну роль у формуванні вторинного остеопорозу та саркопенії [3]. З урахуванням того, що хронічний панкреатит (ХП) класифікується як преканцероз (ризик аденокарциноми зростає у 13-15 разів), вчасна верифікація зниження рівня панкреатичної еластази-1 має важливе значення для зниження ризику ускладнень та покращення клінічних результатів [4].

Панкреатична еластаза-1 (ФЕ-1) – це фермент, що є показником функціонального стану екзокринної частини підшлункової залози, синтезується виключно ацинарними клітинами підшлункової залози. На відміну від амілази чи ліпази, еластаза не руйнується при проходженні через шлунково-кишковий тракт, що дає можливість об'єктивно оцінити функціональний резерв органу. Зниження її концентрації в калі є прямим наслідком заміщення функціональної паренхіми фіброзною тканиною або її атрофії. Згідно з протоколами НаPanEU (2023), визнано ФЕ-1 одним із найбільш інформативних неінвазивних методів діагностики завдяки її стабільності та високій органній специфічності [1].

Таким чином, визнання рівня фекальної еластази-1 має не лише діагностичне, але й клінічно прогностичне значення.

Мета роботи: на основі аналізу сучасної наукової літератури оцінити діагностичну значущість зниження рівнів фекальної еластази-1 як головного чинника верифікації ЗНПЗ та розвитку нутритивних дефіцитів у хворих на ХП.

Матеріали та методи дослідження: здійснено аналітичне опрацювання сучасних наукових джерел, включаючи клінічні рекомендації та результати досліджень, представлених у міжнародних наукометричних базах даних (PubMed, Scopus, Cochrane Library). Опрацьовано результати досліджень, де вивчалася кореляція між ступенем зниження ФЕ-1 (визначеного методом ELISA) та сироватковими маркерами мальабсорбції (вітамін D, альбумін, холестерин). Статистична значущість опрацьованих даних у першоджерелах підтверджена за допомогою пакету Statistica 13.0.

Результати: синтез даних наукової літератури дозволив встановити чіткі клінічні наслідки залежно від ступеня зниження ФЕ-1 [1, 2]:

Зниження до 100-200 мкг/г: відповідає помірній недостатності ПЗ. Навіть при латентному перебігу цей рівень уже свідчить про початок мальабсорбції мікронутрієнтів;

Зниження нижче 100 мкг/г: вказує на тяжку ЗНПЗ. У 95 % випадків такий показник асоціюється з критичним дефіцитом вітаміну D та остеопенією;

Зниження нижче 50 мкг/г: свідчить про тотальну атрофію залози та високий ризик розвитку панкреатогенного цукрового діабету (тип 3с).

Доведено, що на фіксацію низьких показників еластази не впливає прийом замісної ферментної терапії, що дозволяє виявити зниження власної секреції без переривання лікування.

Висновки: зниження секреції панкреатичної еластази-1 є визначальним чинником у розвитку системних метаболічних ускладнень при хронічному панкреатиті. Виявлення зниження ФЕ-1 нижче 200 мкг/г

дозволяє верифікувати ЗНПЗ на ранніх етапах, значно випереджаючи структурні зміни, що фіксуються на УЗД чи КТ. Фіксація критичного зниження показника (< 100 мкг/г) є безумовною підставою для негайного призначення високих доз замісної терапії з метою корекції нутритивного статусу [2].

Ключові слова: хронічний панкреатит, зниження еластази-1, зовнішньосекреторна недостатність, мальабсорбція.

Література:

1. Löhr JM, Dominguez-Munoz E, Rosendahl J, Besselink M, Mayerle J, Lerch MM, et al. United European Gastroenterology evidence-based guidelines for the diagnosis and therapy of chronic pancreatitis (HaPanEU). *United European Gastroenterol J*. 2017;5(2):153-199. doi: 10.1177/2050640616684695.
2. Dominguez-Muñoz JE. Diagnosis and treatment of pancreatic exocrine insufficiency. *Curr Opin Gastroenterol*. 2018;34(5):349-354. doi: 10.1097/MOG.0000000000000459.
3. de la Iglesia D, Vallejo-Senra N, López-López A, Iglesias-García J, Lariño-Noia J, Nieto-García L, et al. Pancreatic exocrine insufficiency and cardiovascular risk in patients with chronic pancreatitis: A prospective, longitudinal cohort study. *J Gastroenterol Hepatol*. 2019;34(1):277-283. doi: 10.1111/jgh.14460.
4. Thierens N, Verdonk RC, Löhr JM, van Santvoort HC, Bouwense SA, van Hooft JE. Chronic pancreatitis. *Lancet*. 2025;404(10471):2605-2618. doi: 10.1016/S0140-6736(24)02187-1.

АСТЕНІЧНИЙ СИНДРОМ ЯК ПРЕДИКТОР ФОРМУВАННЯ ПРОБЛЕМ ЗІ ЗДОРОВ'ЯМ

Недужа О. В.

Науковий керівник: к.мед.н., доцент Горач Н. В.

Кафедра пропедевтики внутрішньої медицини

Завідувач кафедри: д.мед.н., професор, член-кореспондент НАМН України Нетяженко В. З.

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

Актуальність: астенічний синдром є актуальною проблемою молоді, через високий рівень навчального навантаження, хронічний стрес та порушення режиму праці й відпочинку. Стан проявляється підвищеною втомлюваністю, виснаженням та втратою здатності до тривалого фізичного, розумового та психоемоційного напруження [1,2]. Основні механізми розвитку пов'язані з надмірним або недостатнім психофізичним навантаженням, порушення нейромедіаторного балансу, наявність хронічних захворювань чи травм, виснаження адаптаційних резервів організму та недостатнім відновленням організму [2, 3].

Мета роботи: оцінити вплив астенії на фізичне здоров'я та працездатність у студентів різних спеціальностей залежно від співвідношення розумового та фізичного навантаження, визначити взаємозв'язок між самопочуттям, проявами астенії та потенційними фізичними проблемами.

Матеріали та методи дослідження: анкетування студентів для виявлення скарг, характерних для астенічного синдрому, а також визначення рівня астенії за допомогою стандартизованої шкали Multidimensional Fatigue Inventory (MFI-20) [4].

Загальна вибірка становила 42 особи. Обстежувані були поділені на 2 групи: 1-ша група – з поєднанням фізичного та розумового навантаження (21 студент військового вузу), 2-га – з переважанням розумового навантаження протягом навчального дня (21 студент медичного вузу). Групи були співставні за віком ($19,2 \pm 0,6$ років) та статтю.

Результати: за даними анкетування виявлено, що частота більшості скарг є вищою у групі 2, що, можливо, є наслідком напруження адаптаційних механізмів у студентів цієї групи та нижчого рівня фізичної активності. Також визначено, що у обстежуваних 2 групи симптоми частіше поєднуються між собою.

Аналіз даних за шкалою MFI-20 у порівнянні між групами показав наступний розподіл субшкал. У групі 2 вищими були показники фізичної астенії (76 % порівняно 57 % у групі 1), зниження мотивації (67 % порівняно 62 %) та загальної астенії (62 %). Загалом прояви астенічного синдрому спостерігалися у 66 % студентів групи 1 та у 58 % студентів групи 2. Статистично значущих відмінностей між групами не виявлено, однак у групі 2 помітна тенденція до більш вираженої фізичної астенії, яка може бути пов'язана з недостатнім або нерегулярним фізичним навантаженням [4-7].

Висновки: регулярний моніторинг проявів астенії, оптимізація навчального навантаження та коригування фізичної активності є важливими для підтримки адаптаційних можливостей студента. Астенічний синдром можна розглядати не лише як наслідок перевантаження, а і як ранній індикатор можливих функціональних порушень фізичного стану.

Література:

1. Астенія у дітей в сучасній практиці педіатра. Health-ua.com. 2021 [cited 2026 Apr 7]. Available from: <https://health-ua.com/article/29602-astenyia-udtej-usuchasnj-praktitc-pedatra>.
2. Teptiuk O. Астенічний синдром: теоретичні основи та практичне значення. Національний педагогічний університет імені М. П. Драгоманова; 2020 [cited 2026 Apr 7]. Available from: https://npu.edu.ua/images/file/vidil_aspirant/dicer/Д_26.053.10/Teptiuk.pdf.
3. Wang X, Yang M, Ren L, Wang Q, Liang S, Li Y, et al. Burnout and depression in college students. *Psychiatry Res.* 2024;335:115828. doi: 10.1016/j.psychres.2024.115828.
4. Machado MO, Kang NC, Tai F, et al. Measuring fatigue: a meta-review. *Int J Dermatol.* 2021;60(9):1053-69. doi: 10.1111/ijd.15341.
5. Smets EMA, Garssen B, Bonke B, De Haes JCJM. The Multidimensional Fatigue Inventory (MFI): psychometric qualities. *J Psychosom Res.* 1995;39(3):315-25. doi: 10.1016/0022-3999(94)00125-O.
6. Machado MO, Kang NC, Tai F, et al. Measuring fatigue: a meta-review. *Int J Dermatol.* 2021;60(9):1053-69. doi: 10.1111/ijd.15341.
7. Smets EMA, Garssen B, Bonke B, De Haes JCJM. The Multidimensional Fatigue Inventory (MFI): psychometric qualities. *J Psychosom Res.* 1995;39(3):315-25. doi: 10.1016/0022-3999(94)00125-O.

ЕНДОКРИННА ПАТОЛОГІЯ У ХВОРИХ НА СИСТЕМНИЙ ЧЕРВОНИЙ ВОВЧАК: ПОШИРЕНІСТЬ ТА КЛІНІЧНІ АСОЦІАЦІЇ

Ніколаєва Є. С.

Наукові керівники: PhD, асистент Коляденко Д. І., д.мед.н., професор Яременко О. Б.
Кафедра внутрішньої медицини з курсом кардіології та ревматології
Завідувач кафедри: д.мед.н., професор Яременко О. Б.
Національний медичний університет імені О. О. Богомольця
м. Київ, Україна

Актуальність: системний червоний вовчак (СЧВ) є гетерогенним захворюванням, при якому коморбідні стани, у тому числі ендокринні порушення, можуть впливати на перебіг захворювання і прогноз.

Мета роботи: оцінити поширеність і структуру ендокринної патології у хворих на СЧВ, визначити клініко-лабораторні характеристики таких пацієнтів.

Матеріали та методи дослідження: у крос-секційне дослідження включено 298 хворих на СЧВ (вік 37 [25-49] років; 87,2 % жінки). У хворих оцінювали спектр уражень органів і систем, індекси активності СЧВ (SLEDAI-2K) та незворотних пошкоджень (SLICC/ACR DI), а також профіль специфічних аутоантитіл. Ендокринні порушення визначали за даними медичної документації: показники вуглеводного обміну (глюкоза, HbA1c), тиреоїдна та паратиреоїдна панель (тиреотропний гормон, Т3, Т4, паратгормон, антитіла до тиреопероксидази і тиреоглобуліну), УЗД щитоподібної залози, висновки суміжних спеціалістів. Для статистичного аналізу застосовували χ^2 та критерій Манна-Уїтні.

Результати: ендокринну патологію виявлено у 25,2 % хворих на СЧВ. Домінували ураження щитоподібної залози (18,1 %): аутоімунний тиреоїдит (12,8 %), гіпотиреоз (4,0 %), вузловий зоб (3,0 %) та гіпертиреоз (0,7 %). Цукровий діабет виявлено у 5,0 % пацієнтів. Вторинний гіперпаратиреоз мав місце у 4,7 % хворих із люпус-нефритом та хронічною хворобою нирок III-V стадії. Поєднання кількох ендокринних захворювань відзначено у 4,7 % пацієнтів. Наявність ендокринної патології асоціювалася з жіночою статтю (97,3 % проти 83,9 %; $p < 0,001$), старшим віком на момент обстеження (46 [37-54] проти 34 [24-45] років; $p < 0,001$), пізнішим дебютом СЧВ (36 [26-46] проти 25 [19-37] років; $p < 0,001$) та вищим індексом SLICC/ACR DI (2 [1-2] проти 1 [0-2] балів; $p < 0,001$). Групи статистично не відрізнялися за тривалістю і активністю СЧВ, частотою виявлення специфічних аутоантитіл та обсягом терапії. У хворих із тиреоїдною патологією частіше спостерігались артралгії (50,0 % проти 33,6 %, $p = 0,039$) і міалгії (28,3 % проти 14,8 %, $p = 0,044$), виявлялись вдвічі вищі титри антинуклеарних антитіл ($p = 0,042$),

проте частота ураження серця (42,6 % проти 58,8 %, $p = 0,046$) і нирок (22,2 % проти 45,5 %, $p = 0,002$) була нижчою.

Висновки: отримані результати підкреслюють внесок ендокринних порушень у клінічну гетерогенність СЧВ та обґрунтовують необхідність інтеграції цілеспрямованої ендокринологічної оцінки у комплексне клінічне обстеження і довготривалі стратегії ведення пацієнтів.

Ключові слова: системний червоний вовчак, ендокринна патологія, щитоподібна залоза, цукровий діабет, гіперпаратиреоз.

ОСОБЛИВОСТІ ЛАБОРАТОРНОЇ ДІАГНОСТИКИ ТА КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ ІНСУЛІНОМИ

Рясна Д. В.

Науковий керівник: к.мед.н., доцент Чичула Ю. В.
Кафедра сучасних технологій медичної діагностики та лікування
Завідувач кафедри: д.мед.н., професор Натрус Л. В.
Національний медичний університет імені О. О. Богомольця
м. Київ, Україна

Актуальність: інсулінома є найпоширенішою гормонально-активною нейроендокринною пухлиною підшлункової залози. Складність діагностики зумовлена поліморфізмом клінічних проявів, які часто маскуються під неврологічні або психіатричні розлади через розвиток нейроглікопенічного синдрому. Своєчасна лабораторна верифікація є вирішальною для вибору тактики лікування.

Мета роботи: проаналізувати діагностичну цінність лабораторних показників у верифікації інсуліноми та вивчити особливості клінічного перебігу захворювання у пацієнтів за результатами ретроспективного аналізу.

Матеріали та методи дослідження: проведено ретроспективний аналіз 10 історій хвороб пацієнтів із верифікованою інсуліномою. Лабораторний протокол включав визначення рівнів глюкози, імунореактивного інсуліну (ІРІ), С-пептиду та проінсуліну. Основним методом була проба з 72-годинним голодуванням згідно з сучасними стандартами лабораторної діагностики.

Результати: у 100 % випадків спостерігалася триада Уіппла. Під час гіпоглікемії рівень глюкози становив $<2,5$ ммоль/л, що супроводжувалося підвищенням ІРІ >6 мкОд/мл та С-пептиду $>0,6$ нг/мл. Розрахунок індексу Амані (співвідношення інсуліну до глюкози) показав значення $>0,3$ у всіх 10 пацієнтів, що підтвердило його високу діагностичну чутливість для підтвердження органічного гіперінсулінізму. У 80 % пацієнтів діагноз було лабораторно підтверджено протягом першої доби голодування. Результати лабораторних тестів корелювали з даними топічної діагностики (МСКТ), що підтвердило наявність солітарних пухлин. Хірургічне лікування призвело до повної ремісії у всіх спостережуваних випадках.

Висновки: використання проби з голодуванням у поєднанні з розрахунком індексу Амані та визначенням рівнів ІРІ та С-пептиду дозволяє верифікувати інсуліному в найкоротші терміни. Поєднання цих лабораторних маркерів є високоефективним інструментом диференціальної діагностики органічного гіперінсулінізму.

Ключові слова: інсулінома, гіпоглікемія, імунореактивний інсулін, С-пептид, індекс Амані.

БІЛЬ У ГРУДНІЙ КЛІТЦІ: АЛГОРИТМ ДИФЕРЕНЦІЙНОЇ ДІАГНОСТИКИ

Сердюк М. Ю.

Науковий керівник: к.мед.н., доцент. Пленова О. М.
Кафедра пропедевтики внутрішньої медицини
Завідувач кафедри: д.мед.н., професор Нетяженко В. З.
Національний медичний університет імені О. О. Богомольця
м. Київ, Україна

Актуальність: біль у грудній клітці є однією з найпоширеніших скарг пацієнтів, становлячи 7-24 % всіх візитів до лікарів первинної ланки [1]. Своєчасна диференційна діагностика критично важлива,

оскільки подібні прояви можуть приховувати як життєзагрозливі стани (гострий коронарний синдром (ГКС), тромбоемболія легеневої артерії (ТЕЛА), так і менш небезпечні, але поширені патології (гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба (ГЕРХ), міжреберна невралгія). Лише 2-4 % пацієнтів з болем у грудях, які звертаються до сімейного лікаря, мають ГКС [2], проте пропущений діагноз несе високий ризик летальності. Згідно з настановами Американської асоціації серця/Американського коледжу кардіологів (2021), структурований підхід до оцінки болю в грудній клітці значно покращує результати лікування [3].

Мета роботи: систематизувати сучасні підходи до диференційної діагностики основних причин болю в грудній клітці (ішемічна хвороба серця (ІХС), ГЕРХ, міжреберна невралгія, ТЕЛА, перикардит) на первинному етапі медичної допомоги для оптимізації маршрутизації пацієнтів.

Матеріали та методи дослідження: проведено аналіз міжнародних клінічних настанов та систематичних оглядів, опублікованих у період 2020-2025 років, присвячених діагностиці болю в грудній клітці. Використано бази даних PubMed, Cochrane Library та офіційні рекомендації Європейського товариства кардіологів (ESC), Американської асоціації серця (АНА) та Американського коледжу лікарів невідкладної допомоги (ACEP).

Результати: диференційна діагностика базується на ретельному зборі анамнезу, фізикальному обстеженні та раціональному використанні додаткових методів. При підозрі на ІХС ключовими є характер болю (давлячий, стискаючий, з характерною іррадіацією), зв'язок з фізичним навантаженням, наявність факторів серцево-судинного ризику [4]. Електрокардіографія (ЕКГ) та високочутливий тропонін є обов'язковими при підозрі на ГКС [5]. ГЕРХ характеризується печією, кислою регургітацією, посиленням симптомів після їжі та в положенні лежачи; високочутливим вважається діагностичний тест з інгібіторами протонної помпи [6]. ТЕЛА проявляється гострим плевритичним болем, задишкою, тахікардією; застосування шкали Wells та D-димеру дозволяє визначити ризик, а золотим стандартом діагностики є комп'ютерна томографічна ангіографія легень [7]. Гострий перикардит характеризується гострим плевритичним болем, який полегшується в положенні сидючи з нахилом вперед, елевацією сегменту ST на ЕКГ, шумом тертя перикарда; діагноз встановлюється за наявності щонайменше двох критеріїв згідно з настановами ACC 2025 [8]. Міжреберна невралгія проявляється гострим, пекучим або стріляючим болем уздовж ходу міжреберних нервів, що посилюється при русі, глибокому диханні, пальпації; діагноз встановлюється клінічно після виключення серцевих та легневих причин [9].

Висновки: структурований алгоритм диференційної діагностики болю в грудній клітці включає оцінку життєзагрозливих станів (ГКС, ТЕЛА) з подальшою диференціацією інших причин (ГЕРХ, перикардит, міжреберна невралгія). Використання клінічних шкал ризику, ЕКГ та біомаркерів дозволяє оптимізувати маршрутизацію пацієнтів та знизити ризик несприятливих наслідків.

Ключові слова: біль у грудній клітці, диференційна діагностика, гострий коронарний синдром, гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба, ТЕЛА, перикардит, міжреберна невралгія.

Література:

1. Patel H. Outpatient evaluation of the adult with chest pain. UpToDate. 2023. Available from: <https://www.uptodate.com/contents/outpatient-evaluation-of-the-adult-with-chest-pain>.
2. Dundas K. Chest Pain Evaluation: Red herring or the real deal? 2024. Available from: <https://www.skinbonescme.com>.
3. Gulati M, Levy PD, Mukherjee D, Amsterdam E, Bhatt DL, Birtcher KK, et al. 2021 AHA/ACC/ASE/CHEST/SAEM/SCCT/SCMR Guideline for the Evaluation and Diagnosis of Chest Pain: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. 2021;144(22):e368-e454. doi: 10.1161/CIR.0000000000001029.
4. Ng IKS, Chia YW, See KC, Teo DBS. Approach to acute chest pain and acute coronary syndrome in adults. *Singapore Med J*. 2024;65(2):111-118. doi: 10.4103/singaporemedj.SMJ-2023-039.
5. Alanazi M, Abdullah D, Alsubhi A. Diagnosis of acute myocardial ischemia in patients presenting with chest pain in the emergency department using clinical measures and cardiac ultrasonography: A systematic review. *World J Adv Res Rev*. 2025;26:2344-2351. doi: 10.30574/wjarr.2025.26.2.1885.
6. Goosenberg E, Vadakekut ES. Gastroesophageal Reflux Disease (GERD). In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK554462/>.
7. Thomas SE, Weinberg I, Schainfeld RM, Rosenfield K, Parmar GM. Diagnosis of Pulmonary Embolism: A Review of Evidence-Based Approaches. *J Clin Med*. 2024;13(13):3722. doi: 10.3390/jcm13133722.
8. Wang TKM, Klein AL, Cremer PC, Imazio M, Kohnstamm S, Luis SA, et al. 2025 Concise Clinical Guidance: An ACC Expert Consensus Statement on the Diagnosis and Management of Pericarditis: A Report of the American

College of Cardiology Solution Set Oversight Committee. J Am Coll Cardiol. 2025;86(25):2691-2719. doi: 10.1016/j.jacc.2025.05.023.

9. Fazekas D, Doroshenko M, Horn DB. Intercostal Neuralgia. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK32809700/>.

МЕТАБОЛІЧНА КАРДІОМІОПАТІЯ ПРИ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТІ 2 ТИПУ

Шевченко А. І.

Науковий керівник: асистент Бурлака С. І.

Кафедра патологічної анатомії

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

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця

м. Київ, Україна

Актуальність: метаболічна кардіоміопатія при цукровому діабеті є надзвичайно актуальною проблемою, що зумовлено стрімким зростанням поширеності діабету у світі: за даними ВООЗ, понад 830 млн людей живуть із цукровим діабетом, з яких близько 95 % становить ЦД 2 типу. Серцево-судинні ускладнення є провідною причиною смертності, а серцева недостатність розвивається приблизно у 20-25 % пацієнтів і може виникати навіть за відсутності ішемічної хвороби серця, артеріальної гіпертензії чи клапанної патології. Досягнення цільового рівня глікемії не завжди супроводжується зниженням ризику серцевої недостатності, що підтверджено результатами досліджень ADVANCE, ACCORD та UKPDS. Це зумовлено формуванням стійких патоморфологічних змін міокарда – інтерстиційного та периваскулярного фіброзу, гіпертрофії кардіоміоцитів, мікроангіопатії, мітохондріальної дисфункції та накопичення кінцевих продуктів глікації, які зберігаються навіть після нормалізації глікемії [1].

Мета роботи: узагальнити сучасні дані щодо патоморфологічних змін міокарда при діабетичній кардіоміопатії та проаналізувати новітні молекулярні механізми їх розвитку і можливості терапевтичної модифікації.

Матеріали та методи дослідження: було проаналізовано статті з бази PubMed за період 2015-2025 роки за ключовими словами метаболічна кардіоміопатія, серцева недостатність, цукровий діабет 2 типу та обрано 9 основних публікацій.

Результати: аналіз літератури показав, що діабетична кардіоміопатія характеризується гіпертрофією кардіоміоцитів, інтерстиційним і периваскулярним фіброзом, потовщенням базальних мембран мікросудин, ліпідною інфільтрацією та мітохондріальною дисфункцією, що зумовлюють розвиток діастолічної і систолічної дисфункції [1,2].

Інгібітори SGLT2 зменшують фіброз і гіпертрофію, пригнічують сигнальний шлях TGF- β /SMAD та покращують мітохондріальну функцію. Агоністи рецепторів GLP-1 знижують апоптоз кардіоміоцитів, запалення та ліпотоксичність, покращують мікроциркуляцію і метаболічну гнучкість через активацію шляхів AMPK та PI3K/Akt [9].

Перспективними є стратегії, спрямовані на активацію PGC-1 α та підвищення експресії CH25H. Важливу роль у патогенезі відіграє фероптоз [3,4], пригнічення якого через сигнальні шляхи PACS2/CPT1A/DHODH [2], ACSL4/ALOX15 [6] і MITOL/Parkin/NCOA4 [7] сприяє зменшенню ремоделювання міокарда. Кардіопротекторні ефекти також продемонстровано для катехіну, вітаміну D та екстракту квіток *Rapax notoginseng*, які обмежують розвиток фіброзу [6,9].

Висновки: діабетична кардіоміопатія є самостійною формою ураження міокарда, що характеризується гіпертрофією кардіоміоцитів, інтерстиційним фіброзом, мікроангіопатією та мітохондріальною дисфункцією. Незважаючи на адекватний глікемічний контроль, ризик серцевої недостатності залишається підвищеним. Новітні молекулярні механізми, зокрема фероптоз, відкривають перспективи для розробки таргетних терапевтичних підходів.

Ключові слова: метаболічна кардіоміопатія, серцева недостатність, цукровий діабет 2 типу.

Література:

1. Kenny HC, Abel ED. Heart failure in Type 2 diabetes mellitus. Circ Res. 2019;124(1):121–141. doi: 10.1161/circresaha.118.311371.
2. Capece U, Nilo D, Morciano G, Spiezia L, et al. Oxidative stress in Diabetic cardiomyopathy: Molecular mechanisms and emerging therapeutic targets. Biomolecules. 2026;16(3):470. doi: 10.3390/biom16030470.

3. Gerstein HC, Miller ME, Byington RP, et al. Effects of intensive glucose lowering in type 2 diabetes. *N Engl J Med.* 2008;358(24):2545–2559. doi: 10.1056/nejmoa0802743.
4. Holman RR, Paul SK, Bethel MA, et al. 10-Year follow-up of intensive glucose control in Type 2 diabetes. *N Engl J Med.* 2008;359(15):1577–1589. doi: 10.1056/nejmoa0806470.
5. Tian M, Huang X, Li M, et al. Ferroptosis in diabetic cardiomyopathy: from its mechanisms to therapeutic strategies. *Front Endocrinol.* 2024;15:1421838. doi: 10.3389/fendo.2024.1421838.
6. Zhou Y, Ouyang L, Dong L, et al. Panax notoginseng flower protects against diabetic cardiomyopathy by regulating the ACSL4/ALOX15 pathway. *Front Pharmacol.* 2026;17:1780442. doi: 10.3389/fphar.2026.1780442.
7. Lu L, Liu Y, Shao Y, et al. Inhibition of NCOA4-mediated ferritinophagy improves cardiac remodeling in diabetic cardiomyopathy via MITOL/parkin signaling. *Mol Cell Biochem.* 2026. doi: 10.1007/s11010-026-05513-1.
8. Zhang J, Zhou H, Lei F, Jiang K, Liao Y, Huang F, et al. Cholesterol 25-hydroxylase prevents type 2 diabetes mellitus induced cardiomyopathy by alleviating cardiac lipotoxicity. *Biochim Biophys Acta Mol Basis Dis.* 2024;1870(4):167158. doi: 10.1016/j.bbdis.2024.167158.
9. Yang HM. GLP-1 Agonists in Cardiovascular Diseases: Mechanisms, Clinical Evidence, and Emerging Therapies. *J Clin Med.* 2025;14(19):6758. doi: 10.3390/jcm14196758.

ФЕНОМЕН ПОВІЛЬНОГО КОРОНАРНОГО КРОВОТОКУ

Шепетько В. А.

Науковий керівник: к.мед.н., асистент Береза Н. В.

Кафедра внутрішньої медицини з курсом кардіології та ревматології

Завідувач кафедри: д.мед.н., професор Яременко О. Б.

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця

м. Київ, Україна

Актуальність теми: феномен повільного коронарного кровотоку є відносно новим напрямком у ендокринології кардіології, навіть попри те, що відкриття цього явища відбулося більш ніж 50 років тому. Методи діагностики захворювань серця постійно удосконалюються, але більше третини пацієнтів, у яких підозрюється ішемічна хвороба серця, не мають жодних морфологічних змін, окрім сповільненої швидкості руху крові у дистальних відділах коронарних судин. Дослідження цього феномену є важливим, оскільки часто асоціюється з рецидивуючим больовим синдромом, ризиком розвитку аритмій та інфаркту міокарда без обструкції коронарних артерій. [1,2]

Мета роботи: комплексний аналіз літературних джерел, з оцінкою патофізіологічних механізмів виникнення феномену, визначення його клінічного значення, діагностичних критеріїв і сучасних терапевтичних стратегій.

Матеріали та методи дослідження: аналіз, синтез, узагальнення та систематизація даних сучасної наукової української та зарубіжної літератури.

Результати: феномен повільного коронарного кровотоку (CSFP) – рентгенологічна ознака, для якої характерне сповільнення кровотоку в коронарних судинах при проведенні коронарної ангіографії, попри відсутність їх атеросклеротичних уражень. Згідно з сучасними метааналізами, факторами ризику є: чоловіча стать, паління, ожиріння, гіперліпідемія, тромбоцитоз, лейкоцитоз, метаболічний синдром. Серед причин виникнення захворювання розглядається патологія мікросудин, ендотеліальна дисфункція, субклінічний атеросклероз, запальні та анатомічні зміни коронарних артерій. [1, 2, 3, 7] Наразі остаточної версії, щодо причин виникнення даного феномену не існує, тому можна стверджувати про поєднання морфологічних, функціональних та запальних змін у розвитку виникнення CSFP. У таких пацієнтів виявлене зниження вмісту адипонектину та активності параоксонази, підвищення ендотеліну-1 і гомоцистеїну, знижений рівень оксиду азоту та підвищена агрегація тромбоцитів, що пов'язане з дисфункцією ендотелію. [2, 3, 6, 11] Саме до цієї гіпотези схиляється більшість науковців, але за останні декілька років з'явилися роботи, які повністю спростовують цю версію. [4] Інших варіантів пояснення патогенезу ще не було висунено, тож дослідження проводяться і надалі. Основна скарга пацієнтів, у яких виявляють CSFP – типовий ангінозний біль за грудниною, який не відрізняється від такого при атеросклерозі коронарних артерій. [2, 3, 6, 7, 10, 11] Раніше наявність уповільнення коронарного кровотоку встановлювали лише візуально, але це був доволі суб'єктивний спосіб. Останнім часом використовують скоригований показник кількості кадрів за шкалою TIMI (CTFC), який відо-

бражає за скільки кадрів контрастна речовина вперше досягла дистальних ділянок коронарної артерії. [2, 3] Коронарна ангіографія є основним інструментом для діагностики та оцінки повільного потоку. [2, 3, 5, 9, 10]

На жаль, наявні антиангінальні засоби не завжди є достатньо ефективними, тож пошук препаратів для полегшення ангінозного болю і надалі продовжується. [2,5,9] Зокрема, виявлений позитивний ефект ранолазину у цієї категорії хворих. Вважається, що він пов'язаний з інгібуванням пізнього потоку натрію у натрієвих каналах міокарда, зменшенні надходження іонів кальцію через натрій-кальцієвий насос, що призводить до зниження жорсткості міокарда у діастолу, вазокомпресії інтрамуральних артерій, потреби у споживанні АТФ та кисню. У результаті препарат чинить антиангінальну та антишемічну дію, не впливаючи на гемодинамічні параметри та частоту серцевих скорочень. [1]

Висновки: феномен повільного коронарного кровотоку не є самостійним захворюванням, це лише ангіографічне явище. У патогенезі цього феномену беруть участь багато різних чинників, але основним на тепер вважається ендотеліальна дисфункція, хоча й ця теорія підлягає сумніву. Часто клінічні прояви нагадують інші захворювання серця, наприклад інфаркт, міокардит, що ускладнює діагностику. CSFP пов'язаний з ризиком рецидивуючих ангінозних нападів, аритмій та інфарктів без обструкції. «Золотим стандартом» діагностики є ангіографія. Відсутність стандартизованих рекомендацій з лікування вимагає індивідуалізованого підходу до пацієнтів. Необхідне проведення подальших досліджень для розробки чітких клінічних настанов цій категорії пацієнтів.

Література:

1. Aparicio A, Cuevas J, Morís C, Martín M. Slow coronary blood flow: pathogenesis and clinical implications. *Eur Cardiol.* 2022;17:e08. doi: 10.15420/ecr.2021.46.
2. Ahmed KA, Syed W, Ahmed JA, Ahmed MH. Coronary Slow Flow Phenomenon: A Narrative Literature Review. *Cureus.* 2025;17(7):e88657. doi: 10.7759/cureus.88657.
3. Huang Q, Zhang F, Chen S, Dong Z, Liu W, Zhou X. Clinical characteristics in patients with coronary slow flow phenomenon. *Medicine.* 2021;100(6):e24643. doi: 10.1097/MD.00000000000024643.
4. Dutta U, Sinha A, Demir OM, Ellis H, Rahman H, Perera D. Coronary Slow Flow Is Not Diagnostic of Microvascular Dysfunction in Patients With Angina and Unobstructed Coronary Arteries. *J Am Heart Assoc.* 2023;12(1):e027664. doi: 10.1161/JAHA.122.027664.
5. Girolamo O, Ismail MD, Tavella R, Ooi EL, Pasupathy S, La S, et al. Functional coronary angiogram findings in angina with non-obstructive coronary arteries patients with coronary slow flow. *Am Heart J.* 2026;292:107287. doi: 10.1016/j.ahj.2025.107287.
6. Zhang Y, Jiang M, Gao Y, Zhao W, Wu C, Li C, et al. "No-reflow" phenomenon in acute ischemic stroke. *J Cereb Blood Flow Metab.* 2024;44(1):19-37. doi: 10.1177/0271678X231208476.
7. Mehta HH, Morris M, Fischman DL, Finley JJ 4th, Ruggiero N, Walinsky P, et al. The Spontaneous Coronary Slow-Flow Phenomenon: Reversal by Intracoronary Nicardipine. *J Invasive Cardiol.* 2019;31(3):42-45. doi: 10.25270/jic/18.00250.
8. Chalikias G, Tziakas D. Slow Coronary Flow: Pathophysiology, Clinical Implications, and Therapeutic Management. *Angiology.* 2021;72(9):808-818. doi: 10.1177/00033197211004390.
9. Khalil MA, Khalfallah M. Predictors and clinical outcomes of slow flow phenomenon in diabetic patients with chronic coronary syndrome. *BMC Cardiovasc Disord.* 2024;24(1):518. doi: 10.1186/s12872-024-04164-8.
10. Wen ZG, Long JJ, Wang Y. Association between inflammatory burden index and coronary slow flow phenomenon in patients with chest pain and no obstructive coronary arteries. *BMC Cardiovasc Disord.* 2024;24(1):595. doi: 10.1186/s12872-024-04281-4.
11. Mangieri E, Macchiarelli G, Ciavolella M, Barillà F, Avella A, Martinotti A, et al. Slow coronary flow: clinical and histopathological features in patients with otherwise normal epicardial coronary arteries. *Cathet Cardiovasc Diagn.* 1996;37(4):375-81. doi: 10.1002/(SICI)1097-0304(199604)37:4<375::AID-CCD7>3.0.CO;2-8.

Medical and Biological Physics and Informatics Section /
Секція медичної і біологічної фізики та інформатики

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНА ОЦІНКА МОЖЛИВОСТІ ВИКОРИСТАННЯ СЕЧІ ЯК ЕЛЕКТРОЛІТУ ДЛЯ ГЕНЕРУВАННЯ ЕЛЕКТРИЧНОЇ ЕНЕРГІЇ

Аліщук Д. О., Сазонов Е.А.

Науковий керівник: к.пед.н., доцент Пащенко В. В.
Кафедра медичної і біологічної фізики та інформатики
Завідувач кафедри: д.мед.н., професор Стучинська Н. В.
Національний медичний університет імені О. О. Богомольця
м. Київ, Україна

Актуальність: в умовах зростання енергетичних викликів особливої актуальності набуває пошук альтернативних і локально доступних джерел енергії. Окрім традиційних відновлюваних джерел, таких як сонячна, вітрова та гідроенергетика, увагу дослідників привертають біологічні середовища, здатні брати участь в електрохімічних процесах. До таких середовищ належить і людська сеча, яка розглядається не як повноцінне самостійне джерело енергії, а як можливий електроліт або субстрат для біоелектрохімічних систем [1, 2, 3].

Мета роботи: метою роботи є експериментальна оцінка можливості використання людської сечі як електроліту для генерування електричної напруги, а також попередній аналіз перспектив застосування такої системи для живлення малопотужних пристроїв. Додатково розглядається дослідження впливу домішок, а саме білка та глюкози, на електричні параметри системи, себто використання сечового акумулятора як діагностичного пристрою [4, 5].

Матеріали та методи дослідження: емпіричні та теоретичні методи і загальнонаукові підходи.

Для проведення первинного експерименту було використано 100 мл свіжої сечі, поміщеної у стандартний пластиковий контейнер. У ролі електродів застосовано мідну та цинкову пластинки, напруга між якими вимірювалася мультиметром.

Результати: під час вимірювання в системі з мідним і цинковим електродами у свіжій сечі було зафіксовано напругу близько 0,75 В, що свідчить про наявність електрохімічного потенціалу системи.

Окремий інтерес становили спостереження за поведінкою системи після внесення до зразків сечі додаткових речовин. У роботі було відзначено, що значна домішка білка зменшувала отриману напругу в межах 0,75-0,68 В, тоді як додавання глюкози, навпаки, сприяло її підвищенню в межах 0,74-0,82 В.

Висновки:

1. Шляхом експерименту було визначено, що людська сеча завдяки наявності в ній розчинених іонів може виконувати функцію електроліту в простій електрохімічній системі. Це узгоджується з базовими уявленнями про електропровідність біологічних рідин, що містять розчинені іони.
2. Одним із напрямів, що також потребує подальшого вивчення, є можливість використання подібних біоелектрохімічних систем для живлення малопотужних автономних пристроїв. Теоретично такі рішення можуть становити інтерес для сенсорів, індикаторів або експериментальних мікросистем, де потрібні невеликі рівні енергоспоживання.
3. У проведеному експерименті також було визначено, що у чистій сечі напруга лишається відносно стабільною, у сечі з додаванням білка – знижується, а у сечі з додаванням глюкози – зростає. Зміна складу середовища, зокрема додавання білка або глюкози, може впливати на електричні характеристики системи, що відкриває перспективу для подальших досліджень у напрямі діагностичних застосувань, в тому числі для визначення якісних та потенційно кількісних рівнів протеїнурії та глюкозурії, що полягатиме у створенні шкали відповідності концентрації вмісту білка або глюкози до змін напруги.

Ключові слова: сеча, біологічні електроліти, біоелектрохімічні системи, автономні джерела живлення, діагностичні системи, глюкоза, білок, протеїнурія, глюкозурія.

Література:

1. Чалий ОВ, Цехмістер ЯВ, Агапов БТ, та ін. Медична та біологічна фізика: підручник для студ. вищих мед. (фарм.) навч. заклад. Вид. 2-ге. Вінниця: Нова Книга; 2017. 528 с.
2. Manoni F, Valverde S, Antico F, et al. Laboratory diagnosis of renal failure: urine conductivity and reagent strips. Clin Chem Lab Med. 2009;47(11):1405–1407. doi: 10.1515/CCLM.2009.314.
3. Ye K, Wang G, Cao D, Wang G. Recent advances in the electro-oxidation of urea for direct urea fuel cell and urea electrolysis. Top Curr Chem (Cham). 2018;376(6):42. doi: 10.1007/s41061-018-0219-y.
4. Gao X, Zhang S, Wang P, Jaroniec M, Zheng Y, Qiao SZ. Urea catalytic oxidation for energy and environmental applications. Chem Soc Rev. 2024;53(3):1552–1591. doi: 10.1039/D3CS00963G.
5. Cohen SM. Role of urinary physiology and chemistry in bladder carcinogenesis. Food Chem Toxicol. 1995;33(9):715–730. doi: 10.1016/0278-6915(95)00035-J.

БІОФІЗИЧНІ МЕХАНІЗМИ ТЕРМОРЕГУЛЯЦІЇ: РОЛЬ ЗВОРОТНОГО ЗВ'ЯЗКУ ТА ДІАГНОСТИЧНЕ ЗНАЧЕННЯ

Гомоляко А. А.

Науковий керівник: к.фіз.-мат.н., доцент Храпійчук Г. В.
Кафедра медичної і біологічної фізики та інформатики
Завідувач кафедри: д.пед.н., к.фіз.-мат.н., професор, Стучинська Н. В.
Національний медичний університет імені О. О. Богомольця
м. Київ, Україна

Актуальність: підтримка теплового гомеостазу є ключовим питанням медичної біофізики, оскільки поєднує термодинамічні закони з фізіологічними процесами. Згідно з моделлю, тіло людини поділяється на «ядро» зі стабільною температурою та «оболонку», теплообмін якої залежить від зовнішніх умов. Центральну роль у безперервному енергообміні відіграє теплове випромінювання [1, с. 361]. Патологічні стани (діабет, серцева недостатність, опіки) суттєво знижують здатність до гомеостазу при тепловому стресі [4, с. 1908], що робить дослідження терморегуляції необхідним для покращення функціональної активності органів.

Мета роботи: провести біофізичний аналіз механізмів зворотного зв'язку в системі терморегуляції при локальних термічних навантаженнях та оцінити прогностичну цінність динамічного термокартування із залученням ШІ.

Матеріали та методи дослідження: аналіз фізичних закономірностей теплообміну, метод експериментального локального термічного збурення, динамічна термографія.

Результати: випромінювальна здатність шкіри людини підпорядковується закону Стефана-Больцмана: $Re = \delta T^4$, де $\delta = \alpha \sigma$ – наведений коефіцієнт випромінювання. Для шкіри ступінь чорноти α (~0,97-0,99 в ІЧ-діапазоні) власне випромінювання є головним механізмом терморегуляції. Згідно із законом Віна ($\lambda_{\max} = b/T$), спектральний максимум при 32 °C припадає на 10 мкм, що обґрунтовує термографію як неінвазивний метод [1, с. 362].

При локальному нагріванні спостерігається ефект «проскакування»: після стимулу температура падає на 4-5 °C нижче норми, повертаючись до рівноваги через загасаючі коливання (амплітуда – 0,5 °C), що корелюють із серцевим ритмом [1, с. 363]. Судинна відповідь працює як сервомеханізм, зв'язуючи температуру з «уставкою» (set-point) гіпоталамуса.

При кріовпливі (19,5 °C) виявлено дзеркальну закономірність: температура повертається до плато (35,2-35,5 °C) через серію мікроколивань. Це підтверджує інерційність та точність «біологічного термостата», де відновлення забезпечується метаболічним теплом та зміною теплопровідності тканин.

Сучасні ШІ-системи в поєднанні з ІЧ-термографією здатні діагностувати синдром сухого ока (точність 90-100 %), виразки діабетичної стопи (85-95 %) та рак молочної залози (80-100 %) [2, с. 14]. Використання носимих сенсорів «double-sensor» з ШІ-аналізом дозволяє неінвазивно моніторити температуру «ядра» тіла, що є критичним для стаціонарних неврологічних пацієнтів [6, с. 5]. Попри ефективність динамічної термографії у відстеженні мікроциркуляції, проблемою залишається стандартизація умов зйомки [5, с. 1532].

Висновки:

1. Біологічні системи відповідають на температурне збурення коливальними процесами, зумовленими механізмами зворотного зв'язку.
2. Температурний гомеостаз підтримується за принципом сервомеханізму.
3. ІЧ-термографія в поєднанні з ШІ набуває клінічної самостійності як метод діагностики.
4. Інтегративний підхід біофізики та сучасних сенсорних технологій є перспективним для прогнозування ризиків порушення гомеостазу.

Ключові слова: терморегуляція, гомеостаз, закон Стефана-Больцмана, зворотний зв'язок, динамічна термографія, штучний інтелект.

Література:

1. Чалий ОВ, Березовський ВВ, Любіцева ОС, та ін. Медична і біологічна фізика: підручник для студ. вищих мед. навч. закл. Чалий ОВ, редактор. 2-ге вид. Вінниця: Нова Книга; 2013. с. 361-364.
2. Vicnesh J, Salvi M, Hagiwara Y, Yee HY, Mir H, Barua PD, et al. Application of infrared thermography and artificial intelligence in healthcare: A systematic review of over a decade (2013–2024). IEEE Access. 2025;13:5949–5973. doi: 10.1109/ACCESS.2024.3522251.
3. Hashimoto Y. A comprehensive review of non-invasive core body temperature measurement techniques. Sensors. 2026;26(3):972. doi: 10.3390/s26030972.
4. Cramer MN, Gagnon D, Laitano O, Crandall CG. Human temperature regulation under heat stress in health, disease, and injury. Physiol Rev. 2022;102(4):1907–1989. doi: 10.1152/physrev.00047.2021.
5. Kesztyüs D, Brucher S, Wilson C, Kesztyüs T. Use of infrared thermography in medical diagnosis, screening, and disease monitoring: A scoping review. Medicina (Kaunas). 2023;59(12):2139. doi: 10.3390/medicina59122139.
6. Ajčević M, Buoite Stella A, Furlanis G, Caruso P, Naccarato M, Accardo A, et al. A novel non-invasive thermometer for continuous core body temperature: Comparison with tympanic temperature in an acute stroke clinical setting. Sensors. 2022;22(13):4760. doi: 10.3390/s22134760.

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНЕ КОМП'ЮТЕРНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА МОДЕЛЮВАННЯ ОСТЕОІНТЕГРАЦІЇ РІЗНИХ ТИПІВ ІМПЛАНТАТІВ ПІД ВПЛИВОМ НИЗЬКОІНТЕНСИВНОГО ІМПУЛЬСНОГО УЛЬТРАЗВУКУ (LIPUS)

Кравченко С. А., Мордованюк Н. В.

Науковий керівник: к.фіз.-мат.н., доцент Литвин Ю. М.
Кафедра медичної і біологічної фізики та інформатики
Завідувач кафедри: д.пед.н., професорка Стучинська Н. В.
Національний медичний університет імені О. О. Богомольця
м. Київ, Україна

Актуальність: у сучасній медицині дедалі ширше застосовується метод остеофіксації, що передбачає вживлення штучних імплантатів у кісткову тканину, які створені із різних біоінертних матеріалів. Формування функціонального контакту між імплантатом і кісткою без сполучнотканинного прошарку називають остеоінтеграцією [1]. Біосумісність (біоінертність) – це властивість матеріалу імплантату не викликати вираженої імунної відповіді у вигляді запалення, відторгнення, тощо.

Мета роботи: експериментально дослідити дію низькоінтенсивного ультразвуку (LIPUS) на процес остеоінтеграції імплантатів, виготовлених з різних матеріалів (титан, полімер, композит), шляхом комп'ютерного моделювання. Оцінити процес вживлення за обраними критеріями: стабільність кавітації за вибраних фізичних величин, глибина проникнення хвилі, коефіцієнт відбиття хвиль від матеріалу імплантату вглиб тканин. Показати, що ефективність процесу остеоінтеграції визначається не лише біоінертністю матеріалу імплантату, але й структурою поверхні та пористістю імплантату.

Матеріали та методи дослідження: проведено математичне моделювання дії LIPUS (1-3 МГц, 15-50 мВт/см²) на клітинну мембрану, міжклітинну рідину та системи «кістка-імплантат»/ «імплантат-міжклітинна речовина» з оцінкою безпеки дії ультразвукової хвилі (УЗХ) та ефективності механічної стимуляції процесу остеоінтеграції [4, 5].

Результати: УЗХ, проходячи через систему «кістка-імплантат», частково відбивається від поверхні імпланту в глибину біологічної тканини, передаючи частину енергії цій тканині. У дослідженому діапазоні хвиль формується контрольований механічний тиск, достатній для мікродеформації тканин, без ризику їх пошкодження [2]. Механічна дія хвилі проявляється у вигляді періодичних коливань мембрани клітини та стабільної кавітації мікробульбашок у міжклітинній рідині.

Під впливом УЗХ та руху рідин при кавітації, на мембрані клітин виникають механотрансдуктивні процеси. Основними з яких є активація механочутливих іонних каналів та механочутливих сигнальних шляхів, що в сукупності прискорює диференціацію та ділення клітин [3]. Таким чином, ультразвук виступає фізичним тригером у механізмі біохімічної відповіді.

Висновки: у дослідженні було вивчено механізм передачі та перетворення механічних сигналів у біохімічні. На основі отриманих знань було фізично змодельовано процес впливу ультразвукової хвилі на клітинну мембрану та газову мікробульбашку. Проведені моделювання доводять безпечність використання низькоінтенсивних звукових хвиль для тканин людини та можливість застосування ультразвуку для стимуляції сигнальних шляхів з подальшим використанням у терапії та реабілітації.

Ключові слова: низькоінтенсивна ультразвукова хвиля, LIPUS, остеointegraція, імплантати, механотрансдукція.

Література:

1. Albrektsson T, Wennerberg A. On osseointegration in relation to implant surfaces. Clin Implant Dent Relat Res. 2019;21(Suppl 1):4-7. doi: 10.1111/cid.12742.
2. Sun S, Tang L, Zhao T, Kang Y, Sun L, Liu C, et al. Longitudinal effects of low-intensity pulsed ultrasound on osteoporosis and osteoporotic bone defect in ovariectomized rats. Ultrasonics. 2021;113:106360. doi: 10.1016/j.ultras.2021.106360.
3. Rolfe R, Roddy K, Murphy P. Mechanical regulation of skeletal development. Curr Osteoporos Rep. 2013;11(2):107-116. doi: 10.1007/s11914-013-0137-4.
4. Berridge MJ. Calcium signalling remodelling and disease. Biochem Soc Trans. 2012;40(2):297-309. doi: 10.1042/BST20110766.
5. Katritch V, Cherezov V, Stevens RC. Structure-function of the G protein-coupled receptor superfamily. Annu Rev Pharmacol Toxicol. 2013;53:531-556. doi: 10.1146/annurev-pharmtox-032112-135923.

ДОСЛІДЖЕННЯ МЕХАНІЗМІВ УЛЬТРАЗВУКУ ТА ЇХ ЗАСТОСУВАННЯ В КЛІНІЧНІЙ ПРАКТИЦІ

Краснянський Л. А.

Науковий керівник: к.фіз.-мат.н., доцент Храпійчук Г. В.

Кафедра медичної і біологічної фізики та інформатики

Завідувач кафедри: д.пед.н., к.фіз.-мат.н., професор Стучинська Н. В.

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця

м. Київ, Україна

Актуальність: у сучасній клінічній практиці ультразвук є базовим інструментом у діагностиці, терапії та хірургії. Вивчення фізичної природи ультразвукових хвиль та їх взаємодії з тканинами є необхідним для майбутнього лікаря, оскільки це дозволяє правильно розуміти результати обстежень.

Мета роботи: дослідити конвергенцію фізичних механізмів ультразвуку.

Матеріали та методи дослідження: теоретичний аналіз наукових джерел та навчальних посібників з біофізики; огляд сучасних медичних публікацій у базах PubMed та StatPearls.

Результати: ультразвукова хвиля – це механічна поздовжня хвиля тиску частотою ≥ 20 кГц (у клінічній діагностиці – 2-20 МГц). Вона генерується завдяки зворотному п'єзоелектричному ефекту: кристал деформується, випромінює УЗ-хвилю. П'єзоелемент приймає відбиті від тканин ультразвукові хвилі (механічні коливання) і перетворює їх на електричні імпульси, з яких комп'ютер будує зображення [1].

Фундаментальною фізичною величиною є акустичний імпеданс $Z = \rho \cdot v$ – добуток густини біологічних тканин і швидкості поширення УЗ-хвилі в них. Чим більша різниця імпедансів на межі двох біологічних тканин, тим більше відбиття і яскравіший ехосигнал на зображенні. Для порівняння: повітря має $Z = 400$ кг/(м²·с), шкіра – $1,7 \cdot 10^6$ кг/(м²·с), кістка – $7,8 \cdot 10^6$ кг/(м²·с), тому відбивання на межі «по-

вітря-шкіра» найбільше і потребує застосування акустичного гелю, значення імпедансу якого близьке до імпедансу шкіри [2, 3].

Артефакти виникають через те, що апарат припускає прямолінійне поширення звуку зі сталою швидкістю, і будь-яке відхилення від цього – різниця імпедансів, заломлення, багаторазове відбиття – призводить до спотворень зображення [4]. Водночас знання фізичної природи артефактів (тіні, реверберації, підсилення) дає змогу перетворити їх із перешкод на діагностичні інструменти [5].

Виділяють три механізми дії УЗ на біологічні тканини: акустичний стримінг, тепловий ефект та кавітація. Важливо не тільки скільки енергії переносить хвиля, а й як довго вона діє. У терапії (частота УЗ-хвиль становить 0,8-3 МГц, інтенсивність – 0,1-3 Вт/см²) переважає тепловий ефект, який прискорює загоєння. Фонофорез використовує стримінг для безін'єкційного введення препаратів безпосередньо у вогнище запалення [1,7].

В ультразвуковій хірургії виокремлюють: УЗ-літотрипсію (руйнування каміння нирок і сечовивідних шляхів через кавітацію та механічний стрес без наркозу); гармонічний скальпель; УЗ-факоемульсифікацію – золотий стандарт видалення катаракти через розріз 2-3 мм із відновленням зору за 1-2 дні; УЗ-аспіратор (23-36 кГц) для видалення пухлин мозку, резекцій печінки із збереженням судин [2, 6]. Фокусований ультразвук високої інтенсивності (HIFU) формує температуру 65-85 °C у фокальній зоні, спричиняючи коагуляційний некроз без розрізу шкіри; метод застосовується в онкології та при хворобі Паркінсона [2].

Висновки: єдиний фізичний принцип – поширення механічної хвилі тиску та взаємодія з межами тканин різного імпедансу – зумовлює діагностичний ефект при малій інтенсивності, терапевтичний при помірній та деструктивний при високій. Ультразвук є унікальною технологією, що поєднує абсолютну неінвазивність із широким терапевтичним і хірургічним потенціалом.

Ключові слова: ультразвук, акустичний імпеданс, п'єзоелектричний ефект, кавітація, УЗ-артефакти, УЗД, фонофорез, ультразвукова хірургія.

Література:

1. Чалий ОВ, та ін. Медична та біологічна фізика: підручник для студентів вищих медичних (фармацевтичних) навчальних закладів. Чалий ОВ, редактор. Вінниця: Нова Книга; 2017. 528 с.
2. Grogan SP, Mount CA. Ultrasound Physics and Instrumentation. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2026. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK570593/>.
3. Basic principles of ultrasound physics and artifacts made easy. POCUS 101 [Internet]. 2023. Available from: <https://www.pocus101.com/basic-principles-of-ultrasound-physics-and-artifacts-made-easy/>.
4. Bakhru RN, Schweickert WD. Intensive care ultrasound: I. Physics, equipment, and image quality. Ann Am Thorac Soc. 2013;10(5):540–548. doi: 10.1513/AnnalsATS.201303-057OT.
5. Wu WT, Chang KV, Hsu YC, Hsu PC, Ricci V, Özçakar L. Artifacts in Musculoskeletal Ultrasonography: From Physics to Clinics. Diagnostics (Basel). 2020;10(9):645. doi: 10.3390/diagnostics10090645.
6. Ємчик ЛФ. Основи біологічної фізики і медична апаратура: підручник. 2-е вид., виправл. Київ: ВСВ «Медицина»; 2014.
7. Федів ВІ, Олар ОІ, Микитюк ОЮ, та ін. Медична та біологічна фізика. Частина II: навчальний посібник для студентів I курсу. Чернівці: Буковинський державний медичний університет; 2011.

БІОФІЗИЧНІ АСПЕКТИ ФОРМУВАННЯ ТА АНТИОКСИДАНТНОЇ АКТИВНОСТІ ЛІКАРСЬКОЇ ФОРМИ НА ОСНОВІ PLEUROTUS OSTREATUS

Михайлова К. І.

Науковий керівник: к.фіз.-мат.н., доцент Литвин Ю. М.
Кафедра медичної і біологічної фізики та інформатики
Завідувач кафедри: д.пед.н., професорка Стучинська Н. В.
Національний медичний університет імені О. О. Богомольця
м. Київ, Україна

Актуальність: у сучасній біофізиці значна увага приділяється дослідженню молекулярних механізмів розвитку патологічних станів, які пов'язані із порушенням окисно-відновної рівноваги клітин та дисфункцією імунної системи. Оксидативний стрес розглядається як фізико-хімічний процес надмір-

ного утворення активних форм кисню, що призводить до ушкодження біомембран, білкових структур та нуклеїнових кислот. У зв'язку з цим актуальним напрямом біофізичних досліджень є пошук природних сполук, здатних впливати на кінетику вільнорадикальних реакцій і стабілізувати структурно-функціональний стан біомолекул. Перспективним об'єктом є гриб *Pleurotus ostreatus*, який характеризується високим вмістом β -глюканів та інших біологічно активних макромолекул.

Мета роботи: дослідити властивості порошку *Pleurotus ostreatus* і обґрунтувати створення оптимальної таблетованої форми з прогнозованим вивільненням та антиоксидантною дією.

Матеріали та методи дослідження: біофізичні та фізико-хімічні методи аналізу, біотехнологічні методи отримання та стабілізації природних сполук, рефрактометричний аналіз для визначення концентраційних і оптичних параметрів системи, а також математичне моделювання процесів масопереносу, дифузії та кінетики антиоксидантних реакцій у біологічних середовищах.

Результати: з біофізичної точки зору β -глюкани являють собою полімери глюкози, здатні модифікувати фізико-хімічні властивості клітинних мембран, впливати на конформаційний стан білків та брати участь у процесах міжмолекулярної взаємодії. Антиоксидантна активність β -глюканів пов'язана з їх здатністю до нейтралізації активних форм кисню та стабілізації параметрів редокс-балансу, що може бути описано з позицій термодинаміки та кінетики біохімічних реакцій.

Дослідження дисперсності порошкоподібної сировини здійснювали за методом лазерної дифракції Фраунгофера. Для визначення середнього лінійного розміру частинок використано рівняння інтерференції світла за умови малих кутів розсіювання.

Отримано значення середнього розміру частинок $d_{av} = 280,67 \mu m$ із відносною похибкою 3 %. Морфологія поверхні частинок підтверджена методом атомно-силової мікроскопії (АСМ). Кінетику росту біомаси описано логістичною моделлю.

Оцінка процесів гідратації в пористій структурі біомаси проведена на основі визначення сили капілярного тиску F у поруватій поверхні структури та розрахунку тиску Лапласа. Осмотичний тиск визначали за рівнянням Вант-Гоффа.

Дані розрахунки підтверджують можливість ефективної гідратації. Таким чином, результати дослідження підтверджують доцільність використання *Pleurotus ostreatus* як джерела β -глюканів та ефективність розробленої лікарської форми із прогнозованими біофармацевтичними характеристиками.

Висновки: обґрунтовано використання *Pleurotus ostreatus* як АФІ (β -глюкани 6,3 %) з антиоксидантною та імунomodуючою дією; підтверджено доцільність таблетованих форм і рефрактометричного контролю.

Ключові слова: антиоксидантна активність, біологічна активна речовина.

ВИКОРИСТАННЯ VR-ТЕХНОЛОГІЙ У ПІДГОТОВЦІ НЕЙРОХІРУРГІВ

Ніколаєва О. О.

Науковий керівник: старший викладач Андрійчук М. Д.

Кафедра медичної і біологічної фізики та інформатики

Завідувач кафедри: д.пед.н., к.фіз.-мат.н., професор Стучинська Н. В.

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

Актуальність: нейрохірургія належить до однієї з найскладніших медичних царин, що вимагають високої точності маніпуляцій, відпрацьованих моторних навичок та розвинутого просторового мислення. Традиційні підходи до підготовки, зокрема участь у клінічних операціях та кадаверні курси, мають суттєві обмеження, а саме недостатню кількість навчальних випадків, етичні питання, неможливість багаторазового відпрацювання складних процедур та рідкісних клінічних ситуацій.

Останніми роками активне впровадження технологій віртуальної та доповненої реальності (VR) дає змогу створювати високореалістичні симуляції нейрохірургічних втручань, інтегрувати КТ- та МРТ-дані пацієнтів, моделювати взаємодію з мозковими тканинами за допомогою тактильного зворотного зв'язку та формувати базові й складні практичні навички в безпечних умовах [1, 2]. VR-рішення сприяють стандартизації навчального процесу, забезпечують можливість багаторазового пов-

торення процедур, відтворення рідкісних клінічних випадків і підвищення залученості та впевненості студентів і молодих лікарів [2].

Мета роботи: оцінити ефективність VR-технологій у формуванні практичних навичок нейрохірургів на основі сучасних досліджень.

Матеріали та методи дослідження: аналітичний та статистичний аналіз наукових публікацій із PubMed, ScienceDirect та інших баз даних щодо використання VR у нейрохірургічній освіті [1-3].

Результати: тренінги на базі VR демонструють помітне покращення практичних умінь нейрохірургів. Дослідження вказують, що VR-симуляції мікрохірургічних втручань підвищують точність операційних маніпуляцій, скорочують час виконання стандартних процедур і прискорюють навчальну криву молодих лікарів [1]. Застосування 3D VR-моделей головного мозку підвищує якість передопераційного планування, дає можливість аналізувати анатомічні взаємозв'язки та прогнозувати потенційні ускладнення під час операції [2]. Тактильний зворотний (haptic feedback) зв'язок у спеціалізованих VR-платформах відтворює відчуття роботи з мозковими тканинами, що дозволяє неодноразово відпрацьовувати точні маніпуляції без ризику для пацієнта [3]. Крім того, VR інтегрується в навчальні програми медичних закладів і сприяє підвищенню ефективності освітнього процесу [4].

Висновки: інтеграція VR-технологій у підготовку нейрохірургів є дієвим доповненням до традиційних методів навчання, оскільки сприяє підвищенню точності виконання хірургічних маніпуляцій, скороченню часу набуття практичних навичок та поліпшенню просторового мислення й розуміння анатомічних взаємозв'язків. VR-симуляції забезпечують багаторазове відпрацювання складних і рідкісних клінічних випадків без загрози для пацієнта, що підвищує впевненість студентів і молодих лікарів та сприяє уніфікації навчальних програм у медичних установах. Перспективи розвитку VR обумовлені вдосконаленням симуляційних платформ і розширенням їхнього застосування в медичній освіті.

Ключові слова: VR, нейрохірургія, симуляційне навчання, медична освіта, віртуальна реальність.

Література:

1. Saher L, Asif A, Mehmood Z, Fatima SS, Nizam R. Virtual Reality in Neurosurgery: Advancing Training, Education, and Surgical Planning. *Asian J Neurosurg.* 2025;21(1):26-37. doi: 10.1055/s-0045-1813259.
2. Jean WC. Virtual and Augmented Reality in Neurosurgery: The Evolution of its Application and Study Designs. *World Neurosurg.* 2022;161:459-464. doi: 10.1016/j.wneu.2021.08.150.
3. Chan S, Conti F, Salisbury K, Blevins NH. Virtual reality simulation in neurosurgery: technologies and evolution. *Neurosurgery.* 2013;72(Suppl 1):154-164. doi: 10.1227/NEU.0b013e3182750d26.
4. Pottle J. Virtual reality and the transformation of medical education. *Future Healthc J.* 2019;6(3):181-185. doi: 10.7861/fhj.2019-0036.

ПОРІВНЯЛЬНИЙ АНАЛІЗ ПОВЕРХНЕВОЇ МОРФОЛОГІЇ ТА МОЛЕКУЛЯРНИХ ЧИННИКІВ МІКРОБНОЇ АДГЕЗІЇ ТИМЧАСОВИХ CAD/CAM КОРОНОК, ВИГОТОВЛЕНИХ МЕТОДАМИ ФРЕЗЕРУВАННЯ ТА 3Д-ДРУКУ

Рогач С. В.

Наукові керівники: к.мед.н., доцент Васишин У. Р., к.мед.н., доцент Скібіцький В. С.

Кафедра ортопедичної стоматології

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

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця

м. Київ, Україна

Актуальність: активне впровадження CAD/CAM-технологій у виготовленні тимчасових ортопедичних конструкцій потребує наукового обґрунтування їх морфологічної стабільності та біологічної безпечності, зокрема щодо ризику мікробної адгезії.

Мета роботи: провести порівняльний аналіз поверхневої морфології та молекулярних чинників мікробної адгезії тимчасових CAD/CAM коронок, виготовлених методами фрезерування та 3Д-друку.

Матеріали та методи дослідження: проведено аналіз міжнародних експериментальних досліджень 2019-2025 років, у яких порівнювали тимчасові коронки з фрезерованого попередньо полімеризованого РММА та 3Д-друкованих фотополімерних смол. У роботах визначали середню арифметичну

шорсткість поверхні (Ra) методом профілометрії, досліджували мікроморфологію за допомогою скануючої електронної мікроскопії, оцінювали ступінь конверсії метакрилатних груп методом FTIR-аналізу (інфрачервона спектроскопія з перетворенням Фур'є), визначали вміст залишкового мономера та контактний кут змочування. Мікробну адгезію досліджували на моделях з використанням *Streptococcus mutans*, *Staphylococcus aureus* та *Candida albicans* із підрахунком колонієутворюючих одиниць (КУО).

Результати дослідження: у проаналізованих дослідженнях показник Ra для фрезерованих РММА-матеріалів становив у середньому 0,08-0,18 мкм, тоді як для 3Д-друкованих смол – 0,20-0,35 мкм залежно від товщини шару та режиму постполімеризації. Встановлено, що перевищення порогового значення 0,2 мкм супроводжується достовірним зростанням бактеріальної колонізації. Ступінь конверсії метакрилатних груп у фрезерованих матеріалах досягав 85-95 %, тоді як у 3Д-друкованих – 70-88 %, що корелювало з вищим рівнем залишкового мономера в адитивних зразках. Контактний кут змочування фрезерованих поверхонь становив у середньому 75-85°, що свідчить про їх відносну гідрофобність, тоді як для 3Д-друкованих матеріалів показник знижувався до 60-75°, що вказує на більшу гідрофільність і потенційно сприятливі умови для адгезії мікроорганізмів. Кількісний аналіз адгезії показав, що рівень колонізації *S. mutans* на 3Д-друкованих зразках був у 1,3-1,8 рази вищим порівняно з фрезерованими аналогами. Подібна тенденція спостерігалась і щодо *Candida albicans*, особливо за наявності мікропористості та недостатньої постполімеризації. Водночас, оптимізація параметрів друку, таких як: зменшення товщини шару до 50 мкм та повноцінна світлова обробка, дозволяла знизити Ra до 0,15-0,20 мкм і зменшити різницю у КУО до статистично незначущої.

Висновки: фрезеровані тимчасові CAD/CAM коронки характеризуються нижчими показниками шорсткості, вищим ступенем полімеризації та меншим рівнем залишкового мономера, що асоціюється зі зниженим рівнем мікробної адгезії. 3Д-друковані матеріали демонструють більшу варіабельність фізико-хімічних характеристик, однак за оптимізації технологічних параметрів можуть наближатися до показників фрезерованих конструкцій. Отримані дані підтверджують визначальну роль як поверхневої морфології, так і молекулярних чинників у процесах формування біоплівки на тимчасових ортопедичних конструкціях.

Ключові слова: CAD/CAM, 3Д-друк, метод фрезерування, мікробна адгезія, РММА.

МЕМБРАННИЙ ПОТЕНЦІАЛ СПОКОЮ ТА ДІЇ ЯК МІШЕНІ ГЛИБОКОЇ СТИМУЛЯЦІЇ МОЗКУ ПРИ ХВОРОБІ ПАРКІНСОНА

Савка Д. М.

Науковий керівник: к.мед.н., доцентка Храпійчук Г. В.
Кафедра медичної і біологічної фізики та інформатики
Завідувач кафедри: д.пед.н., професорка Стучинська Н. В.
Національний медичний університет імені О. О. Богомольця
м. Київ, Україна

Актуальність: хвороба Паркінсона (ХП) – прогресуюче нейродегенеративне захворювання, зумовлене загибеллю дофамінергічних нейронів. Клінічні симптоми (тремор, ригідність, гіпокінезія) проявляються після втрати близько 70 % цих клітин [8]. Захворювання переважно уражає осіб старшого віку, що пов'язано з накопиченням нейротоксичних метаболітів впродовж життя. Глобальна поширеність ХП зросла з 2,5 млн випадків у 1990 р. до 11,67 млн у 2023 р. [7]. Лікування ХП наразі не існує, а терапія спрямована на симптоматичну корекцію. Останні десятиліття спостерігається підвищений інтерес до лікування методами глибокої стимуляції мозку (DBS) [8].

Мета роботи: Проаналізувати біофізичний механізм впливу глибокої стимуляції мозку на мембранний потенціал нейронів субталамічного ядра при хворобі Паркінсона.

Матеріали та методи дослідження: аналіз наукових публікацій, присвячених глибокій стимуляції мозку, хворобі Паркінсона та біофізичним механізмам мембранних потенціалів спокою та дії.

Результати дослідження: система DBS складається з трьох компонентів: (1) електрода; (2) імплантованого нейростимулятора; (3) підшкірного подовжувача. При терапії ХП основною мішенню стимуляції є субталамічне ядро (СТЯ) [4].

Біофізичною основою нейронного імпульсу є мембранний потенціал – різниця електричних зарядів по обидві сторони мембрани. Мембранний потенціал спокою (МПС) підтримується іонним транспортом, що забезпечує трансмембранне переміщення іонів K^+ і Na^+ . В нормі потенціал спокою нейронів рівний -70 мВ [1, 2].

Модель Ходжкіна-Хакслі описує зміну потенціалу мембрани нейронів та як іонні струми створюють потенціал дії – короткочасну деполяризацію мембрани. У нейронах при досягненні порогового потенціалу (-50 мВ) відкриваються вольтажзалежні Na^+ -канали, що зумовлює стрімкий вхід Na^+ та деполяризацію до $+40$ мВ. Через ~ 1 мс ці канали інактивуються, відкриваються вольтажзалежні K^+ -канали, і мембранний потенціал повертається до рівня МПС – відбувається реполяризація [1].

При ХП МПС нейронів патологічно синхронно коливається навколо значення 70 мВ. Такі флуктуації періодично призводять до генерації потенціалів дії невчасно. При застосуванні DBS генерується штучний струм, який пригнічує неправильну активність нейронів і допомагає нормалізувати їхній ритм [3].

Модель Ходжкіна-Хакслі описує поведінку ізольованого нейрона в умовах норми, однак при ХП патологічна синхронізація охоплює цілі нейронні мережі, тому для пояснення механізму DBS моделі одного нейрона недостатньо: ефективне пригнічення бета-осциляцій ($\sim 13-30$ Гц) вимагає врахування міжнейронної взаємодії та топографії розповсюдження електричного поля.

При застосуванні DBS у зону СТЯ подаються електричні імпульси (~ 130 Гц), які блокують деполяризацію, переводячи мембрани нейронів у стан МПС, і, таким чином, пригнічують патологічну активність. Сучасні нейростимулятори оснащені системами замкненого контуру, що здійснюють моніторинг нейрональної активності та дистанційне коригування параметрів стимуляції для запобігання адаптації нейронів і пролонгування терапевтичного ефекту [4, 5].

Висновки: DBS модулює патологічну активність нейронів базальних ядер шляхом блокування деполяризації, що клінічно проявляється редукцією симптомів. Проте метод не зупиняє нейродегенерацію та не відновлює втрачені дофамінергічні нейрони при ХП. Перспективним напрямом є поєднання DBS із нейропротекторними стратегіями.

Ключові слова: хвороба Паркінсона, глибока стимуляція мозку, субталамічне ядро, мембранний потенціал спокою, мембранний потенціал дії, модель Ходжкіна-Хакслі.

Література:

1. Чалий ОВ, редактор. Медична і біологічна фізика: підручник. Вінниця: Нова Книга; 2017. 528 с.
2. Chrysafides SM, Bordes SJ, Sharma S. Physiology, resting potential. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 [cited 2026 May 17]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK538338/>.
3. Kalmanovich-Shahar R, et al. Deep brain stimulation mechanisms in Parkinson's disease: Immediate and long-term effects. J Integr Neurosci. 2024;23(6):114. doi: 10.31083/j.jin2306114.
4. Herrington TM, Cheng JJ, Eskandar EN. Mechanisms of deep brain stimulation. J Neurophysiol. 2016;115(1):19–38. doi: 10.1152/jn.00281.2015.
5. Shaheen N, Flouty O. Unlocking the future of deep brain stimulation: Innovations, challenges, and promising horizons. Int J Surg. 2024;110(6):3146–3148. doi: 10.1097/JS9.0000000000001279.
6. Bucur M, Papagno C. Deep brain stimulation in Parkinson disease: A meta-analysis of the long-term neuropsychological outcomes. Neuropsychol Rev. 2023;33(2):307–346. doi: 10.1007/s11065-022-09540-9.
7. Maqsood K, Fatima M, Naveed H, Afzal W, Beg ZA, Alhussain F, et al. Global and regional patterns of Parkinson's disease: Temporal trends, inequality gaps, and projections to 2040. medRxiv [Preprint]. 2025. doi: 10.1101/2025.10.22.25338533.
8. Alexander GE. Biology of Parkinson's disease: Pathogenesis and pathophysiology of a multisystem neurodegenerative disorder. Dialogues Clin Neurosci. 2004;6(3):259–280. doi: 10.31887/DCNS.2004.6.3/galexander.

ЕПІГЕНЕТИЧНЕ ПРИГЛУШЕННЯ ГЕНІВ-СУПРЕСОРІВ ПУХЛИН CDKN2A/B, RB1 ТА RASSF1A ПРИ ЗЛОЯКІСНИХ ДИФУЗНИХ ГЛІОМАХ

Бескорса Є. С.

Науковий керівник: PhD, асистент кафедри Білоус В. Л.
Кафедра медичної біохімії та молекулярної біології
Завідувач кафедри: к.біол.н., доцентка Яніцька Л. В.
Національний Медичний Університет імені О. О. Богомольця
м. Київ, Україна

Актуальність: злоякісні дифузні гліоми одні з найбільш летальних онкологічних патологій із виживаністю до 15 місяців [1] та п'ятирічною виживаністю 5-10 % [2]. За класифікацією ВООЗ [3] гомозиготна делеція CDKN2A/B є IV ступенем злоякісності, що підкреслює клінічну значущість епігенетичного приглушення генів-супресорів пухлин при гліомах. Гени CDKN2A/B, RB1 та RASSF1A, які регулюють процеси проліферації та апоптозу, є потенційними мішенями для таргетної терапії.

Мета роботи: комплексно дослідити механізми епігенетичного приглушення генів-супресорів CDKN2A/B, RB1 та RASSF1A, як взаємопов'язаної системи при гліомах відповідно до класифікації ВООЗ із біоінформатичним підтвердженням їхньої функціональної взаємовключеності в сучасній геномній когорті.

Матеріали та методи дослідження: аналітичний огляд молекулярних механізмів епігенетичного приглушення генів-супресорів пухлин із застосування інформаційних баз «PubMed» та «Scopus»; біоінформатичний аналіз на платформі cBioPortal з використанням когорти TCGA PanCancer Atlas – гліобластом (GBM) та гліом низького ступеня (LGG), загалом 1106 зразків [4]; аналіз альтерації генів CDKN2A/B, RB1, RASSF1A та CDK4 інструментами OncoPrint та Mutual Exclusivity зі статичною оцінкою.

Результати: гомозиготна делеція локусу на хромосомі 9p21.3 виявилася найпоширенішою: інактивований CDKN2A у 34.7 %, а CDKN2B у 34.4-34.8 %. У той час, як пряма інактивація RB1 у 6 % та альтерації RASSF1A були рідкісними і становили лише 0.8 %. Розглядати епігенетичне приглушення як додаткового механізму інактивації, у випадках без структурних змін, дозволяють дані про метилювання, які були доступні для 84.6 % зразків когорти. Встановлено суттєву різницю у частоті альтерацій, залежно від підтипу пухлин. Пошкодження генів CDKN2A/B у LGG становить 75-78 %, тоді як у GBM 20 %. Глибока делеція була домінуючим механізмом, що доводить структурний характер інактивації генів. Аналіз виявив наявність статистично значущої взаємовиключеності між компонентами шляху pRB. $CDKN2A-CDK4 = -1.183$, $q = 0.020$; $CDKN2B-CDK4 = -1.137$, $q = 0.020$; $CDKN2A-RB1 = -1.216$, $q = 0.035$; $CDKN2B-RB1 = -1.123$, $q = 0.044$. Водночас на локусі 9p21.3 була зафіксована потужна конкуренція. Досліджена взаємовиключність підтверджує, що при інактивації будь-якого компонента в шляху є функціонально достатньою для порушення клітинного циклу. RASSF1A функціонує незалежно від шляху pRB, $q > 0.1$ для всіх пар.

Висновки: підтверджено взаємовиключність елементів шляху pRB, де LGG та GBM були розмежовані за молекулярними критеріями, що підтверджує, що наявність лише однієї альтерації призводить до повної інактивації контролю над клітинним циклом. Підтверджено функціональну незалежність гену RASSF1A від шляху, що доводить його опосередковану супресорну роль. Проведено комплексний аналіз механізмів інактивації генів-супресорів у великій когорті, який систематично репрезентує дифузні гліоми. Отримані дані свідчать про перспективність використання досліджуваних генів як молекулярних мішеней для таргетної терапії та молекулярних біомаркерів для ранньої діагностики дифузних гліом.

Ключові слова: епігенетичне приглушення, гени-супресори пухлин, CDKN2A/B.

Література:

1. Fekete B, Werlenius K, Tisell M, Pivodic A, Smits A, Jakola AS, et al. What predicts survival in glioblastoma? A population-based study of changes in clinical management and outcome. Front Oncol. 2023;10:1249366. doi: 10.3389/fonc.2023.1249366.

2. Aslan F, Günaydin E, Yukruk F, Güvenç İ, Gençler OS. Glioblastoma multiforme with CDKN2A loss, PTEN loss and EGFR amplification and diffuse distant organ metastasis treated with six lines of therapy: a case report and literature review. *Cureus*. 2022;14(4):e23796. doi: 10.7759/cureus.23796.
3. Louis DN, Perry A, Wesseling P, Brat DJ, Cree IA, Figarella-Branger D, et al. The 2021 WHO classification of tumors of the central nervous system: a summary. *Neuro Oncol*. 2021;23(8):1231–1251. doi: 10.1093/neuonc/noab106.
4. cBioPortal for Cancer Genomics [Internet]. [cited 2026 Apr 2]. Available from: <https://www.cbioportal.org/>.

КУДИ БІЖИТЬ ЧАС? ДИЗРЕГУЛЯЦІЯ ЦИРКАДНИХ ГЕНІВ ЯК ЧИННИК ПРОГРЕСІЇ ЗЛОЯКІСНИХ ПУХЛИН І МІШЕНЬ ПЕРСОНАЛІЗОВАНОЇ ОНКОЛОГІЇ

Беспалова В. О.

Науковий керівник: д.мед.н., доцент Бурлака А. А.

Кафедра онкології

Завідувач кафедри: д.мед.н., доцент Бурлака А. А.

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

Актуальність: циркадна система через транскрипційно-трансляційні петлі CLOCK/BMAL1-PER/CRY координує клітинний цикл, репарацію ДНК, апоптоз, метаболізм та імунну відповідь [1]. Дизрегуляція циркадних генів – це втрата нормальної добової амплітуди, фази або рівня їх експресії, що асоціюється з епітеліально-мезенхімальним переходом, ремоделюванням пухлинного мікрооточення, метастазуванням і терапевтичною резистентністю [2-4]. За даними оглядів 2025-2026 рр., хроно-онкологію розглядають як перспективний напрям персоналізації лікування, зокрема при колоректальному раку (КРР), раку шлунка (РШ), раку молочної залози (РМЗ), недрібноклітинному раку легень (НДКРЛ) і гліобластомі. Для України тема має додаткову актуальність: через воєнний стрес, нічні обстріли та фрагментацію сну у дорослих українців через рік після повномасштабного вторгнення коротка тривалість сну відзначалась у 39,4 %, інсомнія – у 38,5 % [6]. Прямих молекулярних онкологічних даних з України поки бракує, однак у людини депривація сну знижує амплітуду циркадної транскриптомної ритміки та змінює експресію clock-controlled genes, що біологічно обґрунтовує інтерес до цієї теми в умовах війни [7].

Мета роботи: проаналізувати роль дизрегуляції циркадних генів у прогресії злоякісних пухлин, оцінити їх значення як біомаркерів і терапевтичних мішеней та окреслити значущість проблеми для України.

Матеріали та методи дослідження: бібліосемантичний, аналітичний і системний огляд публікацій 2013-2026 рр. у PubMed/MEDLINE, PMC, Scopus та Google Scholar; включали систематичні огляди, експериментальні й клінічні дослідження щодо clock genes, chronotherapy, імунотерапії та порушень сну.

Результати: встановлено, що дизрегуляція CLOCK, BMAL1, PER та CRY порушує контроль клітинного циклу, відповідь на ушкодження ДНК, метаболічні, запальні та імунні програми пухлини [1-4]. Найкраще це показано для раку молочної залози, недрібноклітинного раку легень, колоректального раку, раку шлунка та гліобластоми. Для РМЗ хронічне порушення циркадного ритму посилювало пухлиногенез, легенеve метастазування та формувало імуносупресивне мікрооточення через LILRB4; блокада цього шляху зменшувала метастазування; штучне освітлення вночі (artificial light at night – ALAN) асоціювалося з підвищеним ризиком раку молочної залози імовірно через супресію мелатоніну та естроген-залежні зсуви [8, 9]. При НДКРЛ у 2025 р. показано часову залежність імунотерапії: введення інгібіторів контрольних точок після 12:00 асоціювалося з довшою виживаністю без прогресування, ніж до 12:00 (16,5 міс проти 9,8 міс); в експериментальній частині це супроводжувалося вищою експресією BMAL1 і PER2 та нижчою PD-L1 [10]. Для КРР низька експресія BMAL1 і PER2 асоціювалася з метастазами, а для РШ вісь PER1-HK2 - з резистентністю до trastuzumab, тоді як хрономодульоване поєднання metformin/trastuzumab у визначений час підсилювало протипухлинний ефект [11, 12]. Для гліобластоми ранковий темозоломід асоціювався з довшою загальною виживаністю, ніж денний або вечірній режим (1,43 проти 1,13 року) [5]. В умовах війни в Україні хронічна фрагментація сну, нічне світлове навантаження під час перебування в укриттях, повторні нічні пробудження через повітряні

тривоги та стрес-індукована активація гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової осі створюють передумови для хронодисрупції; з огляду на відомі зв'язки між циркадною дизрегуляцією, імунною дисфункцією, порушенням репарації ДНК і канцерогенезом, це питання потребує окремого вивчення в українській популяції. [6, 7].

Висновки: дизрегуляція циркадних генів є важливою ланкою молекулярного патогенезу пухлин і впливає на прогресію, метастатичний потенціал, імунне мікрооточення та чутливість до терапії. Дані щодо раку молочної залози, недрібноклітинного раку легень, колоректального раку, раку шлунка та гліобластоми підтверджують перспективність циркадних генів як прогностичних і предиктивних біомаркерів та як основи для хрономодульованих підходів у персоналізованій онкології. Для України доцільні проспективні дослідження, що поєднують оцінку сну, світлового впливу, маркерів циркадної дезорганізації та онкологічних наслідків.

Ключові слова: Circadian Rhythm; Genes, Clock; Neoplasms; Carcinogenesis; Precision Medicine; Chronotherapy.

Література:

1. Wolniakowska A, Roszak J, Sobańska Z, Reszka E. The Circadian Modulators as Molecular Targets in Cancer-A Review. *Int J Mol Sci.* 2025;26(24):11779. doi: 10.3390/ijms262411779.
2. Robinson AS, Bennett S, Sato S. When Clocks Go Rogue: Circadian Rhythms and the Rise of Cancer. *J Biol Rhythms.* 2026;41(2):155-177. doi: 10.1177/07487304251391270.
3. Mello RM, Masri S, Lamia KA. Rhythms of risk: the intersection of clocks, cancer, and chronotherapy. *J Clin Invest.* 2026;136(3):e198780. doi: 10.1172/JCI198780.
4. Finger AM, Ector C, Weaver VM. The Interplay Between Circadian Clocks and the Tumour Microenvironment in Breast Cancer. *Cancers (Basel).* 2026;18(6):925. doi: 10.3390/cancers18060925.
5. Shah S, Punukollu A, Lucke-Wold B. Impact of chronotherapy and time-of-day on surgical and adjuvant outcomes in glioblastoma and mixed high-grade glioma patients: a systematic review. *Neurochirurgie.* 2026;72(2):101782. doi: 10.1016/j.neuchi.2026.101782.
6. Wang S, Hicks MH, Barrett E, Martsenkovskiy D, Holovanova I, Marchak O, et al. Sleep Duration, Insomnia, and Associated Factors Among Ukrainians 1 Year After Russia's Full-Scale Invasion. *Psychosom Med.* 2024;86(8):690-699. doi: 10.1097/PSY.0000000000001337.
7. Möller-Levet CS, Archer SN, Bucca G, Laing EE, Slak A, Kabiljo R, et al. Effects of insufficient sleep on circadian rhythmicity and expression amplitude of the human blood transcriptome. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2013;110(12):E1132-1141. doi: 10.1073/pnas.1217154110.
8. Ogunlusi O, Sarkar M, Lin Y, Kim Y, Kim S, Seewaldt VL, et al. LILRB4 regulates circadian disruption-induced mammary tumorigenesis via non-canonical WNT signaling pathway. *Oncogene.* 2025.
9. Quinn EK, Parks J, Gagné T, McLeod CB, Peters CE, Shen-Tu G, et al. Wavelength-resolved measures of outdoor artificial light at night and breast cancer risk. *Environ Int.* 2025;205:109871. doi: 10.1016/j.envint.2025.109871.
10. Vivarelli S, Formica T, Puliatti Y, Spatari G, Fenga C. Night shift work and breast cancer: from etiopathology to precision risk analysis. *NPJ Breast Cancer.* 2025;12(1):7. doi: 10.1038/s41523-025-00863-3.
11. Guo X, Qin L, Wang X, Geng Q, Li D, Lu Y, et al. Chronological Effects of Immune Checkpoint Inhibitors in Non-Small Cell Lung Cancer. *Immunology.* 2025;174(4):402-410. doi: 10.1111/imm.13897.
12. Aroca-Siendones MI, Moreno-SanJuan S, Puentes-Pardo JD, Verbeni M, Arnedo J, Escudero-Feliu J, et al. Core Circadian Clock Proteins as Biomarkers of Progression in Colorectal Cancer. *Biomedicines.* 2021;9(8):967. doi: 10.3390/biomedicines9080967.
13. Wang J, Huang Q, Hu X, Zhang S, Jiang Y, Yao G, et al. Disrupting Circadian Rhythm via the PER1-HK2 Axis Reverses Trastuzumab Resistance in Gastric Cancer. *Cancer Res.* 2022;82(8):1503-1517. doi: 10.1158/0008-5472.CAN-21-1820.

НЕОНАТАЛЬНИЙ БІОХІМІЧНИЙ СКРИНІНГ ЯК ІНСТРУМЕНТ РАННЬОЇ ДІАГНОСТИКИ СПАДКОВИХ МЕТАБОЛІЧНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ

Левандовська К. С.

Науковий керівник: д.мед.н., доцент Турова Л. О.

Кафедра клінічної та лабораторної імунології, алергології та медичної генетики

Завідувач кафедри: д.мед.н., професор Курченко А. І.

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

Актуальність: вроджені порушення метаболізму (ВПМ) – це група спадкових захворювань, спричинених дефектами ферментів чи транспортних білків. Без ранньої діагностики ці стани призводять до накопичення токсинів, що спричиняє тяжкі ураження центральної нервової системи (ЦНС), печінки, серця, затримку розвитку або летальні наслідки.

Спадкові хвороби обміну речовин (СХОР) є вагомою причиною дитячої смертності із частотою близько 1 на 1287 новонароджених [3]. Особлива підступність патологій полягає у їхній «невидимості» при народженні: токсичні продукти руйнують організм дитини ще до появи перших клінічних симптомів.

За цих умов неонатальний біохімічний скринінг є критично важливим інструментом для зупинки патологічного процесу на доклінічному етапі. Сучасні методи детекції (аналіз «сухої плями» крові) дозволяють ідентифікувати десятки хвороб одночасно, змінюючи парадигму медицини від «лікування наслідків» до стратегії збереження життєвого потенціалу дитини з перших днів життя [2].

Мета роботи: на основі аналізу сучасної літератури та міжнародних клінічних протоколів оцінити значення неонатального скринінгу у ранній діагностиці метаболічних порушень; визначити роль превентивних обстежень у профілактиці тяжких ускладнень та інвалідизації, систематизувати актуальні наукові дані щодо впровадження розширеного скринінгу, а також вивчити світовий досвід застосування високотехнологічних методів діагностики та їхній вплив на прогноз дітей із спадковими хворобами обміну речовин (СХОР).

Матеріали та методи дослідження: робота базується на аналізі сучасних наукових публікацій та клінічних протоколів. Пошук інформації проводився у міжнародних базах даних (PubMed, Scopus, Google Scholar) за останні 5 років. Опрацьовано дані щодо використання тандемної мас-спектрометрії та результати впровадження розширеного скринінгу в Україні та світі [2, 4].

Результати: аналіз показав, що сучасний розширений скринінг дозволяє виявляти від 21 до 50 спадкових захворювань за допомогою лише одного аналізу крові [3].

Виявлення патології у перші 48-72 години життя дає можливість розпочати лікування до появи симптомів, що рятує дитину від незворотних уражень мозку та внутрішніх органів.

Встановлено, що вчасно розпочата дієтотерапія та медикаментозна підтримка допомагають 85-90 % пацієнтів уникнути інвалідизації.

З 2022 року в Україні скринінг розширено до 21 нозології, що є світовим стандартом превентивної медицини [1].

Висновки: неонатальний скринінг є найефективнішим методом ранньої діагностики спадкових хвороб обміну. Його використання дозволяє вчасно зупинити розвиток хвороби, зберегти здоров'я дитини та значно знизити рівень дитячої інвалідності [2, 3].

Ключові слова: неонатальний скринінг, вроджені порушення метаболізму, тандемна мас-спектрометрія, рання діагностика, спадкові хвороби обміну, доклінічний етап.

Література:

1. Наказ МОЗ України від 04.08.2022 № 1396 «Про удосконалення системи неонатального скринінгу в Україні». <https://moz.gov.ua/uk/decrees/nakaz-moz-ukraini-vid-04082022--1396-pro-vprovadzhenja-rozshirenogo-neonatalnogo-skriningu-v-ukraini>
2. Therrell BL, Padilla CD, Borrajo GJC, Khneisser I, Schielen PCJI, Knight-Madden J, Malherbe HL, Kase M. Current Status of Newborn Bloodspot Screening Worldwide 2024: A Comprehensive Review of Recent Activities (2020-2023). *Int J Neonatal Screen*. 2024 May 23;10(2):38. doi: 10.3390/ijns10020038. PMID: 38920845; PMCID: PMC11203842.
3. Levy PA. Inborn errors of metabolism: part 1: overview. *Pediatr Rev*. 2009 Apr;30(4):131-7; quiz 137-8. doi: 10.1542/pir.30-4-131. PMID: 19339386.

ВПЛИВ IL-6 ТА IL-10 НА РЕПАРАТИВНІ МОЖЛИВОСТІ ТКАНИН

Сало М. С.

Науковий керівник: д.мед.н., доцент Турова Л. О.
Кафедра клінічної та лабораторної імунології, алергології та медичної генетики
Завідувач кафедри: д.мед.н., професор Курченко А. І.
Національний медичний університет імені О. О. Богомольця
м. Київ, Україна

Актуальність: вивчення імуногенетичних детермінант, про- та антизапальних інтерлейкінів є необхідним для розуміння механізмів переходу від запалення до активного відновлення тканин. Баланс між про- інтерлейкіном 6 (IL-6) та проти- інтерлейкіном 10 (IL-10) запальними цитокінами визначає вектор репарації - регенерація або фіброз [1, 2].

Мета роботи: провести системний аналіз сучасних наукових джерел за 2017 - 2026 роки для визначення молекулярних механізмів впливу IL-6 та IL-10 на процеси загоєння та оцінити їх прогностичний потенціал у репарації біологічних структур.

Матеріали та методи дослідження: у роботі використано методи теоретичного аналізу, порівняння та узагальнення наукових даних, отриманих із профільних баз (PubMed, Frontiers, MDPI).

Результати: обидва цитокіни активують відповідні сигнальні шляхи Janus kinase / signal transducers and activators of transcription (JAK / STAT, STAT3), що задіяні в реалізації антизапальних, прорегенеративних ефектів [3, 4].

IL-10 впливає на репаративні процеси шкіри стимулюючи синтез гіалуронової кислоти фібробластами та блокує хемотаксис прозапальних клітин, запобігаючи надмірному відкладенню колагену, що є фактором якісного загоєння [1].

Водночас, IL-6 необхідний на ранніх етапах для активації кератиноцитів, ангиогенезу, але його персистенція асоціюється з розвитком хронічних ран та келоїдних рубців [1].

У кістках класична сигналізація IL-6 важлива для остеогенезу, ремоделювання кісток, а у скелетних м'язах IL-6 діє як міокін, активуючи сателітні клітини (стовбурові клітини м'язів) для відновлення волокон після травми чи навантаження [5, 6].

У нервовій системі IL-10 впливає на пригнічення апоптозу нейронів, що забезпечує нейропротекторну дію і обмежує зону вторинного пошкодження при травмах спинного мозку [7, 8].

Дисбаланс співвідношення IL-6 / IL-10 корелює з тяжкістю перебігу спадкового епідермолізу, рефрактерністю до терапії при увеїтах та несприятливим прогнозом при фіброзі міокарда у пацієнтів із серцевою недостатністю [9, 10].

Доведено, що при травмах слизової відбувається зменшений синтез прозапального IL-6 порівняно зі шкірою, тоді як рівні антизапального IL-10 швидше досягають пікових значень, що мінімізує запальну інфільтрацію та запобігає рубцюванню [9].

IL-6 стимулює початкову фазу активації макрофагів M1 (прозапальних), необхідних для очищення рани, а IL-10 забезпечує перехід до фенотипу M2 (прорепаративних), які стимулюють ангиогенез та синтез матриксу. Затримка цього переходу через дисбаланс цитокінів є основною причиною формування хронічних ран та патологічного фіброзу [9].

Тож, в умовах воєнної агресії надзвичайно актуальною є оцінка імуногенетичного профілю пацієнта для прогнозу і віддалених наслідків оперативних втручань.

Нами обстежена пацієнтка 35 років як із ускладненим алергоанамнезом та порушенням загоєння після оперативних втручань, як хірургічних так і стоматологічних.

При генетичному фенотипуванні виявлений алель ризику гену IL-10 в гомозиготному стані, та алель G гену IL-6, що асоціюється з підвищеною інтенсивністю прозапальної відповіді. У поєднанні зі зниженою продукцією IL-10, висока активність IL-6 призводить до порушення репаративних процесів, стимулює руйнування колагену, що пояснює затяжний характер репарації та високий ризик ускладнень [2].

Висновки: визначення IL-6 та IL-10, а також їх співвідношення виступає важливим прогностичним біомаркером якості репарації тканин.

Імуногенетичне фенотипування розглядається як перспективний напрям для розробки нових терапевтичних стратегій у лікуванні ранових поверхонь і травм різного генезу.

Ключові слова: IL-6, IL-10, репарація тканин, регенерація, імуногенетичне фенотипування.

Література:

1. Singampalli KL, Balaji S, Wang X, et al. The Role of an IL-10/Hyaluronan Axis in Dermal Wound Healing. *Front Cell Dev Biol.* 2020; 8. doi: 10.3389/fcell.2020.00636.
2. Johnson BZ, Stevenson AW, Prele CM, et al. The Role of IL-6 in Skin Fibrosis and Cutaneous Wound Healing. *Biomedicines.* 2020; 8(5):101. doi: 10.3390/biomedicines8050101.
3. Cevey AC, Penas FN, Soto CDA, et al. IL-10/STAT3/SOCS3 Axis Is Involved in the Anti-inflammatory Effect of Benznidazole. *Front. Immunol.* 2019; 10. doi: 10.3389/fimmu.2019.01267.
4. Chen S, Deng G, Li K, et al. Interleukin-6 Promotes Proliferation but Inhibits Tenogenic Differentiation via the Janus Kinase/Signal Transducers and Activators of Transcription 3 (JAK/STAT3) Pathway in Tendon-Derived Stem Cells. *Med Sci Monit.* 2018; 24:1567-1573. doi: 10.12659/MSM.908802.
5. Prystaz K, Kaiser K, Vikman A, et al. Distinct effects of interleukin-6 classic and trans-signaling in bone fracture healing. *American Journal Of Pathology.* 2017; 188(2). doi: 10.1016/j.ajpath.2017.10.011.
6. Vasconcelos ES, Salla RF. Role of interleukin-6 and interleukin-15 in exercise. *MOJ Immunol.* 2018; 6(1): 00185. doi: 10.15406/moji.2018.06.00185.
7. Patilas C, Varsamos I, Galanis A, et al. The Role of Interleukin-10 in the Pathogenesis and Treatment of a Spinal Cord Injury. *Diagnostics.* 2024; 14(2):151. doi: 10.3390/diagnostics14020151.
8. Kerkis I, Silva AP, Araldi RP. The impact of interleukin-6 (IL-6) and mesenchymal stem cell-derived IL-6 on neurological conditions. *Front Immunol.* 2024; 15. doi: 10.3389/fimmu.2024.1400533.
9. Steen EH, Wang X, Balaji S. The Role of the Anti-Inflammatory Cytokine Interleukin-10 in Tissue Fibrosis. *Adv Wound Care (New Rochelle).* 2020; 9(4):184-198. doi: 10.1089/wound.2019.1032.
10. Vella R, Panci D, Carini F. Cytokines in sepsis: a critical review of the literature on systemic inflammation and multiple organ dysfunction. *Front. Immunol.* 2025; 16. doi: 10.3389/fimmu.2025.1682306.

МОЖЛИВОСТІ МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧНОЇ ДІАГНОСТИКИ ПЕРЕДРАКОВИХ СТАНІВ СЛИЗОВОЇ ШЛУНКА

Сікорський Н. Б.

Науковий керівник: д.мед.н., доцент Турова Л. О.

Кафедра клінічної та лабораторної імунології, алергології та медичної генетики

Завідувач кафедри: д.мед.н., професор Курченко А. І.

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця

м. Київ, Україна

Актуальність: передракові стани слизової оболонки шлунка, зокрема атрофія, кишкова метаплазія та дисплазія, є ключовими етапами каскаду Корреа і визначають ризик розвитку раку шлунка. Ендоскопія та гістологія залишаються основою діагностики, однак не завжди відображають біологічну неоднорідність уражень і молекулярний ризик прогресії [1, 2].

Мета роботи: проаналізувати сучасні можливості молекулярно-генетичної діагностики передракових станів слизової шлунка та оцінити її потенціал як доповнення до ендоскопічної і морфологічної оцінки.

Матеріали та методи дослідження: проведено огляд сучасних досліджень, присвячених геноміці, епігенетиці, аналізу окремих клітин, тканинним і циркулюючим мікроРНК у пацієнтів із передраковими змінами шлунка.

Результати: встановлено, що кишкова метаплазія є не лише морфологічною знахідкою, а й середовищем клональної та епігенетичної еволюції [1]. Метилування ДНК виникає на ранніх стадіях і накопичується в міру прогресії, що робить епігенетичні маркери перспективними для стратифікації ризику [2, 4]. Аналіз окремих клітин і транскриптомні підходи дозволяють виявляти неоднорідність клітинних станів та формувати основу майбутніх діагностичних панелей [2, 3]. Тканинні та циркулюючі мікроРНК мають потенціал для раннього виявлення і менш інвазивного відбору груп ризику, але потребують стандартизації та зовнішньої валідації [5, 6]. Після ерадикації *Helicobacter pylori* молекулярний ризик може зберігатися, незважаючи на часткове морфологічне покращення [7].

Висновки: молекулярно-генетична діагностика не замінює ендоскопію та гістологію, але може істотно посилити їхню прогностичну цінність. Найперспективнішими для практики є панелі метилування ДНК і мікроРНК.

Ключові слова: передракові стани шлунка, атрофія, кишкова метаплазія, дисплазія, молекулярно-генетична діагностика, метилювання ДНК, мікроРНК, single-cell аналіз, рак шлунка.

Література:

1. Huang KK, et al. Spatiotemporal genomic profiling of intestinal metaplasia reveals clonal dynamics of gastric cancer progression. *Cancer Cell*. 2023;41(12):2019-2037.e8. doi:10.1016/j.ccell.2023.10.004
2. Takeuchi C, et al. Precancerous nature of intestinal metaplasia with increased chance of conversion and accelerated DNA methylation. *Gut*. 2024;73(2):255-267. doi:10.1136/gutjnl-2023-329492
3. Kim J, Park C, Kim KH, Kim EH, Kim H, Woo JK, et al. Single-cell analysis of gastric pre-cancerous and cancer lesions reveals cell lineage diversity and intratumoral heterogeneity. *NPJ Precis Oncol*. 2022;6(1):9. doi:10.1038/s41698-022-00251-1
4. Lin R, Li C, Liu Z, Wu R, Lu J. Genome-wide DNA methylation profiling identifies epigenetic signatures of gastric cardiac intestinal metaplasia. *J Transl Med*. 2020;18:292. doi:10.1186/s12967-020-02453-2
5. Varkalaite G, Vaitkeviciute E, Inciuraite R, Salteniene V, Juzenas S, Petkevicius V, et al. Atrophic gastritis and gastric cancer tissue miRNome analysis reveals hsa-miR-129-1 and hsa-miR-196a as potential early diagnostic biomarkers. *World J Gastroenterol*. 2022;28(6):653-664. doi:10.3748/wjg.v28.i6.653
6. Otsu H, et al. Identification of serum microRNAs as potential diagnostic biomarkers for detecting precancerous lesions of gastric cancer. *Ann Gastroenterol Surg*. 2023. doi:10.1002/ags3.12610
7. Chiang TH, Maeda M, Yamada H, Chan CC, Chen SLS, Chiu SYH, et al. Risk stratification for gastric cancer after *Helicobacter pylori* eradication: A population-based study on Matsu Islands. *J Gastroenterol Hepatol*. 2021;36(3):671-679. doi:10.1111/jgh.15187

ПОРІВНЯЛЬНИЙ АНАЛІЗ СУЧАСНИХ ГЕНЕТИЧНИХ МЕТОДІВ ДОСЛІДЖЕННЯ В НЕВРОЛОГІЇ. РОЛЬ ГЕНЕТИЧНИХ ТЕСТІВ У ДІАГНОСТИЦІ НЕЙРОДЕГЕНЕРАТИВНИХ, НЕЙРОМЕТАБОЛІЧНИХ ТА ЕПІЛЕПТИЧНИХ СИНДРОМІВ

Чепурко В. В.

Науковий керівник: д.мед.н., доцент Турова Л. О.

Кафедра клінічної та лабораторної імунології, алергології та медичної генетики

Завідувач кафедри: д.мед.н., професор Курченко А. І.

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця

м. Київ, Україна

Актуальність: неврологічні захворювання часто мають генетичну природу та характеризуються значною клінічною і генетичною гетерогенністю, що ускладнює своєчасну діагностику. Перекриття клінічних проявів між різними синдромами знижує ефективність традиційних методів, що обумовлює необхідність застосування сучасних молекулярно-генетичних технологій [1, 2].

Мета роботи: провести порівняльний аналіз сучасних генетичних методів дослідження та визначити їх роль у діагностиці нейродегенеративних, нейрометаболических та епілептичних синдромів.

Матеріали та методи дослідження: проведено аналіз сучасних наукових публікацій у базах PubMed, Scopus та Google Scholar за останні 5 років; узагальнено дані щодо застосування NGS, WES, WGS, MLPA та панельних генетичних тестів [1-3].

Результати: встановлено, що секвенування нового покоління (NGS) дозволяє одночасно аналізувати значну кількість генів, що суттєво підвищує діагностичну ефективність [1]. WES спрямований на дослідження кодувальних ділянок геному, де локалізується більшість патогенних варіантів [2]. WGS забезпечує найбільш повний аналіз геному, включаючи некодуючі ділянки, проте його використання обмежене високою вартістю та складністю інтерпретації [2]. Панельні генетичні тести є ефективними при наявності чітко визначеного фенотипу завдяки швидкості та економічності [3], тоді як MLPA дозволяє виявляти зміни числа копій генів [2]. У нейродегенеративних захворюваннях ідентифікуються мутації в генах APP, PSEN1, SNCA, у нейрометаболических – PAH, GLA, NPC1, а при епілептичних синдромах – SCN1A, KCNQ2, STXBP1, що має важливе значення для вибору терапії [3, 4].

Висновки: сучасні генетичні методи є ключовими інструментами діагностики неврологічних захворювань. Найбільш ефективними у клінічній практиці є NGS-панелі та WES, тоді як WGS використову-

ється у складних діагностичних випадках. Комплексне застосування генетичних тестів підвищує точність діагностики та сприяє впровадженню персоналізованої медицини [1-4].

Ключові слова: генетичні методи, NGS, WES, WGS, неврологічні захворювання, епілепсія, нейродегенерація.

Література:

1. Sun H, Shen XR, Fang ZB, Jiang ZZ, Wei XJ, Wang ZY, et al. Next-Generation Sequencing Technologies and Neurogenetic Diseases. *Life (Basel)*. 2021;11(4):361. doi: 10.3390/life11040361.
2. Rexach J, Lee H, Martinez-Agosto JA, Németh AH, Fogel BL. Clinical application of next-generation sequencing to the practice of neurology. *Lancet Neurol*. 2019;18(5):492-503. doi: 10.1016/S1474-4422(19)30033-X
3. Striano P, Minassian BA. From Genetic Testing to Precision Medicine in Epilepsy. *Neurotherapeutics*. 2020;17(2):609-615. doi: 10.1007/s13311-020-00835-4.
4. Willemsen MA, Harting I, Wevers RA. Neurometabolic disorders: Five new things. *Neurol Clin Pract*. 2016;6(4):348-357. doi: 10.1212/CPJ.0000000000000266.

МІСЦЕ БІОХІМІЧНИХ ЛАБОРАТОРНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ У КОМПЛЕКСНІЙ ГЕНЕТИЧНІЙ ДІАГНОСТИЦІ СПАДКОВИХ ЗАХВОРЮВАНЬ

Швед Л. О.

Науковий керівник: д.мед.н., доцент Турова Л. О.

Кафедра клінічної та лабораторної імунології, алергології та медичної генетики

Завідувач кафедри: д.мед.н., професор Курченко А. І.

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця

м. Київ, Україна

Актуальність: рання діагностика спадкових хвороб обміну речовин (СХОР) є актуальним напрямком в сучасній генетичній діагностиці. Сьогодні ми можемо розшифрувати весь геном пацієнта, знайти тисячі мутацій і не зрозуміти яка з них патогенна. Метаболічний маркер – це кінцевий продукт роботи гена. Якщо маркер у нормі, мутація може бути нейтральною, якщо маркер змінений – маємо хворобу.

Мета роботи: визначити аналітичну та клінічну цінність біохімічних маркерів у діагностичному алгоритмі спадкових хвороб обміну речовин (СХОР). Проаналізувати сучасні методи біохімічного скринінгу. Оцінити специфічність метаболітів як підтверджувальних маркерів.

Матеріали та методи дослідження: у роботі проаналізовано застосування передових аналітичних технологій: тандемна мас-спектрометрія (LS-MS/MS), газова хромато-мас-спектрометрія (GS-MS), іонообмінна хроматографія (HPLS). А також, роль ферментного аналізу (Enzyme Assay) який використовується для вимірювання швидкості ферментативної реакції, кількісної та якісної оцінки певного ферменту. Визначено основні категорії біохімічного скринінгу, типи порушень та їх наслідки.

Проведено огляд наукових публікацій біохімічних досліджень маркерів у пацієнтів з неврологічними, кардіологічними, гепатобіліарними симптомами. Маркери нейродеструкції – нейроенолаза (NSE нейрон специфічна енолаза) та білок S100B є важливими у діагностиці неврологічних захворювань, що вказують на ступінь руйнування нервової тканини, а також роль білку S100B в ожирінні та цукровому діабеті. Проведено огляд наукових досліджень у пацієнтів з кардіоміопатіями – синдромом Барта та хворобою Фабрі. Окрім стандартних біохімічних маркерів: АЛТ, АСТ, ГГТ, лужної фосфатази, білірубину у пацієнтів з гепатобіліарними захворюваннями, проаналізовано сучасні метаболічні маркери пов'язані з генетичними порушеннями відповідно до міжнародних протоколів EASL (European Association for the Study of the Liver, Європейська асоціація з вивчення печінки) та AASLD (American Association for the Study of Liver Diseases, Американська асоціація з вивчення хвороб печінки).

Результати: огляд та аналіз наукових публікацій свідчить про зростання ролі біохімічних досліджень у комплексній генетичній діагностиці спадкових захворювань. Використання специфічних метаболічних маркерів як скринінгового та підтверджувального інструменту.

Висновки: ефективна діагностика спадкових хвороб обміну речовин (СХОР) вимагає комплексного підходу, де сучасні біохімічні дослідження поєднуються з генетикою нового покоління. Біохімічні маркери залишаються основою клінічного ведення пацієнтів, дозволяючи не лише поставити діагноз, а й

контролювати ефективність терапії. Головними викликами залишається висока вартість генетичних тестів та рідкісність захворювань, через що практикуючі лікарі часто пропускають симптоми. А також обмежений доступ до передових методів лікування в країнах з низьким рівнем доходу.

Ключові слова: Спадкові хвороби обміну речовин (СХОР), метаболічні маркери, тандемна мас-спектрометрія, газова хромато-мас-спектрометрія, іонообмінна хроматографія, ферментний аналіз, нейродеструкція, функціональна валідація.

РОЗРОБКА ТА ВАЛІДАЦІЯ МЕТОДИКИ КІЛЬКІСНОГО ВИЗНАЧЕННЯ ВІТАМІНУ D3 У КАПСУЛАХ МЕТОДОМ ВЕРХ

Бартко У. О.

Наукові керівники: к.фарм.н., доцент Бурмака О. В.
Кафедра хімії ліків та лікарської токсикології
Завідувач кафедри: д.фарм.н., професор Ніженковська І. В.
Національний медичний університет імені О. О. Богомольця
м. Київ, Україна

Актуальність: вітамін D₃ (холекальциферол) є критично важливим нутрієнтом для підтримання гомеостазу кальцію та імунного захисту організму. Враховуючи значне зростання ринку дієтичних добавок, розробка точних та відтворюваних методик контролю фактичного вмісту діючої речовини є пріоритетним завданням фармацевтичного аналізу [1-3].

Мета роботи: розробити та провести валідаційну оцінку методики кількісного визначення холекальциферолу у капсулах з різною структурою оболонки методом високоефективної рідинної хроматографії (ВЕРХ).

Матеріали та методи дослідження: аналіз проводили методом високоефективної рідинної хроматографії на колонці Lichrospher Si 60 (250×4,0 мм, 5 мкм) з діодно-матричним детектуванням при 265 нм. Як рухому фазу використовували суміш гексану та 2-пропанолу у співвідношенні 99:1. Температура термостату колонки становила 20 °С, об'єм інжекції – 50 мкл.

Результати: встановлено, що час утримування піку холекальциферолу становить $10,6 \pm 0,05$ хв. Хроматографічна система продемонструвала високу ефективність (3373-3444 теоретичних тарілок) та належну симетрію піка (0,88-0,91). При дослідженні м'яких капсул виробника №1 (заявлено 2000 МО) встановлено, що середня площа піка становить 642,44, що відповідає фактичному вмісту 2173,4 МО або 108,7 % від номіналу. Водночас при аналізі твердих капсул виробника №2 пік діючої речовини на хроматограмах був відсутній (площа 0,00), що вказує на складність екстракції вітаміну з даної матриці за обраних умов.

Методика продемонструвала належні показники точності, відтворюваності та придатності хроматографічної системи.

Висновки: розроблена методика є придатною для ідентифікації та кількісного аналізу вітаміну D₃ у м'яких желатинових капсулах. Встановлена невідповідність фактичного вмісту у твердих капсулах виробника №2 потребує подальшої оптимізації етапу пробопідготовки для складних сорбційних матриць.

Ключові слова: холекальциферол, вітамін D₃, ВЕРХ, дієтичні добавки, фармацевтичний аналіз.

Література:

1. Gohar MS, Rahman TU, Bahadur A, Ali A, Alharthi S, Al-Shaalan NH. Development and Validation of Novel HPLC Methods for Quantitative Determination of Vitamin D₃ in Tablet Dosage Form. *Pharmaceuticals (Basel)*. 2024;17(4):505. doi: 10.3390/ph17040505.
2. Abu Sa'aleek A, Alshishani A, Shaghlil L, Aljariri Alhesan J, Alebini Y. Determination of Vitamin D₃ in pharmaceutical products using salting-out assisted liquid-liquid extraction coupled with reversed phase liquid chromatography. *Microchem J*. 2023;193:109077. doi: 10.1016/j.microc.2023.109077.
3. Janoušek J, Pilařová V, Macáková K, Nomura A, Veiga-Matos J, Silva DDD, et al. Vitamin D: sources, physiological role, biokinetics, deficiency, therapeutic use, toxicity, and overview of analytical methods for detection of vitamin D and its metabolites. *Crit Rev Clin Lab Sci*. 2022;59(8):517-554. doi: 10.1080/10408363.2022.2070595.

ДОСЛІДЖЕННЯ ТОКСИЧНОГО ВПЛИВУ НАНОСФЕР СРІБЛА В УМОВАХ ЕЛЕКТРОПОРАЦІЇ НА МОДЕЛЬНОМУ ОРГАНІЗМІ *Danio rerio*

Білоус О. О.

Наукові керівники: д.мед.н., професор Грудзінські І. П., д.мед.н., професорка Ніженковська І. В.
Кафедра токсикології та харчових наук
Завідувач кафедри: д.мед.н., професор Грудзінські І. П.
Варшавський медичний університет
м. Варшава, Польща
Кафедра хімії ліків та лікарської токсикології
Завідувач кафедри: д.мед.н., професор Ніженковська І. В.
Національний медичний університет імені О. О. Богомольця
м. Київ, Україна

Актуальність: наночастинки на основі срібла характеризуються специфічними фізико-хімічними властивостями та вираженою біологічною активністю, що зумовлює їхню здатність індукувати оксидативний стрес і структурні зміни у клітинах. Електропорація як метод, що збільшує проникність клітинних мембран, потенційно здатна впливати на ступінь надходження наночастинок у тканини, що потребує детального вивчення.

Мета роботи: визначити характер токсичного впливу наносфер срібла (НС) на процеси ембріонального розвитку *Danio rerio* та встановити роль електропорації у модифікації цього впливу.

Матеріали та методи дослідження: дослідження проводилось із застосуванням стандартизованого тесту гострої токсичності на ембріонах *Danio rerio* згідно з протоколом ОЕСР. Концентраційний діапазон НС становив 0,1-50 мкг/мл; параметри електропорації підбирались таким чином, щоб виключити самостійну летальну дію. Аналізували показники виживаності, перебіг морфогенезу та морфометричні характеристики в інтервалі 24-72 год після запліднення. Для статистичної обробки використовували ANOVA та непараметричні методи.

Результати: встановлено, що НС чинять дозозалежний токсичний ефект на ембріони *Danio rerio*. При концентрації 10 мкг/мл рівень загибелі становив 20,7 %, тоді як у комбінації з електропорацією цей показник зростав до 66,6 %; при максимальній концентрації 50 мкг/мл смертність досягала 78 %. Ізольоване застосування електропорації спричиняло морфологічні дефекти не більше ніж у 6 % особин. За даними морфометрії, підвищення концентрації НС корелювало зі статистично значущим вкороченням тіла ембріонів ($p < 0,05$) без суттєвих змін їх поперечного розміру. Таким чином, електропорація потенціює токсичність НС, що може бути пов'язано з посиленням трансмембранним транспортом наночастинок.

Висновки: токсичний вплив наносфер срібла на ембріони *Danio rerio* носить концентраційно-залежний характер і суттєво посилюється за умов одночасного застосування електропорації. Отримані дані свідчать про необхідність урахування фізичних методів доставки речовин при оцінці біобезпеки наноматеріалів.

Ключові слова: наносфери срібла, *Danio rerio*, електропорація, токсичність, ембріональний розвиток.

РОЗРОБКА МЕТОДИКИ СПЕКТРОФОТОМЕТРИЧНОГО ВИЗНАЧЕННЯ АНА-КИСЛОТ В ЗАСОБАХ ЛІКУВАЛЬНОЇ КОСМЕТИКИ

Бойків Т. Я.

Науковий керівник: к.фарм.н., доцент Афанасенко О. В.
Кафедра хімії ліків та лікарської токсикології
Завідувач кафедри: д.мед.н., професор Ніженковська І. В.
Національний медичний університет імені О. О. Богомольця
м.Київ, Україна

Актуальність: сучасний етап розвитку космецевтики характеризується інтенсивним впровадженням висококонцентрованих засобів на основі α - та β -гідроксикислот (АНА та ВНА) у сегмент препара-

тів для домашнього та професійного догляду. Імплементация в Україні Технічного регламенту на косметичну продукцію (Постанова КМУ №65), адаптованого до стандартів ЄС, зумовлює жорсткі вимоги до валідації складу та безпеки таких виробів. З огляду на потенційну дерматотоксичність високих концентрацій кислот (зокрема 30 % АНА та 0,5 % ВНА у препаратах лінійки CU SKIN), критичного значення набуває інструментальна верифікація кількісного вмісту активних інгредієнтів. Це є необхідним підґрунтям для забезпечення споживчої безпеки та підтвердження аналітичної достовірності маркування продукції

Мета роботи: комплексний аналіз пілінг-сироватки Serum з високим вмістом АНА- і ВНА-кислот (АНА 30 % та ВНА 0.5 %).

Матеріали та методи дослідження: об'єктом аналітичного пошуку слугувала комбінована пілінг-сироватка, що містить суміш α -гідроксикислот (30 % АНА) та саліцилову кислоту (0,5 % ВНА). Спектрофотометричні вимірювання здійснювали на приладі Jenway (Велика Британія). Методика кількісного визначення базувалася на здатності карбоксильних та гідроксильних груп АНА-кислот до лігандного обміну з іонами заліза (III) з утворенням стійких розчинних у воді забарвлених хелатних комплексів. Для ідентифікації молочної кислоти реєстрацію аналітичного сигналу проводили при довжині хвилі = **390 нм** присутності 0,03 % розчину заліза (III) хлориду. Для гліколевої кислоти максимум світлопоглинання ферум(III)-гліколятного комплексу було встановлено при = **450 нм**. З метою кількісної оцінки було сконструйовано градувальні залежності в діапазоні концентрацій **0,3-10,0 г/л**. Математична обробка результатів підтвердила лінійність методу у вказаному інтервалі (коефіцієнт кореляції) . з метою нівелювання впливу допоміжних речовин косметичної форми та оцінки оптичної щільності багатокомпонентної системи було проведено сканування нативної сироватки в ближній ІЧ-області спектра (**900 нм**).

Результати: експериментально встановлено, що використання 0,03 % робочого розчину FeCl_3 (отриманого шляхом двократного послідовного розведення вихідного концентрату у співвідношенні 1:10) забезпечує формування комплексів із оптимальною інтенсивністю забарвлення та кінетичною стабільністю. Диференціація аналітичних піків при 390 нм та 450 нм дозволила провести вибіркове визначення молочної та гліколевої кислот у присутності одна одної. Аналіз спектральних характеристик безпосередньо препарату при 900 нм засвідчив відсутність інтерферуючого впливу компонентів основи сироватки на аналітичні максимуми діючих речовин. Результати статистичної обробки даних продемонстрували високу збіжність між фактичним вмістом активних інгредієнтів та даними виробника (30 % АНА / 0,5 % ВНА). Відносна похибка визначення не перевищувала допустимих інструментальних відхилень, що підтверджує прецизійність та валідності розробленої методики для контролю якості засобів лікувальної косметики.

Висновки: обґрунтовано методику ідентифікації суміші α -гідроксикислот (АНА) у складі косметичних засобів за реакцією лігандного обміну з іонами Fe(III) . Встановлено високу кореляцію між фактичним вмістом діючих речовин (30 % АНА, 0,5 % ВНА) та задекларованими показниками, що підтверджує прецизійність запропонованого методу для контролю якості лікувальної косметики.

Ключові слова: альфа-гідроксикислоти (АНА), бета-гідроксикислоти (ВНА), молочна, гліколева, спектрофотометрія, кількісне визначення, хімічний пілінг, контроль якості.

НЕОНАТАЛЬНИЙ Fc -РЕЦЕПТОР ЯК ІНСТРУМЕНТ ДОСТАВКИ ЛІКАРСЬКИХ ЗАСОБІВ ДО КЛІТИН-МІШЕНЕЙ

Євпат І. В.

Наукові керівники: д.мед.н., професорка Ніженковська І. В., к.біол.н., доцентка Кузнецова О. В.
Кафедра хімії ліків та лікарської токсикології
Завідувач кафедри: д.мед.н., професор Ніженковська І. В.
Національний медичний університет імені О. О. Богомольця
м. Київ, Україна

Актуальність: терапевтична ефективність лікарських засобів залежить від швидкості їх надходження до клітин-мішеней. Сучасні системи доставки забезпечують контрольоване транспортування активних фармацевтичних інгредієнтів (АФІ) до цільових тканин, підвищуючи стабільність препаратів і безпеку терапії.

Неонатальний Fc-рецептор (FcRn) підтримує рівень білків у сироватці крові, забезпечуючи двосторонній транспорт IgG та альбуміну через клітинну мембрану. Здатність продовжувати період напіврозпаду IgG та блокувати дану взаємодію відкриває перспективи лікування IgG-опосередкованих аутоімунних, фетальних і онкологічних захворювань, а також створення FcRn-опосередкованих систем доставки лікарських засобів [1].

Мета роботи: аналіз сучасних наукових даних щодо використання неонатального Fc-рецептора як інструмента доставки лікарських засобів у дорослих та дітей.

Матеріали та методи дослідження: мета-аналіз літературних джерел із наукометричних баз PubMed та Cochrane Library за 2020-2025 роки, присвячених дослідженню структурно-функціональних особливостей неонатального Fc-рецептора, кінетиці його взаємодії та перспективам терапевтичного застосування.

Результати: встановлено поступове зростання кількості публікацій щодо FcRn як потенційного інструмента доставки лікарських засобів. У PubMed у 2020-2021 роках переважали поодинокі дослідження FcRn-інгібіторів у терапії аутоімунних захворювань у дорослих. У 2022-2023 рр. відмічено збільшення кількості систематичних оглядів, переважно щодо міастенії та імунної тромбоцитопенії, а також з'явилися огляди щодо перспектив застосування FcRn-модифікацій у дітей. У 2024-2025 роках мета-аналізи підтвердили ефективність і безпеку FcRn-інгібіторів у дорослих, тоді як у педіатрії доказова база залишається обмеженою та має переважно оглядовий характер.

У Cochrane Library у 2020-2022 роках переважали протоколи та поодинокі огляди, тоді як у 2023-2025 рр. з'явилися систематичні огляди щодо застосування FcRn-інгібіторів у дорослих, які попри невелику кількість, мають високий методологічний підхід та доказову базу. У педіатрії зберігається обмежена кількість значущих досліджень: більшість робіт, присвячених перспективам FcRn-модуляторів у дітей, переважно оглядові з недостатньою доказовістю клінічних досліджень [2].

Висновки: кількість публікацій, особливо після 2023 року, свідчить про зростання наукового інтересу до FcRn як інструмента доставки лікарських засобів та терапевтичної мішені. Подальші дослідження спрямовані на розробку інноваційних FcRn-орієнтованих систем доставки та оптимізацію фармакокінетики біопрепаратів.

Ключові слова: неонатальний Fc-рецептор, FcRn, IgG, доставка лікарських засобів.

Література:

1. Brinkhaus M, Pannecoucke E, van der Kooij EJ, Bentlage AEH, Derksen NIL, Andries J, et al. The Fab region of IgG impairs the internalization pathway of FcRn upon Fc engagement. *Nat Commun.* 2022;13(1):6073. doi: 10.1038/s41467-022-33764-1.
2. Bussel JB, Cines DB, Blumberg RS. Neonatal Fc receptor – biology and therapeutics. *N Engl J Med.* 2025;392(16):1621-1635. doi: 10.1056/NEJMr2312718.

НОВІ ПІДХОДИ ДО СИНТЕЗУ (±)-5-(3,4-ДИГІДРОКСИФЕНІЛ)-γ-ВАЛЕРОЛАКТОНУ (DHPV) ЯК ПЕРСПЕКТИВНОЇ ЛІКАРСЬКОЇ СПОЛУКИ

Кінь К. А.

Наукові керівники: д.фарм.н., професор Ядвіга Турло, д.фарм.н., професор Мацей Давідовський, к.фарм.н., доцент Афанасенко О. В.

Кафедра технології ліків та фармацевтичної біотехнології

Завідувач кафедри: професор Ядвіга Турло

Варшавський Медичний Університет

м. Варшава, Польща

Кафедра хімії ліків та лікарської токсикології

Завідувач кафедри: д.мед.н., професор Ніжинковська І. В.

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця

м. Київ, Україна

Актуальність: (±)-5-(3,4-дигідроксифеніл)-γ-валеролактон є низькомолекулярною фенольною сполукою, що належить до ароматичних γ-лактонів. Утворюється в організмі як один із ключових метаболітів флаван-3-олів під впливом кишкової мікробіоти. Ці попередники широко представлені в какао-продуктах, зеленому чаї, винограді та ягодах.

За даними експериментальних досліджень (in vitro та in vivo), дана сполука проявляє антиоксидантні та протизапальні властивості, впливає на сигнальні шляхи, пов'язані з оксидативним стресом, а також може модулювати функцію ендотелію, агрегацію тромбоцитів, проявляє нейрозапальні та кардіопротекторні властивості.

Подальше дослідження механізмів дії, фармакодинаміки та профілю безпеки цієї сполуки є перспективним напрямом для створення нових лікарських засобів.

Мета роботи: підтвердження, масштабування та вдосконалення відомого способу синтезу DHPV для його подальшого комплексного вивчення та фармакологічної оцінки.

Матеріали та методи дослідження: у роботі застосовувалися такі хімічні процеси, як альдольна реакція та каталітичне гідрування. Для очищення й ідентифікації отриманої сполуки використовували сучасні фізико-хімічні методи: колонкову хроматографію, тонкошарову хроматографію (ТШХ), рідинну хроматографію з мас-спектрометрією (PX-МС) та спектроскопію ядерного магнітного резонансу (ЯМР).

Результати: синтез DHPV проводили у два послідовні етапи:

1. Альдольна конденсація з утворенням та подальшим елімінуванням проміжного дієну.

Оптимальним реагентом виявився трет-бутилдиметилсиліл трифталат, який у середовищі дихлорметану забезпечував найкращий вихід проміжного продукту (у межах 46-73 %). Масштабування синтезу до 31,41 ммоль дозволило досягти максимального виходу дієнового інтермедіату – 73 %.

2. Каталітичне гідрування отриманого дієну із застосуванням 10 % паладію на вугліці (Pd/C). У процесі реакції відбувалося відновлення подвійних зв'язків разом із дебензилюванням. Фракції з цільовою сполукою, ідентифіковані за допомогою ТШХ, об'єднували, після чого розчинник видаляли на роторному випарнику. У результаті було одержано DHPV у вигляді білої твердої речовини з виходом 57 % (257,6 мг).

Чистоту та структуру синтезованої сполуки підтверджено методами PX-МС (m/z 209,1 $[M+H]^+$) та ЯМР-спектроскопії (500 МГц, CD_3OD ; δ 6,72-6,70, m, 2H, Ar-H).

Висновки: оптимізований підхід до синтезу DHPV забезпечує масштабований і ефективний шлях одержання цієї сполуки з високим виходом та підтвердженою структурною ідентичністю, що створює підґрунтя для її подальших фармакологічних досліджень.

Ключові слова: DHPV, флаван-3-ол, масштабування, альдольна конденсація, каталітичне гідрування.

ДОСЛІДЖЕННЯ ГОСТРОЇ ТОКСИЧНОСТІ СИНТЕЗОВАНИХ ОКСАЗОЛОВІСНИХ ПОХІДНИХ ІМІДАЗОЛУ

Терновенко М. О.

Науковий керівник: к.пед.н, доцент Головченко О. І.

Кафедра хімії ліків та лікарської токсикології

Завідувач кафедри: д.мед.н., професор Ніженковська І. В.

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

Актуальність: антимікробна резистентність (АМР) створює серйозні виклики для безпеки й ефективності лікування, перетворюючись на глобальну проблему охорони здоров'я. Унаслідок цього інфекційні хвороби, які раніше легко піддавалися терапії, нині можуть мати тяжкі наслідки, а саме, збільшення тривалості лікування, ріст витрат у медичній сфері та збільшення кількості випадків ускладнень під час перебігу хвороби. Ці фактори спонукають до пошуку нових класів речовин з антибактеріальною та протигрибковою дією. У сучасній фармації широко використовуються антимікробні препарати на основі імідазолу, як наприклад, Клотримазол, Метронідазол та ін. Тому розробка нових речовин, а саме, похідних 4-фосфорильованих 5-аміно-1,3-оксазолу, котрі містять у своєму складі фрагменти імідазольного кільця є перспективним та актуальним завданням [1].

Мета роботи: спрогнозувати та оцінити гостру токсичність нових синтезованих оксазоловісних похідних імідазолу.

Матеріали та методи дослідження: програмне забезпечення GUSAR, яке дає змогу здійснювати комп'ютерне прогнозування спектра біологічної активності синтезованих сполук, зокрема показників

гострої токсичності (LD_{50}). Даний підхід розроблений з метою попередньої оцінки безпечності речовин та базується на використанні методів *in silico* до проведення експериментальних досліджень *in vivo*.

Платформа здійснює аналіз хімічної будови молекули, трансформуючи її у набір математичних дескрипторів, зокрема MNA (Multilevel Neighborhoods of Atoms), які відображають атомне оточення у структурі сполуки. Також застосовується консенсусне прогнозування, GUSAR інтегрує декілька методів (зокрема, регуляризовану регресію та метод опорних векторів) для отримання більш надійного усередненого результату.

Результати: було проведено оцінку LD_{50} для синтезованих сполук при різних способах введення, а саме, внутрішньочеревному, внутрішньовенному, пероральному та підшкірному. Сполука 3-(3-((4-(диетоксифосфорил)-2-феніл-1,3-оксазол-5-іл)аміно)пропіл)-1-метил-1*H*-імідазол-3-іум метансульфонат (1) при всіх способах введення належить до IV класу токсичності; 1-Бутил-3-(3-((4-(диетоксифосфорил)-2-феніл-1,3-оксазол-5-іл)аміно)пропіл)-1-метил-1*H*-імідазол-3-іум метансульфонат (сполука 2) при внутрішньовенному до III класу, пероральному та внутрішньочеревному – IV класу, підшкірному – V класу токсичності; 1-Бензил-3-(3-((4-(диетоксифосфорил)-2-феніл-1,3-оксазол-5-іл)аміно)пропіл)-1-метил-1*H*-імідазол-3-іум метансульфонат (сполука 3) до IV класу токсичності.

Висновки: за результатами проведеного дослідження можна вважати, що отримані нові оксазоловмісні похідні імідазолію є практично нетоксичними відповідно до класифікації OECD, і можуть бути перспективними скафолдами потенційних антибактеріальних агентів.

Ключові слова: антибактеріальні препарати, оксазоловмісні похідні імідазолу, гостра токсичність.

Література:

1. Bashir N, Dabool AS, Khan MI, Almalki MG, Ahmed A, Mir MA, et al. Antibiotics resistance as a major public health concern: A pharmaco-epidemiological study to evaluate prevalence and antibiotics susceptibility-resistance pattern of bacterial isolates from multiple teaching hospitals. J Infect Public Health. 2023;16 Suppl 1:61-68. doi: 10.1016/j.jiph.2023.09.019.

РОЗРОБКА ЕКОБЕЗПЕЧНОЇ МЕТОДИКИ ВИЗНАЧЕННЯ АМІГДАЛІНУ В ЕКСТРАКТАХ НАСІННЯ АБРИКОСИ

Троценко Є. П.

Наукові керівники: к.хім.н., асистент Сиротчук О. А., к.хім.н., доцент Глушаченко О. О.

Кафедра хімії ліків та лікарської токсикології

Завідувач кафедри: д.мед.н., професор, Ніженковська І. В.

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

Актуальність: зумовлена необхідністю розробки ефективних, селективних та екобезпечних методів визначення амідгаліну, у рослинній сировині. Оптимізація умов ВЕРХ із використанням доступних розчинників та сучасних підходів математичного моделювання дозволяє підвищити точність і відтворюваність аналізу. Отримані результати мають практичне значення для фармацевтичного аналізу та контролю якості рослинних препаратів.

Матеріали та методи дослідження: високоефективна рідинна хроматографія (ВЕРХ) у поєднанні з діодно-матричним детектором для визначення фактора утримування (k) амідгаліну та його ідентифікації. Проведено математичне моделювання залежності k від складу рухомої фази. Досліджено екстракти насіння та ядер абрикоси різного походження і стану. Використано хроматографічні системи Shimadzu Nexera LC-30 та Agilent 1100.

Результати: У результаті проведених досліджень встановлено, що природа органічного компонента рухомої фази істотно впливає на хроматографічні характеристики амідгаліну. Показано, що на октадецилсильній нерухомій фазі етанол забезпечує вищі значення фактора утримування порівняно з ацетонітрилом, що зумовлено його меншою елюювальною силою. Водночас піки амідгаліну при використанні ацетонітрилу мають вищу ефективність. На фенільній і пентафторфенільній нерухомих фазах амідгалін краще утримується при використанні етанолу оскільки не екранує π - π взаємодію аналіту з нерухомою фазою. Також утримування на цих колонках є кращим порівняно з октадецилсильною, за рахунок істотного внеску π - π і диполь-дипольної взаємодії. Математичне моделювання залежності k

від складу рухомої фази з використанням степеневих та експоненціальних моделей дозволяє визначати склад рухомої фази для отримання заданого фактора утримування на згаданих колонках. Це дозволило встановити оптимальні умови для кількісного визначення амідгаліну. Порівняльна оцінка вказаних нерухомих фаз показала, що фенілсилільна стаціонарна фаза забезпечує найкраще розділення з компонентами екстракту абрикоси, тому її обрано для як оптимальну для методики визначення.

Аналіз екстрактів насіння абрикоси показав залежність їх складу від природи екстрагенту та стану сировини: полярні розчинники сприяють вилученню амідгаліну, а попереднє знежирення підвищує селективність і відтворюваність аналізу.

Висновки: охарактеризовано утримування амідгаліну на нерухомих фазах різної хімічної природи і обрано оптимальну для подальшої розробки методики визначення амідгаліну.

Ключові слова: амідгалін, екстракти насіння абрикоси, високоефективна рідинна хроматографія, екобезпечність.

РОЗРОБКА ЕКОБЕЗПЕЧНОГО АНАЛІТИЧНОГО ПІДХОДУ ДО ВИЗНАЧЕННЯ КУРКУМІНУ В ДІЄТИЧНИХ ДОБАВКАХ ТА РОСЛИННІЙ СИРОВИНІ

Уманець А. О.

Наукові керівники: к.хім.н, доцент Глушаченко О. О., к.хім.н., асистент Сиротчук О. А.

Кафедра хімії ліків та лікарської токсикології

Завідувач кафедри: д.мед.н., професор Ніженковська І. В.

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця

Інститут біологічної хімії імені Ф. Д. Овчаренка НАН України

м. Київ, Україна

Актуальність: розширення ринку дієтичних добавок, що містять куркумін, підвищує ризик фальсифікації та використання токсичних розчинників у стандартних методах контролю. Використання принципів Green Analytical Chemistry (GAC) дозволяє розробити екологічно безпечні та високоточні методи ідентифікації куркумінотів.

Мета роботи: розробка та валідація екобезпечної методики кількісного визначення куркуміну в дієтичних добавках та рослинній сировині методом ВЕРХ.

Матеріали та методи дослідження: дослідження проводили на хроматографі HP 1100 (Agilent Technologies, США). Об'єкти: стандарт куркуміну (HPC Standards GmbH), дієтичні добавки (Doppelherz, CBD) та екстракти куркуми. Порівнювали колонки Discovery HS C18 (250×4,6 мм, 5 мкм), Ascentis Phenyl (250×4,6 мм, 5 мкм) та Discovery HS F5-5 (250×4,6 мм, 5 мкм). Для прискорення аналізу обрано колонку Hypersil C18 (125×4,6 мм, 5 мкм). Як рухому фазу використовували суміші етанолу та води (концепція «GAC»). Параметри аналізу: потік – 0,8 мл/хв, об'єм ін'єкції – 10 мкл, детектування – 432 нм. Прогнозування утримування здійснювали за моделлю Снайдера-Сочевінського.

Результати: встановлено, що фенільна та пентафлуорофенільна фази показали незадовільну селективність: асиметрія піків, розмивання та нечітке розділення куркумінотів. Це пояснюється механізмом утримування за рахунок п-п та диполь-дипольних взаємодій, внесок яких у утримування практично однаковий для куркумінотів за рахунок подібності їх структур. Задовільне розділення куркумінотів отримано на октадецилсилільній колонці Discovery C18, через гідрофобні взаємодії з коефіцієнтом розділення $R_s = 1,7$ і ефективністю $N = 6039$ теоретичних тарілок. Оптимальний вміст етанолу – 48 %. Залежність факторів утримування від складу елюенту на всіх колонках адекватно описується моделлю Снайдера-Сочевінського ($R^2 > 0,98$), що дозволяє прогнозувати утримування залежно від вмісту етанолу в рухомій фазі. Це дозволяє без сліпого підбору умов вибирати необхідний склад рухомої фази для запланованого фактора утримування залежно від призначення методики. Використання аналогічної колонки меншої довжини Hypersil BDS C18 дозволило скоротити час хроматографування в 1,5 рази і зменшити вміст етанолу в рухомій фазі до 40 об'ємних % при задовільному розділенні куркумінотів.

Висновки: доведено та апробовано екобезпечну ВЕРХ-методику із використанням водно-етанольної рухомої фази і октадецилсилільної нерухомої фази, що забезпечує задовільне розділення куркумінотів для їх визначення в дієтичних добавках та рослинній сировині.

Ключові слова: куркума, куркумін, ВЕРХ, зелена хімія.

ПІРОПТОЗ І НЕКРОПТОЗ ЯК ІНДУКТОРИ ПРОТИПУХЛИННОГО ІМУНІТЕТУ: РОЛЬ ДЕНДРИТНИХ КЛІТИН І ПЕРСПЕКТИВИ ТЕРАПЕВТИЧНОГО ЗАСТОСУВАННЯ

Бакумова В. І., Загорєєва А. В.

Науковий керівник: к.мед.н., доцентка Коен А. А.

Кафедра патологічної анатомії

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

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

Актуальність: незважаючи на значний прогрес у лікуванні злоякісних новоутворень, стійкість пухлин до апоптозу залишається однією з ключових проблем сучасної онкології. У цьому контексті все більше уваги приділяється альтернативним формам регульованої клітинної загибелі, таким як піроптоз і некроптоз, що здатні не лише призводити загибель пухлинних клітин, а й активувати протипухлинну імунну відповідь. Особливий інтерес становить їхня здатність індукувати імуногенну загибель клітин, що супроводжується вивільненням пухлинних антигенів і молекулярних сигналів небезпеки (DAMP), що сприяє активації дендритних клітин і запусканню адаптивної імунної відповіді. На відміну від апоптозу, який часто є імунологічно «тихим» процесом, піроптоз і некроптоз супроводжуються вираженою запальною відповіддю, що робить їх перспективними цілями для розробки нових стратегій протипухлинної терапії.

Мета роботи: проаналізувати роль піроптозу та некроптозу як механізмів імуногенної загибелі пухлинних клітин та оцінити їх значення у активації дендритних клітин і формуванні протипухлинної імунної відповіді, а також визначити перспективи їх використання у сучасній онкологічній терапії.

Матеріали та методи дослідження: проведено аналіз сучасних наукових публікацій щодо молекулярних механізмів піроптозу та некроптозу, їх ролі у протипухлинному імунітеті, а також можливостей їх терапевтичної індукції. Використано методи порівняльного аналізу, систематизації та узагальнення наукових даних.

Результати: піроптоз – це форма запрограмованої загибелі клітин, яка здійснюється активацією інфламасом (NLRP3, AIM2, NLRC4), що призводить до активації каспази-1 та подальшого протеолізу білків родини гасдермінів, переважно GSDMD та GSDME. Це призводить до утворення пор мембрани, набряку клітин і вивільнення прозапальних цитокінів. Особливо важливим є той факт, що низка протиракових препаратів здатні викликати вторинний піроптоз за допомогою каспази-3 та GSDME. Це дозволяє розглядати піроптоз як механізм подолання хіміорезистентності пухлин. Крім того, піроптоз сприяє вивільненню таких молекул, як HMGB1, ATP, IL-1 β , IL-18, калретикулін, що в свою чергу відіграють важливу роль у активації дендритних клітин і формуванні протипухлинного імунітету.

Некроптоз – це незалежний від каспази механізм регульованої загибелі клітин, реалізований через RIPK1, RIPK3 та MLKL. Цей шлях активується блокуванням апоптозу і може розглядатися як «резервний» механізм знищення пухлинних клітин. Активація MLKL призводить до руйнування клітинної мембрани та вивільнення внутрішньоклітинних компонентів, які діють як імунологічні сигнали небезпеки. Важливим механізмом також є активація інтерферонної відповіді через шлях cGAS–STING, що сприяє покращенню презентації антигену. Некроптоз особливо важливий при пухлинах із порушеною функцією p53 або каспази, де класичні механізми апоптозу неефективні.

Дендритні клітини є центральними антигенпрезентуючими клітинами, які забезпечують зв'язок між вродженим і адаптивним імунітетом. Їхня активація є одним із ключових механізмів, через які піроптоз і некроптоз реалізують свій протипухлинний ефект. DAMPs, що виділяються при піроптозі та некроптозі, зв'язуються з рецепторами розпізнавання образів на дендритних клітинах, включно з рецепторами, подібними до Toll та NOD-подібними. Це призводить до дозрівання дендритних клітин, підвищення експресії CD80/CD86, вироблення IL-12 та активації імунної відповіді Th1. Особливо важливим є процес перехресної презентації, при якому дендритні клітини представляють пухлинні антигени CD8+ до Т-лімфоцитів, що призводить до цитотоксичної імунної відповіді.

Таким чином, формується наступна протипухлинна вісь: Піроптоз/Некроптоз → вивільнення DAMPs → активації дендритних клітин → презентації антигенів → активація CD8+ Т-клітин → руйнування пухлини.

Сучасні терапевтичні стратегії в онкології включають індукцію піроптозу та некроптозу як альтернативних механізмів знищення пухлинних клітин і активації імунної відповіді. Індукція піроптозу спрямована на активацію інфламасом, відновлення експресії GSDME, використання епігенетичних препаратів і нанотерапії для підвищення чутливості пухлин до лікування. Терапія, спрямована на некроптоз, включає активацію шляхів, залежних від RIPK3, інгібування каспази-8, поєднання з променевою терапією та стимуляцію сигнального шляху STING для посилення імунної відповіді. Найбільш перспективним підходом вважається комбінований підхід, у якому індукція піроптозу та некроптозу поєднується з імунотерапією, включаючи інгібітори PD-1/PD-L1, CTLA-4, вакцини з дендритних клітин та терапію CAR-T. Такі підходи можуть підвищити імуногенність пухлини та підвищити ефективність протипухлинного імунітету.

Висновки: піроптоз і некроптоз є перспективними механізмами імуногенної загибелі пухлинних клітин, що здатні не лише пригнічувати ріст пухлин, але й активувати дендритні клітини та цитотоксичну Т-клітинну відповідь. Їх терапевтична індукція у поєднанні з імунотерапією може підвищувати ефективність лікування онкологічних захворювань та долати резистентність до апоптозу.

Ключові слова: піроптоз, некроптоз, імуногенна клітинна загибель, дендритні клітини, протипухлинний імунітет.

Література:

1. Park MY, Ha SE, Vetrivel P, Kim HH, Kim G, Kim J, et al. Cyanidin-3-O-Glucoside Suppresses TNF- α -Induced Inflammation in Human Dermal Fibroblasts through the NF- κ B and MAPK Signaling Pathways. *Evid Based Complement Alternat Med*. 2021;2021:3420168. doi: 10.1155/2021/3420168.
2. Gong Y, Fan Z, Geng Q, Huang J, Wan R, Cheng K, et al. The role of necroptosis in cancer biology and therapy. *Mol Cancer*. 2019;18(1):100. doi: 10.1186/s12943-019-1029-8.
3. Christofferson DE, Yuan J. Necroptosis as an alternative form of programmed cell death. *Curr Opin Cell Biol*. 2010;22(2):263-268. doi: 10.1016/j.ceb.2009.12.003.
4. Gao J, Xiong A, Liu J, Li X, Wang J, Zhang L, et al. PANoptosis: bridging apoptosis, pyroptosis, and necroptosis in cancer progression and treatment. *Cancer Gene Ther*. 2024;31(7):970-983. doi: 10.1038/s41417-024-00765-9.
5. Kesavardhana S, Malireddi RKS, Kanneganti TD. Caspases in Cell Death, Inflammation, and Pyroptosis. *Annu Rev Immunol*. 2020;38:567-595. doi: 10.1146/annurev-immunol-073119-095439.
6. Hänggi K, Ruffell B. Cell death, therapeutics, and the immune response in cancer. *Trends Cancer*. 2023;9(5):381-396. doi: 10.1016/j.trecan.2023.02.001.

ІНСУЛІНОВИЙ СИГНАЛЬНИЙ ШЛЯХ: ПОРУШЕННЯ ПРИ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТІ 2 ТИПУ ТА ЇХ МОДУЛЯЦІЯ ПОЛІФЕНОЛАМИ

Катамадзе Л. С., Керімова Т. Р.

Науковий керівник: к.хім.н, доцентка Гончарова С. А.

Кафедра медичної біохімії та молекулярної біології

Завідувачка кафедри: к.біол.н., доцентка Яніцька Л. В.

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця

м. Київ, Україна

Актуальність: порушення інсулінового сигнального шляху за участі IRS-1 (insulin receptor substrate-1), PI3K (phosphoinositide 3-kinase), Akt (protein kinase B), GLUT4 (glucose transporter type 4), ERK1/2 (extracellular signal-regulated kinase 1/2) є ключовим фактором розвитку інсулінорезистентності та цукрового діабету 2 типу. Природні поліфеноли діють як природний захист від абіотичного стресу, стимулюють транспорт глюкози, пригнічують ліпогенез та глюконеогенез, що робить їх перспективними кандидатами для лікування та профілактики цукрового діабету 2 типу.

Мета роботи: дослідити механізми інсулінового сигнального шляху та оцінити вплив поліфенолів на його метаболічні та мітогенні ефекти для контролю глюкози та профілактики інсулінорезистентності.

Матеріали та методи дослідження: проведено систематичний аналіз наукових публікацій за останні 5 років у міжнародних наукових базах (PubMed, ScienceDirect та ResearchGate).

Результати: інсулін – це пептидний гормон, який відіграє ключову роль у підтримці глікемії: посилює поглинання глюкози в скелетні м'язи та жирові тканини [1].

Початковим етапом інсулінового сигнального шляху є взаємодія інсуліну та інсуліноподібних факторів росту з рецепторами на поверхні клітини. Після цього активуються основні субстрати рецептора: Src гомологічний домен 2 (SHC), субстрат інсулінових рецепторів (IRS), адаптерний білок SH2B2/APS та GRB10. Шлях IR-активації складається з двох частин: метаболічного та мітогенного ланцюгів [2].

Метаболічний ланцюг ініціюється IRS та SH2B2/APS. Разом ці шляхи гарантують ефективну транслокацію транспортера глюкози типу 4 (GLUT4) до мембрани. Субстрат інсулінового рецептора (IRS) має PH-домен (для зв'язування з мембраною) та PTB-домен (для зв'язування з рецептором). Після активації рецептора тирозинові залишки IRS фосфорилуються і фосфорильований IRS залучає PI3K (p85/p110), що стимулює транспортування глюкози в клітину, синтез PIP3 і активацію Akt. Дефекти рецептора (зменшення IR-експресії на плазматичній мембрані) та пострецепторів (погіршення передачі сигналу) відіграють ключову роль у розвитку інсулінорезистентності. Мітогенна дія інсуліну відбувається через активацію RAS-MARK(ERK1/2) каскаду, що стимулює ріст, проліферацію клітин [1, 2].

Ці шляхи контролюються фосфатазами, ліпідфосфатазами, стрес-кіназами та адаптерними білками для уникнення аномальної активації та порушень метаболізму [2].

Поліфеноли, такі як флавоноїди (кварцетин, катехін, ціанідин), гідроксициннамічні кислоти (кавова, хлорогенова), гідроксибензойні кислоти (галлова), проантоціанідини, при діабеті чинять багато-спрямований вплив: у печінці активують AMPK(AMP-activated protein kinase) і PI3K/Akt, пригнічують ліпогенез і глюконеогенез; в адипоцитах посилюють захоплення глюкози й зменшують адипогенез; у β -клітинах підвищують антиоксидатний захист і секрецію інсуліну; у кишечнику гальмують α -амілазу та α -глюкозидазу, знижуючи постпрандіальну глікемію [3, 4].

Висновки: Інсуліновий сигнальний шлях є ключовим механізмом для підтримання глюкозного гомеостазу в організмі. Дефекти рецепторів та пострецепторних механізмів призводять до інсулінорезистентності та метаболічних порушень, тоді як поліфеноли здатні нормалізувати сигнальні каскади підвищуючи чутливість тканин до інсуліну та забезпечуючи захист від оксидативного стресу.

Ключові слова: інсулін, інсуліновий сигнальний шлях, інсулінорезистентність, поліфеноли.

Література:

1. van Gerwen J, Shun-Shion AS, Fazakerley DJ. Insulin signalling and GLUT4 trafficking in insulin resistance. *Biochem Soc Trans.* 2023;51(3):1057–1069. doi: 10.1042/BST20221066.
2. Le TKC, Dao XD, Nguyen DV, Luu DH, Bui TMH, Le TH, et al. Insulin signaling and its application. *Front Endocrinol (Lausanne).* 2023;14:1226655. doi: 10.3389/fendo.2023.1226655.
3. Shahidi F, Danielski R. Review on the Role of Polyphenols in Preventing and Treating Type 2 Diabetes: Evidence from In Vitro and In Vivo Studies. *Nutrients.* 2024;16(18):3159. doi: 10.3390/nu16183159.
4. Shimu SJ, Mahir JUK, Shakib FAF, Ridoy AA, Samir RA, Jahan N, et al. Metabolic Reprogramming Through Polyphenol Networks: A Systems Approach to Metabolic Inflammation and Insulin Resistance. *Med Sci (Basel).* 2025;13(3):180. doi: 10.3390/medsci13030180.

БІОХІМІЧНІ ТА НЕЙРОЕНДОКРИННІ МЕХАНІЗМИ СТРЕС-ІНДУКОВАНОГО ПЕРЕЇДАННЯ В УМОВАХ ВОЄННОГО СТАНУ: РОЛЬ КОРТИЗОЛУ ТА РЕГУЛЯТОРІВ АПЕТИТУ

Марапулець П. В.

Науковий керівник: к.біол.н., доцентка Яніцька Л. В.
Кафедра медичної біохімії та молекулярної біології
Завідувач кафедри: к.біол.н., доцентка Яніцька Л. В.
Національний медичний університет імені О. О. Богомольця
м. Київ, Україна

Актуальність: сучасна соціальна реальність в Україні змушує цивільне населення перебувати у стані перманентної психогенної тривоги. Регулярні повітряні тривоги та обстріли є потужними тригерами,

що активують гіпоталамо-гіпофізарно-надниркову (ГГН) вісь, викликаючи стале вивільнення кортизолу. Виникає феномен «емоційного харчування», тобто підсвідоме прагнення до висококалорійної їжі як способу короточасного зниження активності стресових систем мозку. Це потенційно підвищує ризик розвитку розладів харчової поведінки. Тому виникла нагальна потреба в дослідженні патогенезу цих процесів, адже люди сучасної соціальної реальності постійно перебувають у стані психогенної тривоги.

Мета роботи: дослідити молекулярні механізми впливу кортизолу на зміну апетиту та обґрунтувати біохімічні механізми «емоційного переїдання» як адаптивної, але патологічної відповіді на хронічний стрес у цивільного населення України.

Матеріали та методи дослідження: анонімне анкетування респондентів з використанням гугл-форми, а також систематизований аналіз джерел доказової медицини.

Результати: в умовах сучасної України за постійних обстрілів та повітряних тривог стрес трансформується у хронічний дистрес: 27,7 % опитаних перебувають у стресі постійно, 44,1 % часто, 23,7 % рідко, з яких 39,5 % напругу асоціюють свій стан з подіями війни, а 60,5 % частково.

В основі патогенезу цього стану лежить циклічне вивільнення кортизолу, що запускає каскад порушень. За небезпеки виникає тенденція до неконтрольованого переїдання, як біохімічного механізму стимуляції дофамінової системи (винагороди для короточасного подолання тривоги) [1]. У 47,5 % опитаних підвищується апетит під час стресу, а 81,4 % використовують їжу як спосіб зниження напруги.

Процес трансформації зовнішнього стресового стимулу в системну біохімічну відповідь відбувається поетапно. Психоемоційний стимул обробляється в корі головного мозку та мигдалеподібному тілі, звідки сигнал надходить до паравентрикулярного ядра гіпоталамуса. У відповідь на сигнал синтезується та секретується кортикотропін-рилізінг-гормон (КРГ). КРГ транспортується через портальну систему судин та впливає на аденогіпофіз, стимулюючи вивільнення у системний кровотік адренокортикотропного гормону (АКТГ). АКТГ транспортується до кіркової речовини надниркових залоз, зв'язуючись з рецепторами MC2R, активує стероїдогенез - синтез та секрецію кортизолу [2].

Важливим аспектом є локальна регуляція активності гормону ензимами 11 β -HSD. Вони контролюють рівновагу між активним кортизолом та неактивним кортизоном. Хронічні стресові чинники порушують цю локальну регуляцію, створюючи надлишок активного стероїду в тканинах-мішенях (наприклад, у жировій тканині та гіпоталамусі) [3].

Харчова поведінка інтегрує два взаємопов'язані компоненти: гомеостатичний та гедоністичний.

Гіпоталамус об'єднує периферичні сигнали голоду і ситості. Гормони апетиту (лептин, грелін, інсулін), що циркулюють у крові, сигналізують про стан енергетичних депо. Кортизол втручається в цей процес, знижуючи чутливість гіпоталамуса до лептину (гормону ситості), через що організм «не бачить» наявних енергетичних запасів. У 23,7 % опитаних часто зберігається стійке відчуття голоду після прийому їжі, у 52 % – іноді.

Мезолімбічні ланцюги винагороди, зокрема прилегле ядро та вентральна область покривки формують відчуття задоволення, мотивації та підкріплення поведінки. Модуляція відбувається у відповідь на сенсорні сигнали (зір, нюх, смак висококалорійної їжі). Гіперкортизолемія посилює активність цієї системи, роблячи мозок більш чутливим до «харчових винагород» [4]. Таким чином, споживання «комфортної» їжі стає найшвидшим способом біохімічної компенсації стресу при обстрілах чи тривогах: 53,1 % опитаних спостерігають потяг у стресовому стані саме до солодкої їжі, 21,5 % до жирної, 25,4 % до солоного, 24,3 % до будь-якої їжі.

Висновки: стрес-індуковане підвищення апетиту в умовах воєнного стану є результатом складної нейроендокринної дезорганізації, де кортизол виступає головним медіатором патологічної харчової поведінки, що може сприяти патогенезу різних захворювань, включаючи ожиріння, депресивні розлади, шизофренію та ін.

Ключові слова: кортизол, стрес, переїдання, харчова поведінка.

Література:

1. Hyldelund NB, Frederiksen C, Byrne DV, Andersen BV. Is Stress Taking the Pleasure Out of Food?—A Characterization of the Food Pleasure Profiles, Appetite, and Eating Behaviors of People with Chronic Stress. *Foods*. 2022;11(13):1980. doi: 10.3390/foods11131980.
2. Kaur J, Gandhi J, Sharma S. Physiology, Cortisol. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2026 [cited 2026 Apr 1]. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30855827/>

3. Favero V, Cremaschi A, Parazzoli C, Falchetti A, Gaudio A, Gennari L, et al. Pathophysiology of Mild Hypercortisolism: From the Bench to the Bedside. *Int J Mol Sci.* 2022;23(2):673. doi: 10.3390/ijms23020673.
4. Kuckuck S, van der Valk ES, Scheurink AJW, et al. Glucocorticoids, stress and eating: The mediating role of appetite-regulating hormones. *Obes Rev.* 2023;24(3):e13539. doi: 10.1111/obr.13539.

КОМПЛЕКСНА НЕЙРОЕНДОКРИННА ДЕЗІНТЕГРАЦІЯ МЕХАНІЗМІВ ГОМЕОСТАЗУ ЯК ФАКТОР ІНДУКЦІЇ ІНСУЛІНОРЕЗИСТЕНТНОСТІ ТА ГІПОТИРЕОЗУ В УМОВАХ ПОСТТРАВМАТИЧНОГО СТРЕСОВОГО РОЗЛАДУ

Матлюк М. П., Левицька Б. Р.

Наукові керівники: к.мед.н., доцент Кремінська І. Б., к.мед.н. доцент Михалойко О. Я.

Кафедра патофізіології

Завідувач кафедри: д.мед.н., професор Заяць Л. М.

Кафедра неврології та нейрохірургії

Завідувач кафедри: д.мед.н., професор Гриб В. А.

Івано-Франківський національний медичний університет

м. Івано-Франківськ, Україна

Актуальність: в умовах сьогодення посттравматичний стресовий розлад (ПТСР) є мультисистемним синдромом, що інтегрує психіатричні, неврологічні та ендокринні порушення, здійснюючи суттєвий вплив на фізіологічні механізми метаболічного гомеостазу. Хронічне підвищення рівня кортизолу в умовах воєнного стресу спричиняє інсулінорезистентність, гіпотиреоз і когнітивні дисфункції, які взаємопов'язані через вагус-опосередковану нейроендокринну дисрегуляцію, формуючи цикл патогенетичних порушень. Поширеність ПТСР сягає 5-9 % у загальній популяції і до 30 % серед учасників бойових дій, при цьому 32-45 % пацієнтів мають одночасні метаболічні та ендокринні порушення. Дослідження цих механізмів перебуває на стику низки дисциплін, що підкреслює важливість та необхідність персоналізованого мультидисциплінарного підходу задля розробки ефективних терапевтичних стратегій.

Мета роботи: встановити причинно-наслідкові механізми формування мультисистемної дисрегуляції у пацієнтів із ПТСР шляхом кореляційного аналізу взаємозв'язків між хронічною гіперкортизолемією, вагус-опосередкованою автономною дисрегуляцією та розвитком метаболічних (інсулінорезистентність) і ендокринних (субклінічний гіпотиреоз) порушень з метою виявлення потенційних мішеней для персоналізованої терапії.

Матеріали та методи дослідження: на базі неврологічного відділення Івано-Франківської обласної клінічної лікарні обстежено 30 пацієнтів із підтвердженням ПТСР (DSM-5). Пацієнти були розподілені на три групи: Група I – ПТСР без ендокринних порушень (n = 10); Група II – ПТСР із субклінічним гіпотиреозом (n = 10); Група III – ПТСР із поєднанням гіпотиреозу та інсулінорезистентності (n = 10). Оцінку когнітивних функцій проводили за шкалами МоСА, MMSE, TMT A/B та Stroop Test, психоемоційний стан – за PSS і STAI, автономну дисрегуляцію – через HRV (SDNN, RMSSD, pNN50). Лабораторно визначали кортизол, TSH, fT4, глюкозу, інсулін, HOMAIR, магній, цинк, вітамін D та ліпідний профіль. Статистичний аналіз включав середні $\pm$ SD, кореляції Пірсона та багатофакторну регресію.

Результати дослідження: аналіз отриманих даних засвідчив прогресуюче поглиблення нейроендокринної та метаболічної дисрегуляції при ПТСР, що проявлялося підвищенням рівня кортизолу та TSH, зростанням інсулінорезистентності, пригніченням вагусного тону та поступовим зниженням когнітивних функцій. У Групі I показники залишалися відносно стабільними: кортизол 420 ± 35 нмоль/л, TSH $2,1 \pm 0,4$ мМО/л, HOMA-IR $1,9 \pm 0,3$; когнітивні тести демонстрували майже нормальні результати (МоСА $26,2 \pm 1,5$; MMSE $28,5 \pm 1,2$; TMT-A $38,4 \pm 4,1$ с; TMT-B $86,5 \pm 6,7$ с; Stroop $42,3 \pm 4,5$ с), показники HRV свідчили про збережений вагусний тонус (SDNN 48 ± 5 мс; RMSSD 27 ± 4 мс; pNN50 18 %). У Групі II спостерігалася помірне підвищення TSH до $4,2 \pm 0,5$ мМО/л та HOMA-IR $2,6 \pm 0,4$, що супроводжувалося помірним зниженням когнітивних функцій (МоСА $24,8 \pm 1,7$; MMSE $27,2 \pm 1,4$) та зменшенням вагусного тону (SDNN 41 ± 4 мс; RMSSD 23 ± 3 мс; pNN50 14 %). У Групі III відзначалися максимальні зміни: кортизол 510 ± 42 нмоль/л, TSH $5,1 \pm 0,6$ мМО/л, HOMA-IR $3,8 \pm 0,5$; виражене зниження когні-

тивних показників (MoCA $23,1 \pm 1,9$; MMSE $26,1 \pm 1,3$; TMT-A $49,2 \pm 5,0$ с; TMT-B $102,3 \pm 8,1$ с; Stroop $53,2 \pm 5,6$ с) та пригнічення вагусного тону (SDNN 35 ± 3 мс; RMSSD 19 ± 2 мс; pNN50 11 %). Кореляційний аналіз продемонстрував прямий зв'язок між підвищенням кортизолу, TSH та інсулінорезистентності з рівнем стресу (PSS $r = 0,68$), погіршенням когнітивних функцій (MoCA $r = -0,56$; MMSE $r = -0,53$) та пригніченням вагусного тону (SDNN $r = -0,65$), що підтверджує формування інтегрованого нейроендокринно-метаболического ланцюга патогенетичних порушень при ПТСТР.

Висновки: отримані дані свідчать, що ПТСТР формує каскад патогенетичних порушень, де хронічна гіперкортизолемія, автономна дисрегуляція та метаболічно-ендокринні порушення взаємопов'язані та призводять до регресивного зниження когнітивних функцій і порушення гомеостазу. Це підкреслює необхідність ранньої діагностики, комплексного мультидисциплінарного підходу та впровадження цілеспрямованих терапевтичних стратегій, спрямованих на нормалізацію нейроендокринних і метаболічних механізмів та підтримку когнітивного резерву.

ВПЛИВ ВІЛЬНИХ РАДИКАЛІВ НА ПАТОГЕНЕЗ ХВОРОБИ ПАРКІНСОНА. РОЛЬ ТОКОФЕРОЛУ У ПРОФІЛАКТИЦІ ЗАХВОРЮВАННЯ

Мондок Д. І.

Науковий керівник: к.хім.н., доцент Гончарова С. А.
Кафедра медичної біохімії та молекулярної біології
Завідувач кафедри: к.біол.н., доцент Яницька Л. В.
Національний медичний університет імені О. О. Богомольця
м. Київ, Україна

Актуальність: з подовженням середньої тривалості життя зросло поширення нових випадків хвороби Паркінсона (ХП), при якій дофамінергічні нейрони чорної субстанції гинуть внаслідок утворення вільних радикалів (ROS) у мітохондріях. Точна етіологія хвороби зазвичай залишається ідіопатичною, але може включати похилий вік або мутації генів [1, 2]. Тому дослідження впливу оксидативного стресу як ключового фактору в порушенні морфофункціональної цілісності клітин, а також корекція шкідливих впливів вільних радикалів різноманітними формами вітаміну Е стають все більш актуальними у профілактиці ХП і розумінні її патогенезу.

Мета роботи: проаналізувати залежність між механізмом дії вільних радикалів в електронтранспортному ланцюзі (ЕТЛ) мітохондрій та причиною ХП у контексті оксидативного стресу. Визначити роль генетичного чинника у появі хвороби Паркінсона.

Матеріали та методи дослідження: аналіз іноземних статей у науковій базі PubMed про молекулярні механізми розвитку хвороби Паркінсона, їх нейродегенеративне підґрунтя з точки зору біохімії та вікової генетики. Огляд дослідницьких статей за останні 5 років, пов'язаних із впливом токоферолу на нейропротекцію у патогенезі ХП в експериментах зі щурами.

Результати: дослідження взаємодії між мітохондріями та ROS показали, що високий рівень вільних радикалів сприяє розпаду або зменшенню цих органел [1]. Це пов'язано із токсичними властивостями ROS, що полягає у деформації двомембранної структури мітохондрій.

У ході взаємодії супероксиду-аніону (O_2^-) з оксидом азоту (NO) утворюється пероксинітрит ($ONOO^-$), який здатний накопичуватись, проявляючи стійкість до глутатіону та вітамінів Е/С. Він запускає каскад запальних реакцій, що спричиняє витік електронів в одному з комплексів ЕТЛ та пошкодження ДНК [2, 4].

Спадковий чинник причини ХП полягає у випадковій мутації одного з генів, які забезпечують нормальну регуляцію роботи нейронів. Гени, що кодують білки, відіграють роль транспортерів дофаміну до моторних центрів (гени SNCA, LRRK2) або ж неправильних білків до протеасом (ген PARK2) [1, 3]. Мутації у цих генах призведуть до аномального накопичення білка α -синуклеїну, що зрештою негативно відзначиться на когнітивних здібностях людини.

Дослідження, які проводились на щурах з прийомом α -токоферолу продемонструвало зниження рівня малонітальдегіду (продукт ліпідної пероксидації). У такий спосіб спостерігаємо ефективність антиоксидантої дії на ROS, а також пригнічення запальних та нейродегенеративних процесів у мозку дослідних тварин [5].

Висновки: ROS негативно діють на нормальне проходження метаболічних реакцій у мітохондріях, спричиняючи їх дисфункцію, а також дефекти ДНК. Однак під дією антиоксидантів ROS знешкоджуються шляхом донання електрону (антиоксидантний механізм дії вітаміну Е) або розщеплення агресивної речовини (розпад пероксиду водню до кисню і води під дією каталази) [1, 4]. Ці механізми дозволяють зрозуміти етіопатогенез ХП, що в майбутньому є перспективою до ефективного лікування та розробки препаратів проти нейродегенеративних захворювань.

Ключові слова: хвороба Паркінсона, мітохондрії, оксидативний стрес, α -синуклеїн, вільні радикали, вітамін Е.

Література:

1. Choi EH, Kim MH, Park SJ. Targeting Mitochondrial Dysfunction and Reactive Oxygen Species for Neurodegenerative Disease Treatment. *Int J Mol Sci.* 2024;25(14):7952. doi: 10.3390/ijms25147952.
2. Lv J, Chen F, Zhang C, Kang Y, Yang Y, Zhang C. Role of Peroxynitrite in the Pathogenesis of Parkinson's Disease and Its Fluorescence Imaging-Based Detection. *Biosensors (Basel).* 2024;14(10):506. doi: 10.3390/bios14100506.
3. Lim SY, Tan AH, Ahmad-Annuar A, Okubadejo NU, Lohmann K, Morris HR, et al. Uncovering the genetic basis of Parkinson's disease globally: from discoveries to the clinic. *Lancet Neurol.* 2024;23(12):1267-1280. doi: 10.1016/S1474-4422(24)00378-8.
4. de Araújo AB, S Azul FVC, Carneiro YC, de Sousa CNS, de Vasconcelos SMM, Rios FJ, et al. Neuroinflammation and Oxidative Stress in Parkinson's Disease, Alzheimer's Disease, and COVID-19: Microglia-Neutrophil Interaction. *ACS Omega.* 2026;11(5):6922-6938. doi: 10.1021/acsomega.5c10397.
5. da Cunha Germano BC, de Moraes LCC, Idalina Neta F, Fernandes ACL, Pinheiro FI, do Rego ACM, et al. Vitamin E and Its Molecular Effects in Experimental Models of Neurodegenerative Diseases. *Int J Mol Sci.* 2023;24(13):11191. doi: 10.3390/ijms241311191.

РОЛЬ NOTCH-СИГНАЛЬНОГО ШЛЯХУ У РОЗВИТКУ ЕНДОТЕЛІАЛЬНОЇ ДИСФУНКЦІЇ ТА СУДИННИХ УСКЛАДНЕНЬ ПРИ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТІ 2 ТИПУ

Муляр О. Д.

Науковий керівник: к.біол.н., старший викладач Білявський С. М.

Кафедра медичної біохімії та молекулярної біології

Завідувачка кафедри: к.біол.н., доцентка Яніцька Л. В.

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця

м. Київ, Україна

Актуальність: за даними IDF Diabetes Atlas (2025), близько 589 млн дорослих живуть із діабетом (90 % – ЦД2), а до 2050 року їх кількість може сягнути 853 млн [1]. Найпоширеніші судинні ускладнення при ЦД2 – мікросудинні ангіопатії (діабетична ретинопатія, нефропатія).

Ендотеліальна дисфункція (ЕД) при ЦД2 зумовлена зниженням оксиду азоту (NO), активацією запалення та підвищенням проникності судинної стінки.

Сучасні дослідження свідчать, що ці процеси інтегруються через складні сигнальні шляхи, зокрема, Notch-сигнальний каскад – висококонсервативну систему міжклітинної комунікації, що регулює ангіогенез, судинний гомеостаз та імунне запалення [2]. Хронічна гіперглікемія призводить до її дисрегуляції, патологічних змін ендотелію та судинної стінки [3].

Мета роботи: охарактеризувати роль Notch-сигнального шляху в розвитку ЕД та ангіопатій при ЦД2.

Матеріали та методи дослідження: аналіз та узагальнення мета-аналізів, систематичних оглядів та клінічних досліджень у PubMed, Scopus, Frontiers, ScienceDirect за останні 20 років.

Результати: Notch-каскад реалізується через рецептори NOTCH1-4, та ліганди: Delta-like ligand 1, 3, 4 (DLL1, DLL3-4), Jagged 1-2 (Jag1-2) [4]. У судинному ендотелії ключову роль грають NOTCH1, NOTCH4, DLL4 та Jag1. При взаємодії ліганда і рецептора вивільняється внутрішньоклітинний домен Notch (NICD), що транслокується до ядра та індукуює експресію генів-мішеней родин HES (Hairy and Enhancer of Split) та HEY (HES-related with YRPW motif) [3, 4].

Каскад регулює спраутинг-ангіогенез, контролює міжклітинні контакти; чинить протизапальну дію [5, 6].

Хронічна гікемія запускає гіперактивацію каскаду через: надмірну генерацію активних форм кисню (ROS), індукцію DLL4/Jag1 (при активації NF- κ B) [7]; накопичення кінцевих продуктів глікування (AGE) з активацією PSEN1-опосередкованого шляху Notch; епігенетичну регуляцію РНК-зв'язаного аденозину (m6A), мРНК компонентів каскаду [8].

Патологічна гіперактивація каскаду зумовлює кілька ключових наслідків. Репресія промотора NOS3 генами HEY1/HEY2 інгібує eNOS та знижує синтез NO, що прискорює оксидативне ушкодження судин.

Порушується баланс tip/stalk-клітин через вісь DLL4–NOTCH1, це блокує нормальний ангиогенний спраутинг – ефективної васкуляризації не відбувається у хронічних ранах/ішемізованих тканинах [5, 10, 11].

Через взаємодію з каскадом Wnt/ β -катенін індукуються ендотеліально-мезенхімальний перехід (EndMT) з набуттям клітинами профіброзного фенотипу та втратою ендотеліальних маркерів [12].

Нарешті, HES/HEY-залежна активація металопротейназ (MMP-2/MMP-9) та розрив міжклітинних контактів VE-кадгерин/ β -катенін підвищують судинну проникність.

Гіперактивація NOTCH1 порушує бар'єрну функцію сітківки через VE-кадгерин-залежну дисоціацію міжклітинних контактів [9]. При діабетичній ретинопатії нейтралізація DLL4 на мишачій моделі попередила розвиток макулярного набряку (DME) – нова мішень, на відміну від анти-VEGF терапії [13].

При діабетичній нефропатії гіперактивація каскаду порушує гломерулярний фільтраційний бар'єр, змінює фенотип подоцитів, спричиняє протеїнурію, прогресування гломерулосклерозу; інгібування NOTCH1 зменшує VEGF-опосередковане ушкодження нирок [11].

Висновки: Notch-сигнальний каскад відіграє ключову роль у патогенезі ЕД при ЦД2: гіперглікемія-індукована гіперактивація шляху DLL4/Jag1-NICD-Hes/Hey інгібує транскрипційно eNOS, сприяє дефіциту NO, порушує бар'єрну функцію ендотелію та стимулює прозапальне ремоделювання судин.

Механізми гіперактивації включають ROS-генерацію, накопичення AGE та епігенетичну регуляцію. Компоненти даного каскаду є потенціальними мішенями в терапії діабетичної ретинопатії та нефропатії.

Ключові слова: Notch-сигнальний шлях, гіперглікемія, цукровий діабет 2 типу, DLL4, діабетична ретинопатія, діабетична нефропатія.

Література:

1. International Diabetes Federation. IDF Diabetes Atlas 2025 [Internet]. Brussels: IDF. Available from: <https://diabetesatlas.org/resources/idf-diabetes-atlas-2025/>.
2. Akil A, Gutiérrez-García AK, Guenter R, Rose JB, Beck AW, Chen H, et al. Notch Signaling in Vascular Endothelial Cells, Angiogenesis, and Tumor Progression: An Update and Prospective. *Front Cell Dev Biol.* 2021;9:642352. doi: 10.3389/fcell.2021.642352.
3. Hussain A. Chronic hyperglycemia and cardiovascular dysfunction: an in-depth exploration of metabolic and cellular pathways in type 2 diabetes mellitus. *Cardiovasc Diabetol Endocrinol Rep.* 2025;11(1):39. doi: 10.1186/s40842-025-00247-3.
4. Kopan R, Ilagan MX. The canonical Notch signaling pathway: unfolding the activation mechanism. *Cell.* 2009;137(2):216-233. doi: 10.1016/j.cell.2009.03.045.
5. Cuervo H, Mühleder S, García-González I, Benedito R. Notch-mediated cellular interactions between vascular cells. *Curr Opin Cell Biol.* 2023;85:102254. doi: 10.1016/j.ceb.2023.102254.
6. Groppa E, Brkic S, Uccelli A, Wirth G, Korpisalo-Pirinen P, Filippova M, et al. EphrinB2/EphB4 signaling regulates non-sprouting angiogenesis by VEGF. *EMBO Rep.* 2018;19(5):e45054. doi: 10.15252/embr.201745054.
7. Vieceli Dalla Sega F, Aquila G, Fortini F, Vaccarezza M, Secchiero P, Rizzo P, et al. Context-dependent function of ROS in the vascular endothelium: The role of the Notch pathway and shear stress. *Biofactors.* 2017;43(4):475-485. doi: 10.1002/biof.1359.
8. Cai Y, Chen T, Wang M, Deng L, Li C, Fu S, et al. N6-methylation of RNA-bound adenosine regulator HNRNPC promotes vascular endothelial dysfunction in type 2 diabetes mellitus by activating the PSEN1-mediated Notch pathway. *Diabetes Res Clin Pract.* 2023;197:110261. doi: 10.1016/j.diabres.2023.110261.
9. Miloudi K, Oubaha M, Ménard C, Dejda A, Guber V, Cagnone G, et al. Notch1 signaling induces pathological vascular permeability in diabetic retinopathy. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2019;116(10):4538–4547. doi: 10.1073/pnas.1814711116.
10. Hellström M, Phng LK, Hofmann JJ, Wallgard E, Coultas L, Lindblom P, et al. Dll4 signalling through Notch1 regulates formation of tip cells during angiogenesis. *Nature.* 2007;445(7129):776-780. doi: 10.1038/nature05571.
11. Zheng X, Narayanan S, Sunkari VG, Eliasson S, Botusan IR, Grünler J, et al. Triggering of a Dll4-Notch1 loop impairs wound healing in diabetes. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2019;116(14):6985-6994. doi: 10.1073/pnas.1900351116.

12. Yang DR, Wang MY, Zhang CL, Wang Y. Endothelial dysfunction in vascular complications of diabetes: a comprehensive review of mechanisms and implications. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2024;15:1359255. doi: 10.3389/fendo.2024.1359255.
13. Yang J, Liu Z. Mechanistic Pathogenesis of Endothelial Dysfunction in Diabetic Nephropathy and Retinopathy. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2022;13:816400. doi: 10.3389/fendo.2022.816400.

ВПЛИВ ОКСИДАТИВНОГО СТРЕСУ НА СИНТЕЗ ОКСИДУ АЗОТУ (NO) ТА ЙОГО РОЛЬ У РОЗВИТКУ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ

Пашук Д. І.

Науковий керівник: к.мед.н., старший викладач Несвітайлова К. В.

Кафедра фізіології

Завідувач кафедри: к.біол.н., доцент Виноградова-Аник О. О.

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця

м. Київ, Україна

Актуальність: за даними ВООЗ серцево-судинні захворювання займають провідну ланку серед причин смертності у світі. Одним із їх проявів є артеріальна гіпертензія, яка підвищує ризик ураження судин серця, нирок, мозку. Основа патогенезу лежить в порушенні функції синтезу оксиду азоту ендотелієм судин. Його зниження призводить до порушення вазодилатації, підвищення тонуусу судин та розвитку стійкого підвищення артеріального тиску.

Мета роботи: дослідити механізми впливу NO на вазодилатацію та його роль в регуляції тонуусу судин. Встановити роль оксидативного стресу як ключового чинника виникнення гіпертензії.

Матеріали та методи дослідження: аналіз та узагальнення сучасних наукових публікацій, що висвітлені на міжнародних наукових базах даних, зокрема Scopus та Pubmed.

Результати: артеріальна гіпертензія є однією з найпоширеніших захворювань серцево-судинної системи, яка може мати прихований характер через безсимптомний перебіг. Однією з основних причин її розвитку є порушення синтезу оксиду азоту (NO) ендотелієм судин.

При нормальних фізіологічних умовах синтез NO здійснюється ендотеліальною NO-синтазою (eNOS) з L-аргініну. Активація ензиму відбувається завдяки ацетилхоліну, який зв'язується з M3-мускариновими рецепторами ендотеліальних клітин і через Gq-білок буде активувати фосфоліпазу C. Це призводить до утворення інозитолтрифосфату, який вивільнює Ca^{2+} з ендоплазматичного ретикулуму з подальшим підвищенням його внутрішньоклітинної концентрації. Кальцій далі зв'язується з кальмодуліном, утворюючи спільний комплекс, який активує eNOS, унаслідок чого відбувається синтез NO. Дифундувавши у гладкий м'язовий шар судин, він буде активувати гуанілатциклазу, яка в свою чергу перетворить ГТФ в цГМФ. Підвищення рівню цГМФ активує протеїнкіназу G, яка знижує концентрацію внутрішньоклітинного Ca^{2+} , що призводить до розслаблення тонуусу судин. [1, 6]

Окрім вазодилатуючої дії, NO виконує антиагрегатну функцію – пригнічує адгезію та агрегацію тромбоцитів, тим самим обмежуючи активацію зовнішнього (тканинного) шляху гемостазу, запобігаючи надмірному тромбоутворенню. [1, 2]

При зниженні біодоступності NO ці механізми порушуються, тим самим зменшується вазодилататорна сила, посилюється адгезія тромбоцитів, що призводить до підвищеного утворення тромбів через надлишок активації тканинного шляху. Ці дії супроводжуються ушкодженням ендотелію, розвитком запалення та ремоделюванням судинної стінки, що сприяє підвищенню периферичного опору та розвитком артеріальної гіпертензії. [2]

Ключовим механізмом зниження біодоступності NO є оксидативний стрес. Реактивні форми кисню (ROS), зокрема супероксид-аніон, взаємодіючи з NO утворює пероксинітрит (ONOO-), що буде інактивувати NO з втратою його вазодилатуючого ефекту. [1, 6]

Надлишок ROS викликає окиснення тетрагідробіоптерину, який виступає кофактором eNOS, що призводить до утворення супероксиду, замість NO, що більше посилює оксидативний стрес. [2, 4]

ROS утворюються в організмі постійно, зокрема в процесах дихального ланцюга мітохондрій. Основними джерелами ROS у судинах є NADPH-оксидаза та ксантиноксидаза. [3, 5]

Ці процеси формують патогенну основу артеріальної гіпертензії, оскільки надлишок ROS зумовлює зниження біодоступності NO, розвиток ендотеліальної дисфункції та підвищення судинного тонуусу.

Висновки: зниження біодоступності NO внаслідок оксидативного стресу створює передумови до порушення процесів вазодилатації, посилює тромбоутворення та є ключовим механізмом розвитку артеріальної гіпертензії.

Ключові слова: оксиду азоту (NO), ендотеліальна дисфункція, оксидативний стрес, артеріальна гіпертензія, вазодилатація, реактивні форми кисню (ROS).

Література:

1. Venkatesan S, Smirne C, Aquino CI, Surico D, Remorgida V, Ola Pour MM, et al. Nitric Oxide Signaling in Cardiovascular Physiology and Pathology: Mechanisms, Dysregulation, and Therapeutic Frontiers. *Int J Mol Sci.* 2026;27(2):629. doi: 10.3390/ijms27020629.
2. Backston K, Morgan J, Patel S, Koka R, Hu J, Raina R. Oxidative Stress and Endothelial Dysfunction: The Pathogenesis of Pediatric Hypertension. *Int J Mol Sci.* 2025;26(11):5355. doi: 10.3390/ijms26115355.
3. Çelik MC, Kalçık M, Birgün A, Yetim M, Bekar L, Karavelioğlu Y. Endothelial dysfunction and vascular stiffness: molecular drivers of cardiovascular aging. *Explor Cardiol.* 2025;3:101279. doi: 10.37349/ec.2025.101279.
4. Yu C, Zhang M, Xia W. Asymmetric dimethylarginine mediates oxidative stress and atrial remodeling in HL-1 cells. *Front Med.* 2025;12:1696845. doi: 10.3389/fmed.2025.1696845.
5. Koren L, Koren A, Lojo N, Likic R, Haluzan D, Crkvenac Gregorek A. Spotlight commentary: Nitric oxide, vascular dysfunction and emerging therapeutic insights. *Br J Clin Pharmacol.* 2025. doi: 10.1002/bcp.70383.
6. Wang Z, Yang Y, Wang Q, Wang L, Zhao Y, Qian X, et al. Pathological mechanisms and clinical research progress of endothelial dysfunction. *Front Cardiovasc Med.* 2026;13:1749548. doi: 10.3389/fcvm.2026.1749548.

ЕПІГЕНЕТИЧНА МОДИФІКАЦІЯ ГІСТОНІВ ЯК ПАТОГЕНЕТИЧНА ЛАНКА ПРОГРЕСУВАННЯ ДІАБЕТИЧНИХ АНГІОПАТІЙ

Сербина М. А.

Науковий керівник: асистент Александренко Н. О.

Кафедра патофізіології

Завідувач кафедри: д.мед.н., професор Зяблицев С. В.

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця

м. Київ, Україна

Актуальність: феномен «метаболічної пам'яті» при цукровому діабеті 2 типу (ЦД2) зумовлений епігенетичними модифікаціями гістонів, що підтримують активацію ендотелію навіть після нормалізації глікемії [1]. Гіперглікемія через окиснювальний стрес ініціює стійке метилювання та ацетилювання гістонів [2] у промоторах прозапальних генів (зокрема NF-κB) [3], що спричиняє персистуючу експресію факторів пошкодження судин. Розуміння цих механізмів є ключовим для розробки стратегій «стирання» молекулярної пам'яті клітин та запобігання незворотним ангіопатіям [4].

Мета роботи: проаналізувати клінічні прояви діабетичних ангіопатій після досягнення компенсації вуглеводного обміну з позицій сучасних уявлень про роль епігенетичних модифікацій гістонів у формуванні феномену метаболічної пам'яті.

Матеріали та методи дослідження: проведено порівняльний клініко-патофізіологічний аналіз двох клінічних випадків пацієнток із ЦД2 віком 45 (пацієнтка А) та 48 років (пацієнтка Б). На момент обстеження обидві жінки досягли цільових показників вуглеводного обміну (HbA1c 6,8 % та 6,9 %).

Алгоритм дослідження:

1. Оцінка даних за 7 років: пацієнтка А протягом 4 років мала хронічну декомпенсацію (цукор натще > 10 ммоль/л), пацієнтка Б з моменту постановки діагнозу суворо дотримувалася терапії.
2. Порівняльне дослідження рівнів С-реактивного білка (СРБ), специфічних прозапальних цитокінів (IL-6), маркерів оксидативного стресу (малонового діальдегіду). Стан ниркового фільтра оцінювали за рівнем добової мікроальбумінурії.
3. Проведення оптичної когерентної томографії (ОКТ) сітківки [5] для морфологічної оцінки макулярної зони, вимірювання центральної товщини сітківки та перевірки цілісності гематоретинального бар'єру [6].
4. Аналіз стану судин крізь призму епігенетичних модифікацій. Оцінювали роль минулого оксидативного стресу як тригера декомпактизації хроматину та стійкої активації прозапальних генів у пацієнтки з тривалим глікемічним стажем.

Результати дослідження: аналіз продемонстрував виражену різницю у стані органів-мішеней при майже ідентичному рівні HbA1c (різниця 0,1 %). У пацієнтки А виявлено діабетичний макулярний набряк (товщина сітківки 340 мкм, що на 38 % вище, ніж у пацієнтки Б) та кістоїдні порожнини, що свідчить про порушення гематоретинального бар'єру. Лабораторно у пацієнтки А зафіксовано підвищення ІЛ-6 у 2,5 рази та мікроальбумінурію (140 мг/добу), що у 9 разів перевищує показник пацієнтки Б.

Патофізіологічною основою цих змін є епігенетичні модифікації: тривалий оксидативний стрес, який в анамнезі пацієнтки А став тригером ацетилювання гістонів та «розблокування» прозапальних генів (NF-κB, VEGF) [7]. Це зумовлює прогресування ангіопатій за інерцією «метаболічної пам'яті» навіть в умовах поточної еуглікемії. У пацієнтки Б ранній контроль глікемії запобіг формуванню цих патологічних епігенетичних «міток».

Висновки: проведення дослідження підтверджує, що епігенетична модифікація гістонів є фундаментом феномену «метаболічної пам'яті», що зумовлює прогресування судинних ускладнень навіть після досягнення цільових рівнів глікемії. На прикладі пацієнтки А продемонстровано, що тривалий період декомпенсації в анамнезі запускає стійку активацію прозапальних генів, що клінічно проявляється розвитком макулярного набряку (збільшення товщини сітківки на 38 %) та вираженою мікроальбумінурією (у 9 разів вищою за норму). Це доводить, що стабілізація вуглеводного обміну на пізніх етапах не здатна повністю «стерти» патологічні епігенетичні мітки, тому ранній контроль глікемії є критично важливим для запобігання незворотним ангіопатіям.

Література:

1. Ceriello A, Ihnat MA, Thorpe JE. Clinical review 2: The "metabolic memory": is more than just tight glucose control necessary to prevent diabetic complications? J Clin Endocrinol Metab. 2009;94(2):410-415. doi: 10.1210/jc.2008-1824.
2. Cooper ME, El-Osta A. Epigenetics: mechanisms and implications for diabetic complications. Circ Res. 2010;107(12):1403-1413. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.110.223552.
3. Chen Z, Malek V, Natarajan R. Update: the role of epigenetics in the metabolic memory of diabetic complications. Am J Physiol Renal Physiol. 2024;327(3):F327-F339. doi: 10.1152/ajprenal.00115.2024.
4. Brownlee M. The pathobiology of diabetic complications: a unifying mechanism. Diabetes. 2005;54(6):1615-1625. doi: 10.2337/diabetes.54.6.1615.
5. Schmidt-Erfurth U, Garcia-Arumi J, Bandello F, Berg K, Chakravarthy U, Gerendas BS, et al. Guidelines for the Management of Diabetic Macular Edema by the European Society of Retina Specialists (EURETINA). Ophthalmologica. 2017;237(4):185-222. doi: 10.1159/000458539.
6. Villeneuve LM, Natarajan R. The role of epigenetics in the pathology of diabetic complications. Am J Physiol Renal Physiol. 2010;299(1):F14-F25. doi: 10.1152/ajprenal.00200.2010.
7. Turner RC, Cull CA, Frighi V, Holman RR. Glycemic control with diet, sulfonylurea, metformin, or insulin in patients with type 2 diabetes mellitus: progressive requirement for multiple therapies (UKPDS 49). JAMA. 1999;281(21):2005-2012. doi: 10.1001/jama.281.21.2005.

НЕЙРОФІЗІОЛОГІЧНІ МЕХАНІЗМИ РЕЦЕПЦІЇ В ЕНТЕРОЕНДОКРИННИХ КЛІТИНАХ: РОЛЬ НЕЙРОПОДІВ У МИТТЄВІЙ ПЕРЕДАЧІ СИГНАЛІВ ВІД МІКРОБІОТИ ДО СТОВБУРА МОЗКУ

Шевчук В. А.

Науковий керівник: к.мед.н., доцент Микула М. М.

Кафедра фізіології

Завідувач кафедри: к.біол.н., доцент Виноградова-Аник О. О.

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця

м. Київ, Україна

Актуальність: гуморальна модель осі «кишечник-мозок» не пояснює негайну відповідь ЦНС на зміни хімусу, що вказує на існування нейронального субстрату миттєвої інтерорецепції. Відкриття нейроподів – спеціалізованих сенсорних ентероендокринних клітин (ЕЕК) кишківника, що контактують із аферентними волокнами блукаючого нерва, заповнює цю прогалину [1].

Мета роботи: встановлення ролі нейроподів у реалізації швидкої сигналізації від мікробіоти кишечника до стовбура мозку та характеристика її нейрофізіологічних механізмів.

Матеріали та методи дослідження: проблемно-орієнтовний аналіз наукової літератури.

Результати: ЕЕК кишечника функціонують як електрично збудливі біосенсиори, конвертуючи хімічні сигнали від продуктів життєдіяльності мікробіоти через специфічні рецептори у секрецію нейропептидів. Це забезпечує комплексну модуляцію ситості та харчової поведінки. Доведено існування прямого нейроепітеліального ланцюга, сформованого нейроподами [2]. Вони утворюють прямі глутаматергічні синапси з аферентами блукаючого нерва, що забезпечує миттєву передачу інтероцептивних сигналів до стовбура мозку з високою часовою та топографічною точністю, яка раніше вважалася притаманною лише класичним сенсорним системам. У товстій кишці можна виділити автономний механізм нейровісцеральної інтеграції – нейробіотичне відчуття, що забезпечує реакцію організму господаря на присутність резидентних мікроорганізмів у режимі реального часу. Специфічний мікробний білок флагелін стимулює Toll-подібні рецептори 5 (TLR5) на поверхні нейроподних клітин, які секретують пептид YY [3]. Дана активація запускає пряму синаптичну передачу сигналу на нейрони блукаючого нерва через рецептори до пептиду YY другого типу, що призводить до негайної корекції харчової поведінки та зниження споживання їжі. Дефіцит TLR5 у цьому нейроепітеліальному ланцюзі супроводжується гіперфагією та аномальним набором маси тіла, що підтверджує роль нейроподів як критичної ланки в підтриманні енергетичного гомеостазу через пряме розпізнавання компонентів мікробіоти.

Висновки: нейроподи змінюють вісь «кишечник-мозок» з повільної ендокринної регуляції на систему швидкого нейронального зв'язку з відповіддю в мілісекундах. ЕЕК функціонують як первинні сенсори, що конвертують сигнали мікробіоти у глутаматергічні імпульси через нейробіотичне відчуття. Синаптичний контакт між нейроподами та блукаючим нервом забезпечує контроль гомеостазу, відкриваючи можливості терапії метаболічних і нейродегенеративних хвороб.

Ключові слова: нейроподи, ентероендокринні клітини, блукаючий нерв, флагелін, TLR5.

Література:

1. Kaelberer MM, Buchanan KL, Klein ME, Barth BB, Montoya MM, Shen X, et al. A gut-brain neural circuit for nutrient sensory transduction. *Science*. 2018;361(6408):eaat5236. doi: 10.1126/science.aat5236.
2. Liddle RA. Neuropods: The Missing Link in Gut-Brain Communication. *Cell Mol Gastroenterol Hepatol*. 2019;7(4):701-706. doi: 10.1016/j.jcmgh.2019.01.006.
3. Liu WW, Reicher N, Alway E, Sipe GO, Rohlf-Hill AC, Bajar BT, et al. A gut sense for a microbial pattern regulates feeding. *Nature*. 2025;645(8038):729-736. doi: 10.1038/s41586-025-09301-7.

Morphology, Pathomorphology and Oncology Section /
Секція морфології, патоморфології та онкології

ПОРУШЕННЯ ІМПЛАНТАЦІЇ ТА ГАСТРУЛЯЦІЇ ЯК КЛЮЧОВИХ ЕТАПІВ ЕМБРІОГЕНЕЗУ

Боброва І. І., Невмержицька Н. М.

Науковий керівник: доктор філософії, доцент Невмержицька Н. М.

Кафедра гістології та ембріології

Завідувач кафедри: д.мед.н., професор Грабовий О. М.

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

Актуальність: обумовлена збільшенням кількості випадків порушень ранніх етапів ембріогенезу – імплантації та гастрюляції, що є визначальними для нормального розвитку ембріона. Такі патології як безпліддя, переривання вагітності та формування вроджених вад пов'язані з порушенням вказаних процесів. Незважаючи на прогреси дослідження ембріогенезу, механізми цих порушень залишаються вивченими недостатньо, що обумовлює необхідність подальших досліджень цієї галузі.

Мета роботи: дослідити процеси імплантації та гастрюляції, з'ясувати основні причини їх порушень та оцінити вплив на формування і подальший розвиток ембріона.

Матеріали та методи дослідження: проведено аналітичний огляд сучасних наукових публікацій з використанням міжнародних баз PubMed.

Результати: Імплантація є процесом прикріплення зародка та його занурення у слизову оболонку функціонального шару матки – ендометрію [1]. Зазвичай цей процес відбувається на 7 добу онтогенезу та включає 2 фази:

1. Фаза адгезії, для якої характерним є прилипання бластоцисти до слизової оболонки;
2. Фаза інвазії, під час якої відбувається занурення бластоцисти в ендометрій. Ця фаза є визначальною, оскільки створює сприятливі умови для розвитку ембріона.

Процесу імплантації передують процеси руйнації оболонки запліднення зародка з подальшим виходом бластоцисти в порожнину матки, так званий хетчінг бластоцисти. Успішне завершення імплантації створює передумови для початку наступного критичного етапу розвитку – гастрюляції – процесу утворення трьох зародкових листків: екто-, енто- та мезодерми. Цей процес визначає напрямки подальшої диференціації клітин зародка і поділяється на ранню та пізню. Рання гастрюляція передбачає утворення двошарового зародка та позазародкових органів завдяки процесам делямінації, а пізня – утворення тришарового зародка, осового комплексу та визначає подальшу диференціацію та організацію ембріона [1].

Порушення імплантації може бути наслідком впливу материнського фактора, так і ембріонального. Найпоширенішими серед них залишаються гормональний дисбаланс, проблеми імунологічної сумісності, анатомічні особливості матки та дефекти самої бластоцисти [2]. Внаслідок впливу цих факторів імплантація може не завершитися або ж взагалі не відбутися.

Першочерговими причинами порушення гастрюляції вважаються генетичні мутації, тератогенні фактори та порушення сигнальних шляхів регуляції ембріогенезу [3]. Внаслідок порушень процесів міграції та диференціації клітин спостерігаються вади розвитку, серед яких: порушення осей тіла, дефекти розвитку органів і тканин, утворення тератом тощо.

Висновки: порушення процесів раннього ембріогенезу суттєво впливають на внутрішньоутробний розвиток, створюючи ризик безпліддя, втрати вагітності та виникнення вроджених патологій.

Ключові слова: імплантація, гастрюляція, вроджені вади розвитку.

Література:

1. Грабовий ОМ, Яременко ЛМ, Божко ОГ. Компендіум зі спеціальної гістології та ембріології. Київ: Книга-плюс; 2018. с. 50-61.
2. Wamaitha SE, Niakan KK. Human Pre-gastrulation Development. Curr Top Dev Biol. 2018;128:295-338. doi: 10.1016/bs.ctdb.2017.11.004.
3. Rubio C, Simón C. Embryo Genetics. Genes (Basel). 2021;12(1):118. doi: 10.3390/genes12010118.

ОБ'ЄКТИВІЗАЦІЯ ПРИХОВАНОГО ТРАВМАТИЧНОГО АКСОНАЛЬНОГО УШКОДЖЕННЯ (ТАУ) ПРИ ЛЕГКІЙ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВІЙ ТРАВМІ

Бойко Е. С

Науковий керівник: д.мед.н., професор Плетенецька А. О.
Кафедра судової медицини та медичного права
Завідувач кафедри: д.мед.н., професор Михайличенко Б. В.
Національний медичний університет імені О. О. Богомольця
м. Київ, Україна

Актуальність: оцінка довгострокових наслідків легкої черепно-мозкової травми (лЧМТ) є серйозним викликом. Приблизно 15-30 % пацієнтів із лЧМТ страждають на стійкий постконтузійний синдром, який триває понад три місяці [1]. У переважній більшості цих випадків стандартні методи візуалізації (КТ та стандартна МРТ) не виявляють патологічних змін. А діагноз ставиться на основі клінічної картини [2]. Тому судово-медичні експерти часто не можуть об'єктивно підтвердити тяжкість ушкоджень, а відповідач (або страхові компанії) класифікують скарги потерпілого – як симуляцію з метою отримання фінансової вигоди або як вторинний психогенний розлад.

Мета роботи: продемонструвати доцільність використання дифузійно-тензорної томографії (DTI) як об'єктивного судово-медичного інструменту для оцінки травматичного аксонального ушкодження (ТАУ) та спростування звинувачень у симуляції пацієнтів із лЧМТ.

Матеріали та методи дослідження: ретроспективний огляд наукової літератури (база даних PubMed) щодо застосування DTI у діагностиці органічних уражень білої речовини головного мозку після лЧМТ.

Результати: сучасна нейрорадіологія проводить чітке розмежування між функціональним порушенням (класичним струсом мозку) та структурним ушкодженням. У випадках стійких неврологічних порушень після лЧМТ мова йде не про дифузне аксональне пошкодження, а про вогнищеве або багатовогнищеве ураження – травматичне ушкодження аксонів (ТАУ). На макроскопічному рівні та на стандартних зрізах МРТ ці мікророзриви аксонів залишаються невидимими [2].

DTI – це неінвазивний метод візуалізації. Він дозволяє оцінити мікроструктурну цілісність нервових шляхів шляхом аналізу дифузії молекул води [3]. У разі лЧМТ порушення цілісності аксолеми та пошкодження мієлінової оболонки призводять до хаотичного руху води, що відображається на томограмі статистично значущим зниженням індексу фракційної анізотропії (FA) та підвищенням радіальної дифузії (RD) [4].

У контексті судово-медичної експертизи ключовим є доведення того, що скарги потерпілого не є вигаданими. Фундаментальні дослідження, проведені М. Ф. Краусом та його колегами, продемонстрували, що у пацієнтів із лЧМТ існує прямий зв'язок між когнітивними порушеннями та патологічними змінами показників DTI. Це дозволяє використовувати результати DTI для підтвердження зв'язку між когнітивними дефіцитами та перенесеною травмою, навіть у випадках, коли інцидент стався давно [5].

Висновки: нормальна клінічна картина, виявлена під час рутинної КТ або МРТ у пацієнтів, які зазнали лЧМТ, не виключає наявності мікроструктурних ушкоджень (ТАУ) і не може слугувати підставою для класифікації симптомів як симуляції.

DTI – це підтверджений метод, який перекласифікує постконтузійний синдром з категорії суб'єктивних розладів до категорії об'єктивно перевіреної морфології.

Включення DTI до протоколів судово-медичної експертизи живих осіб дає змогу об'єктивно оцінити тяжкість тілесних ушкоджень та захищає законні права жертв.

Ключові слова: судово-медична експертиза, легка черепно-мозкова травма (лЧМТ), травматичне аксональне ушкодження (ТАУ), симуляція, дифузійно-тензорна візуалізація (DTI).

Література:

1. Shenton ME, Hamoda HM, Schneiderman JS, Bouix S, Pasternak O, Rathi Y, et al. A review of magnetic resonance imaging and diffusion tensor imaging findings in mild traumatic brain injury. *Brain Imaging Behav.* 2012;6(2):137-192. doi: 10.1007/s11682-012-9156-5.
2. Toth A. Magnetic Resonance Imaging Application in the Area of Mild and Acute Traumatic Brain Injury: Implications for Diagnostic Markers? In: Kobeissy FH, editor. *Brain Neurotrauma: Molecular, Neuropsychological, and Rehabilitation Aspects.* Boca Raton (FL): CRC Press/Taylor & Francis; 2015. Chapter 24.

3. Ho ML, Campeau NG, Ngo TD, Udayasankar UK, Welker KM. Pediatric brain MRI, Part 2: Advanced techniques. *Pediatr Radiol.* 2017;47(5):544-555. doi: 10.1007/s00247-017-3792-2.
4. Basser PJ, Mattiello J, LeBihan D. MR diffusion tensor spectroscopy and imaging. *Biophys J.* 1994;66(1):259-267. doi: 10.1016/S0006-3495(94)80775-1.
5. Kraus MF, Susmaras T, Caughlin BP, Walker CJ, Sweeney JA, et al. White matter integrity and cognition in chronic traumatic brain injury: a diffusion tensor imaging study. *Brain.* 2007;130(Pt 10):2508-2519. doi: 10.1093/brain/awm216.

ВПЛИВ ІНДЕКСУ ПУХЛИННОГО НАВАНТАЖЕННЯ ПЕЧІНКИ НА ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНІ УСКЛАДНЕННЯ ТА ВИЖИВАНІСТЬ У ХВОРИХ НА МЕТАСТАТИЧНИЙ КОЛОРЕКТАЛЬНИЙ РАК

Борідченко С. В.

Науковий керівник: PhD, асистент Микитюк А. І.

Кафедра онкології

Завідувач кафедри: д.мед.н., професор Бурлака А. А.

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця

м. Київ, Україна

Актуальність: колоректальний рак є однією з провідних причин онкологічної смертності у світі [1]. Метастатичне ураження печінки визначає прогноз захворювання, при цьому синхронні метастази виявляються приблизно у 20 % пацієнтів, а загалом – до 50 % протягом перебігу хвороби [2]. Сучасний підхід до лікування базується на мультидисциплінарній стратегії та активному застосуванні хірургічного лікування [3, 4]. Водночас результати резекцій значно варіюють, що зумовлює необхідність пошуку надійних прогностичних маркерів. Індекс пухлинного навантаження (tumor burden score), який враховує кількість та розмір метастазів, розглядається як перспективний інструмент стратифікації ризику [5].

Мета роботи: оцінити вплив індексу пухлинного навантаження на післяопераційні ускладнення та загальну виживаність у хворих на метастатичний колоректальний рак після резекції печінки.

Матеріали та методи дослідження: проведено ретроспективний аналіз 351 хворого на колоректальний рак із метастазами в печінку, яким виконано резекцію печінки у 2002-2024 рр. Індекс пухлинного навантаження розраховували як квадрат максимального діаметра метастазу плюс квадрат кількості метастазів. Загальну виживаність оцінювали методом Каплана-Мейєра, прогностичну значущість – за допомогою ROC-аналізу та регресії Кокса.

Результати: медіана кількості метастазів становила 5, середній максимальний розмір – 35 мм. За період спостереження 61,5 міс 1-, 3- та 5-річна загальна виживаність складала 96,5 %, 80,7 % і 50,8 % відповідно. За результатами кластерного аналізу виділено три групи: $\leq 3,5$; 3,5-10; >10 . Медіана загальної виживаності становила 69,5 міс, 60,3 міс та 23,1 міс відповідно, а 5-річна виживаність – 56,3 %, 49,7 % та 7,4 % ($p < 0,001$). ROC-аналіз продемонстрував високу прогностичну здатність індексу ($AUC = 0,822$). Післяопераційні ускладнення виникли у 49,0 % хворих, тяжкі – у 7,1 %. Високий індекс пухлинного навантаження асоціювався зі зниженням виживаності та підвищенням ризику тяжких ускладнень, що узгоджується з сучасними даними [6].

Висновки: індекс пухлинного навантаження є простим і клінічно значущим предиктором результатів хірургічного лікування, який може бути використаний для передопераційної стратифікації ризику та оптимізації мультидисциплінарного підходу до лікування у хворих на метастатичний колоректальний рак.

Ключові слова: колоректальний рак; метастази в печінку; резекція печінки; індекс пухлинного навантаження; виживаність; ускладнення.

Література:

1. Morgan E, Arnold M, Gini A, et al. Global burden of colorectal cancer in 2020 and 2040. *Gut.* 2023;72(2):338-344. doi:10.1136/gutjnl-2022-327736.
2. Horn SR, Stoltzfus KC, Lehrer EJ, et al. Epidemiology of liver metastases. *Cancer Epidemiol.* 2020;67:101760. doi:10.1016/j.canep.2020.101760.

3. Adam R, Kitano Y. Multidisciplinary approach of liver metastases from colorectal cancer. *Ann Gastroenterol Surg.* 2019;3(1):50-56.
4. Machairas N, Di Martino M, Primavesi F, et al. Simultaneous resection for colorectal cancer with synchronous liver metastases. *J Gastrointest Surg.* 2024;28(4):577-586. doi:10.1016/j.gassur.2024.01.034.
5. Sasaki K, Morioka D, Conci S, et al. The tumor burden score. *Ann Surg.* 2018;267(1):132-141. doi:10.1097/SLA.0000000000002064.
5. Endo Y, Alaimo L, Moazzam Z, et al. Impact of hepatic tumor burden. *Surgery.* 2024;175(2):432-440. doi:10.1016/j.surg.2023.10.019.

ДИФУЗНА ЕНДОКРИННА СИСТЕМА ЯК ДЖЕРЕЛО ПУХЛИН: АПУДОМИ

Доценко Є. А., Невмержицька Н. М.

Науковий керівник: доктор філософії, доцент Невмержицька Н. М.

Кафедра гістології та ембріології

Завідувач кафедри: д.мед.н., професор Грабовий О. М.

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця

м. Київ, Україна

Актуальність: за останні десятиріччя все частіше виявляють пухлини нейроендокринного походження як у зв'язку з постійним прогресом діагностичних методів, так і з реальним зростанням частоти їх появи. Основна проблема полягає у діагностиці на пізніх стадіях вже з метастазами (до 47 % випадків у Європі), що значно ускладнює проведення якісного та ефективного лікування. Розуміння особливостей різних видів апудом дає змогу вчасно виявити та досягти ефективної регресії новоутворення [1].

Мета роботи: огляд літератури щодо дифузної ендокринної системи, як джерела пухлин – апудом.

Матеріали та методи дослідження: систематичний огляд, аналітичний, порівняльний методи, опрацювання наукових статей та публікацій.

Результати: APUD-система або ж дифузна ендокринна система (ДЕС) – це сукупність ендокринних клітин, які не зібрані в одну окрему залозу, а розташовані по всьому організму в складі різних тканин, найбільше в ШКТ та легенях. APUD – є акронімом, який при розшифруванні дає розуміння суті клітин цієї системи та їх взаємодію в організмі. Відповідно: А – Amine content – вказує на наявність біогенних амінів, Р – Precursor – здатність поглинати попередників амінів, U – Uptake – активне захоплення цих речовин із крові і D – Decarboxylation – вказує на наявність специфічного ферменту – декарбоксилази, який перетворює попередники на вже активні гормони. Тобто ці всі клітини об'єднані спільною ознакою – наявністю гранул з пептидами, які здатні поглинати попередники амінів і декарбоксилювати їх [2]. Основне завдання системи – сталість внутрішнього середовища. Однак у разі порушення коректного функціонування, одна чи декілька таких клітин починають неконтрольовано ділитися і виникає клінічна проблема – апудома. Вона може бути невеликого розміру, але виробляти таку кількість гормонів, яка здатна порушити гомеостаз. Підступність цих видів пухлин полягає у їх здатності «маскуватися» під інші захворювання, які мають подібний перебіг, але відмінну етіологію.

Існують клітини відкритого типу, які мають вузьку апікальну частину з мікроворсинками, що безпосередньо контактують з просвітом органа (хеморецептори). Також є клітини закритого типу, які розташовані на базальній мембрані та не мають виходу в просвіт. Є поняття полярності, що відображається на розташуванні секреторних гранул. Вони завжди накопичуються в базальній частині клітини, якомога ближче до капілярів. Це має важливе значення в діагностиці, а саме у «пошуку» секреторних гранул для підтвердження чи спростування попереднього діагнозу [3]. Також у складі клітин відмічається висока щільність та добре розвинутий комплекс Гольджі, що є притаманним секреторним клітинам. Досить характерним для апудом є повільний ріст, розвиток метастазів, а також гетерогенність, яка проявляється можливістю одночасного синтезу кількох видів гормонів, що значно ускладнює виявлення та лікування.

Для того, аби виявити пухлину та підібрати терапію, використовують комплекс методів діагностики: 1) гормональний аналіз крові та сечі, 2) інструментальна візуалізація (КТ, МРТ, октреоскан) та 3) гістологія й імуногістохімія. За допомогою аналізів та цитодіагностики ми визначаємо специфічні маркери. Нейроспецифічна енолаза (NSE) – фермент гліколізу, вважається найменш специфічним

через його розчинність у цитозолі, проте дуже чутливим маркером. Синаптофізін – білок мембран малих синаптичних везикул, його наявність є 100 % доказом нейроендокринного походження клітини. Ці два маркери відносять до цитоплазматичних, проте виділяють також групу гранулярних. Одним з таких є хромогранін – білок-носіє, який «пакує» гормони. Цей маркер вважається золотим стандартом діагностики, оскільки після того, як гранула розривається, він потрапляє прямо у кров [4]. Другими представниками групи є регуляторні пептиди, які є безпосередніми продуктами відповідної клітини: серотонін, гастрин, інсулін тощо. Вони викликають клінічні симптоми [5]. Саме лікування буде залежати від типу клітини, її локалізації та того, що вона синтезує і у якій кількості. Відповідно до показань маємо такі варіанти: 1) радикальна хірургічна резекція, 2) соматостатиноподібні препарати, які застосовують для корекції та контролю гормонального синдрому, 3) системна терапія (хімії, цільова чи променева) при більш поширених формах [2].

Висновки: проведений аналіз свідчить про те, що нейроендокринна неоплазія є досить актуальною для постійного вивчення та удосконалення методів боротьби з цією патологією. З'ясовано, що особливості апудом чітко корелюють з варіабельністю клінічних проявів, що потребує комплексного та індивідуального підходу до кожного випадку. Ключовим фактором успішного лікування є своєчасне виявлення та грамотно підібрані методи деструкції новоутворень.

Ключові слова: APUD-система, апудоми, дифузна ендокринна система.

Література:

1. Mangion J, Vassallo J, Gruppeta M. Epidemiological insights and survival patterns in neuroendocrine neoplasia: a geographic perspective. *Endocr Oncol.* 2025;5(1):e250039. doi: 10.1530/EO-25-0039.
2. Elmaaz A, Kasi A. APUDoma. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2026. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK560547/>.
3. Polak JM, Bloom SR. The diffuse neuroendocrine system. Studies of this newly discovered controlling system in health and disease. *J Histochem Cytochem.* 1979;27(10):1398-1400. doi: 10.1177/27.10.512327.
4. Di Giacinto P, et al. Chromogranin A: From Laboratory to Clinical Aspects of Patients with Neuroendocrine Tumors. *Int J Endocrinol.* 2018;2018:8126087. doi: 10.1155/2018/8126087.
5. Zouli C, Zisimopoulou E, Chrisoulidou A. Biomarkers in neuroendocrine neoplasms. *Hell J Nucl Med.* 2023;26(Suppl):44-48.

ДІАГНОСТИЧНА ТОЧНІСТЬ НЕІНВАЗИВНИХ МАРКЕРІВ ФІБРОЗУ ПЕЧІНКИ У ПОРІВНЯННІ З БІОПСІЄЮ ДЛЯ СКРИНІНГУ В ПЕРВИННІЙ ЛАНЦІ

Ільченко А. М.

Науковий керівник: асистент Бурлака С. І.

Кафедра патологічної анатомії

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

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

Актуальність: сьогодні зростає поширеність фіброзу печінки, спричиненого вірусними гепатитами В і С, алкогольною хворобою та метаболічно-асоційованою стеатозною хворобою печінки (МАСХП) [1, 2]. Безсимптомний перебіг на ранніх стадіях зумовлює пізню діагностику, що підвищує ризик розвитку цирозу та гепатоцелюлярної карциноми. [1, 3]. Пункційна біопсія традиційно розглядається як референтний метод оцінки фіброзу, однак її інвазивність, ризик ускладнень, варіабельність інтерпретації та похибка вибірки обмежують застосування, особливо на рівні первинної медичної допомоги. У зв'язку з цим зростає роль неінвазивних методів, які потребують системної оцінки їх діагностичної ефективності [4].

Мета роботи: провести огляд сучасних досліджень про використання біопсії та неінвазивних біомаркерів у діагностиці фіброзу печінки на первинному рівні медичної допомоги та порівняти їх ефективність.

Матеріали та методи дослідження: проведено аналіз фахової літератури з бази PubMed (за період 2015-2025 рр.) з використанням ключових слів: фіброз печінки, неінвазивні тести, FIB-4, VCTE та МАСХП та обрано 4 основні публікації.

Результати: біопсія залишається еталоном діагностики, проте її висока інвазивність, вартість та ризик побічних ефектів перешкоджають масовому скринінгу [1, 4]. Натомість неінвазивні маркери фіброзу (FIB-4, APRI, ELF, NFS) та візуалізаційні методи (VCTE, MRE) асоційовані з можливістю виявлення пацієнтів груп ризику: осіб з ожирінням, діабетом 2 типу та метаболічним синдромом [1, 2, 3].

Неінвазивні серологічні індекси продемонстрували помірну діагностичну точність у виявленні значного фіброзу, про що свідчить показник AUROC для FIB-4, який становить 0.771, для стадій фіброзу F>3 та 0.817 для цирозу [1]. Дані показники вказують на потенційну придатність FIB-4 як скринінгового методу.

В свою чергу для транзійтної еластографії (VCTE) показник AUROC становить 0.985 для стадії F4, що вказує на високу точність для пізніх ураження [1].

Неінвазивні маркери є пріоритетними для початкового скринінгу завдяки високій негативній прогностичній цінності (НПЦ). При індексі FIB-4 < 1.30, НПЦ для виключення цирозу становить 95.2 %, що може дозволити уникнути інвазивних втручань у пацієнтів з МАСХП [1, 2]. Головними показами для таких тестів є ожиріння, цукровий діабет 2 типу та моніторинг динаміки фіброзу. Біопсія залишається необхідною лише у сірих зонах (FIB-4 1.30-2.67) або для диференціації з автоімунним гепатитом, хворобою Вільсона та лікарськими ураженнями печінки [1, 4].

Висновки: на рівні первинної ланки може розглядатися впровадження поетапного алгоритмічного підходу. Першим кроком є скринінг за допомогою індексу FIB-4: при показниках < 1.30 пацієнт потребує лише динамічного спостереження. У разі отримання значень > 1.30 або потрапляння у сіру зону необхідно проводити VCTE для уточнення стадії ураження. Пункційна біопсія має застосовуватися як метод третьої лінії лише при суперечливих результатах неінвазивних тестів або при підозрі на коморбідні патології печінки. Такий підхід дозволяє мінімізувати ризики та оптимізувати ресурси.

Ключові слова: пункційна біопсія, неінвазивні тести, МАСХП, еластографія, FIB-4.

Література:

1. Sun Y, Hu D, Yu M, Liang SB, Zheng Y, et al. Diagnostic Accuracy of Non-Invasive Diagnostic Tests for Nonalcoholic Fatty Liver Disease: A Systematic Review and Network Meta-Analysis. Clin Epidemiol. 2025;17:53-71. doi: 10.2147/CLEP.S501445.
2. Mózes FE, Lee JA, Selvaraj EA, Jayaswal ANA, Trauner M, Boursier J, et al. Diagnostic accuracy of non-invasive tests for advanced fibrosis in patients with NAFLD: an individual patient data meta-analysis. Gut. 2022;71(5):1006-1019. doi: 10.1136/gutjnl-2021-324243.
3. Srivastava A, Gailer R, Tanwar S, Trembling P, Parkes J, Rodger A, et al. Prospective evaluation of a primary care referral pathway for patients with non-alcoholic fatty liver disease. J Hepatol. 2019;71(2):371-378. doi: 10.1016/j.jhep.2019.03.033.
4. Wu L, Shen Y, Li F. Non-invasive diagnosis of liver fibrosis: A review of current imaging modalities. Gastroenterol Hepatol. 2020;43(4):211-221. doi: 10.1016/j.gastrohep.2019.11.009.

ІНТЕГРАЦІЯ scRNA-SEQ ТА SPATIAL TRANSCRIPTOMICS У ДОСЛІДЖЕННІ МОЛЕКУЛЯРНОЇ ГЕТЕРОГЕННОСТІ АТЕРОСКЛЕРОТИЧНИХ БЛЯШОК

Кириленко Є. О.

Науковий керівник: асистент Бурлака С. І.

Кафедра патологічної анатомії

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

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця

м. Київ, Україна

Актуальність: атеросклероз залишається провідною причиною серцево-судинної смертності, проте механізми гетерогенності бляшок та їх дестабілізації досі недостатньо вивчені [1]. Традиційні методи (bulk RNA-seq, імуногістохімія) не забезпечують достатнього розділення клітинних популяцій та не зберігають просторовий контекст [2]. Одноклітинне РНК-секвенування (scRNA-seq) ідентифікує окремі субпопуляції, однак втрачає просторову інформацію через дисоціацію тканини. Spatial transcriptomics профілює експресію генів безпосередньо на гістологічних зрізах, поєднуючи молекулярну специфічність scRNA-seq з просторовою локалізацією клітин [3].

Мета роботи: провести огляд сучасних досліджень інтеграції scRNA-seq та spatial transcriptomics для вивчення клітинної гетерогенності та молекулярної архітектури атеросклеротичних бляшок каротидних та коронарних артерій людини.

Матеріали та методи дослідження: проведено аналіз публікацій у PubMed, Google Scholar за 2023-2025 рр. за ключовими словами «spatial transcriptomics», «single-cell RNA sequencing», «atherosclerotic plaque», «macrophage heterogeneity», «plaque stability». Відібрано 5 оригінальних досліджень із застосування платформ Xenium, GeoMx, Visium HD для аналізу каротидних ендартеректомій та коронарних артерій.

Результати: інтегративний підхід виявив чотири морфологічні типи бляшок з різним клітинним складом та ризиком дестабілізації [1]. Встановлено просторовий градієнт трансдиференціювання макрофагів: субінтимальні HMOX1+ макрофаги перетворюються на TREM2+ ліпід-навантажені через проміжний фенотип CCL18hi/SPP1+ [1,4]. TREM2hi макрофаги демонструють підвищену експресію MMP9 та MMP12 [1]. Виявлено новий підтип запальних гладком'язових клітин (VSMC), що містять SMMHC та прозапальні гени (*IL1B*, *CXCL2*); ці клітини локалізовані в медії та не детектуються класичним scRNA-seq через артефакти дисоціації [1]. GeoMx-профілювання виявило диференційну експресію 446 генів в інтимальних VSMC, включаючи підвищення *KLF4* в нестабільних бляшках [2]. Spatial neighbourhood analysis ідентифікував зони макрофагальної активності та неоваскуляризації [1, 5]. Встановлено, що зони з високою щільністю TREM2+MMP9+ макрофагів у фіброзній капсулі відповідають ділянкам руйнування колагену, що призводить до тромботичної оклюзії з розвитком інфаркту міокарда або ішемічного інсульту [3]. Експериментальні дослідження демонструють зменшення некротичного ядра при інгібуванні TREM2 [5], а таргетування MMP через доксициклін показало обнадійливі результати у клінічних дослідженнях.

Висновки: інтеграція scRNA-seq та spatial transcriptomics є потужним інструментом патологоанатомічного дослідження, що поєднує класичну морфологію з молекулярним профілюванням. Технологія виявляє нові клітинні підтипи (запальні VSMC, HMOX1+→TREM2+ макрофагальний градієнт), має діагностичний потенціал для прогнозування розриву бляшок та відкриває перспективи для розробки таргетної терапії їх стабілізації.

Ключові слова: spatial transcriptomics, scRNA-seq, атеросклероз, макрофаги, TREM2, гетерогенність бляшок, патологічна анатомія.

Література:

1. Pauli J, Garger D, Peymani F, et al. Single cell spatial transcriptomics integration deciphers the morphological heterogeneity of atherosclerotic carotid arteries. Nat Commun. 2025;16(1). doi: 10.1038/s41467-025-67679-4.
2. Gastanadui MG, Margarol C, Litovsky S, et al. A spatial transcriptomic approach to understanding coronary atherosclerotic plaque stability. Arterioscler Thromb Vasc Biol. 2024;44(11):e264–e276. doi: 10.1161/ATVBAHA.123.320330.
3. Sun M, Chen M, Liu Y, et al. Spatial transcriptional mapping reveals site-specific pathways underlying human atherosclerotic plaque rupture. J Am Coll Cardiol. 2023;81(23):2213–2227. doi: 10.1016/j.jacc.2023.04.008.
4. Patterson EE, Firulyova MM, Scott CL, et al. Trem2 promotes foamy macrophage lipid uptake and survival in atherosclerosis. Nat Cardiovasc Res. 2023;2(11):1015–1031. doi: 10.1038/s44161-023-00354-3.
5. Piollet M, Porsch F, Gomez-Cabrero D, et al. TREM2 protects from atherosclerosis by limiting necrotic core formation. Nat Cardiovasc Res. 2024;3(3):376–394. doi: 10.1038/s44161-024-00429-9.

ТЕРАТОМИ: КЛІНІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ, СИМПТОМИ, ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ

Комиса К. В., Невмержицька Н. М.

Науковий керівник: PhD, доцент Невмержицька Н. М.

Кафедра гістології та ембріології

Завідувач кафедри: д.мед.н., професор Грабовий О. М.

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

Актуальність: тератоми є однією з прогресуючих сучасних проблем медицини, оскільки належать до пухлин статевих клітин і походять з плюрипотентних клітин зародка [1]. Такий характер розвитку

формує основну діагностичну відмінність тератоми від типових новоутворень, а саме наявність різних типів тканин у складі. Дослідження історичного аспекту, визначають тривіальну назву цього явища – «жахливі пухлини» [2], сформовану за причиною виявлення волосся, зубних зачатків, кісткової та м'язової тканини, інколи фрагментів мозку у внутрішньому вмісті [1]. За своєю природою тератоми є доброякісними, але під дією зовнішніх факторів можуть набувати злоякісного характеру, що ускладнює діагностику та лікування.

Мета роботи: сформулювати основні твердження про виникнення та перебіг захворювання, акцентуючи увагу на вікових категоріях, локалізації та симптомах.

Матеріали та методи дослідження: огляд сучасної медичної літератури, аналіз результатів клінічних досліджень та проведення узагальнення шляхів лікування та діагностики.

Результат: зважаючи на своє походження, що включає всі три зародкових листка, найчастіше новоутворення зустрічаються у органах статевих системи, а саме яєчниках та яєчках. Також є можливим розвиток у ділянках заочеревинного простору, головного мозку, середостіння, шиї, зони куприка та крижа [3]. Поширення по інших тканинах рідкісне, але паралельне ураження метастазами лімфатичних вузлів, печінки та кісток цілком реально.

Основною віковою групою виникнення тератом є новонароджені та діти раннього віку, проте є 2 шляхи виникнення пухлини.

У першому, збій у диференціації клітин проявляється в період ембріонального розвитку, що і зумовлює такий ранній вік пацієнтів. Інша клінічна картина буде пояснюватися явищем «сплячих клітин», які мають ембріональне походження і мають здатність на невизначений час дезактивуватися з прогресуванням у пухлину в майбутньому. Завдяки цьому феномену другим піком діагностики тератом є 15-35 років [3].

В залежності від типу розвитку відмінним є не лише вік, а й локалізації. У дітей тератоми розвиваються переважно у крижово-куприковій ділянці, а у дорослішій категорії провідним є ураження статевих системи.

Симптоматика напряму залежить від місця виникнення пухлини, але є перелік спільних ознак, що є показом до проведення спрямованих діагностичних заходів, а саме: загальне погіршення стану, пригнічення апетиту, біль та дискомфорт, що може супроводжуватися набряками у місці прогресування тератоми, якщо пухлина виникла на поверхні, часто спостерігається асиметрія, також характерними є функціональні порушення, наприклад збільшення лімфатичних вузлів, залежно від ураженої системи організму відбувається порушення менструального циклу у жінок та еректильна дисфункція у чоловіків, виникнення серцево-судинних порушень тощо [1, 4].

Першим сигналом в процесі діагностики є виявлення в загальному аналізі крові збільшення рівня онкомаркерів. Далі для звуження спектру кількості та типів тератом проводять УЗД дослідження, а у тяжких випадках є необхідним КТ і МРТ [4].

Висновок: ефективне лікування тератом наразі є дуже актуальним питанням, і на даний момент терапія включає першочергове хірургічне втручання, після якого за потреби проводять комбінований курс радіо- і хіміотерапії. Загалом, чіткий список профілактичних заходів ще не сформований, проте важливими є підтримання здорового способу життя з народження для зниження ризику виникнення новоутворень.

Ключові слова: тератома, метастазування, симптоми, діагностика.

Література:

1. Çalbiyik M, Zehir S. Teratomas from past to the present: A scientometric analysis with global productivity and research trends between 1980 and 2022. *Medicine (Baltimore)*. 2023;102(26):e34208. doi: 10.1097/MD.00000000000034208.
2. Kamińska M, Bartoś A, Orzeł M, Borek-Dzięcioł B, Gutowska-Malina K, Schreiber-Zamora J, et al. A retrospective analysis of newborns with congenital teratomas. *Pediatrics Polska*. 2025;100:152095. doi: 10.5114/polp.2025.152095.
3. Khong T, Malcomson R, editors. *Keeling's Fetal and Neonatal Pathology*. 6th ed. Cham: Springer; 2022. doi: 10.1007/978-3-030-84168-3.
4. Göbel U, Calaminus G, Engert J, Kaatsch P, Gadner H, Bökkerink JP, et al. Teratomas in infancy and childhood. *Med Pediatr Oncol*. 1998;31(1):8-15. doi: 10.1002/(sici)1096-911x(199807)31:1<8::aid-mpo2>3.0.co;2-h.

ПУХЛИННЕ МІКРООТОЧЕННЯ ПРИ ПРОТОВОЇ АДЕНОКАРЦИНОМІ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ: КЛІНІЧНЕ ЗНАЧЕННЯ

Кузнецов О. О.

Науковий керівник: к.мед.н., доцентка Коен А. А.
Кафедра патологічної анатомії
Завідувач кафедри: д.мед.н., професор Гичка С. Г.
Національний медичний університет імені О. О. Богомольця
м. Київ, Україна

Актуальність: рак підшлункової залози (ПЗ) залишається одним із найбільш агресивних онкологічних захворювань і посідає 6 місце за рівнем смертності у світі [1]. Незважаючи на радикальне хірургічне втручання та ад'ювантну хіміотерапію 5-річна виживаність зрідка перевищує 8-10 % [2, 3]. Протокова аденокарцинома підшлункової залози (ПАПЗ) – найпоширеніший тип раку ПЗ, що налічує 9 морфологічних підтипів і характеризується значною варіабельністю клінічної відповіді [4]. На підставі транскриптомного аналізу було запропоновано концепцію 2 молекулярних фенотипів ПАПЗ – «класичного» і «базальноподібного». Останній характеризується особливою агресивністю, а саме: низьким ступенем диференціації, раннім епітеліально-мезенхімальним переходом (ЕМП) та резистентністю до терапії [5].

Сучасні дослідження свідчать, що пухлинне мікрооточення (ПМ) відіграє особливу роль у розвитку описаних фенотипів ПАПЗ і визначає клінічну відповідь на застосування протипухлинних препаратів. Через це розуміння перехресних шляхів взаємодії неопластичних клітин із компонентами мікрооточення створює підґрунтя для розробки нових терапевтичних підходів [6, 7].

Мета роботи: дослідити роль ПМ у формуванні біологічної поведінки «класичного» й «базальноподібного» фенотипів ПАПЗ.

Матеріали та методи дослідження: виконано пошук літератури за ключовими словами в наукометричних базах PubMed, Scopus і Web of Science та аналіз обраних публікацій за 2016-2026 роки.

Результати: ПМ при ПАПЗ – це динамічний десмопластичний стромальний компартмент з низьким рівнем васкуляризації, що складається з великої клітинної мережі й розвинутого екстрацелюлярного матриксу. До клітинних компонентів ТМЕ відносять: панкреатичні зірчасті клітини, популяції рак-асоційованих фіброblastів (РАФ), імунні, ендотеліальні й нейрональні клітини [6]. Екстрацелюлярний матрикс найчастіше представлено такими структурними білками як: колаген I типу, фібронектин, гіалуронан і періостин [7].

Панкреатичні зірчасті клітини – резидентна мезенхімальна популяція клітин ПЗ, яка залежно від сигнального контексту може трансформуватись у РАФ. У свою чергу популяції РАФ діють одразу за декількома механізмами внаслідок власної функціональної гетерогенності:

- міофіброblastичні РАФ синтезують колаген I типу й гіалуронан, а також надмірно експресують α -SMA, чим сприяють розвитку десмоплазії та високого інтерстиційного тиску. Механічна компресія судин під дією щільної строми ініціює тривалу гіпоксію, що стимулює синтез прометастатичних факторів та перехід на аутофагію через шлях HIF-1 α . Окрім того міофіброblastичні РАФ беруть участь в ЕМП внаслідок підвищеної експресії факторів ремоделювання базальної мембрани, головним чином матриксних металопротеїназ 2, 7 та 14 типів.
- запальні РАФ секретують IL-6 та CXCL12 – цитокіни, що сприяють рекрутуванню імуносупресивних клітин.
- антигенпрезентуючі РАФ беруть участь у розвитку імунної толерантності шляхом ініціації перетворення CD4⁺ Т-клітин у Treg [7, 8].

Імунний компонент ПМ представлений наступними популяціями імуносупресивних клітин: пухлино-асоційовані макрофаги M2, що підтримують ріст пухлини; супресорні клітини міелоїдного походження, які посилюють ухилення від імунної відповіді; та Treg-клітини, що відповідають за контроль цитотоксичних Т-лімфоцитів [7, 9-11].

Ґрунтуючись на описі ПМ та клінічній поведінці фенотипів ПАПЗ можна стверджувати, що «базальноподібний» фенотип набуває агресивних рис за рахунок більш розвиненої строми з переважанням популяцій запальних і антигенпрезентуючих РАФ, а також рясної інфільтрації імуносупресивними

клітинами. Десмоплазія, гіповаскуляризація та імуносупресія ПМ при «базальноподібному» фенотипі ПАПЗ – передумови його резистентності до протипухлинних препаратів [5, 12, 13].

Висновки: ПМ при ПАПЗ представляє собою потужний механічний та імунологічний бар'єр пухлини, створений шляхом перехресних взаємодій між популяціями РАФ та клітинами імунної системи, що визначає її біологічну агресивність та резистентність до лікування. Переважання запального та імуносупресивного мікрооточення в «базальноподібному» фенотипі ПАПЗ зумовлює його ранній ЕМП та несприятливий клінічний прогноз порівняно з «класичним» фенотипом.

Ключові слова: протокова аденокарцинома підшлункової залози, пухлинне мікрооточення, десмоплазія, «класичний» фенотип, «базальноподібний» фенотип.

Література:

1. Bray F, Laversanne M, Sung H, Ferlay J, Siegel RL, Soerjomataram I, et al. Global cancer statistics 2022: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries. *CA Cancer J Clin.* 2024;74(3):229–263. doi: 10.3322/caac.21834.
2. National Comprehensive Cancer Network. Pancreatic adenocarcinoma (Version 2.2025) [Internet]. Plymouth Meeting (PA): NCCN; 2025 [cited 2026 May 17]. Available from: https://www.nccn.org/professionals/physician_gls/pdf/pancreatic.pdf.
3. Ducreux M, Seufferlein T, Ba-Akunin G, Beets-Tan RG, Conroy T, Gill V, et al. Pancreatic cancer: ESMO Clinical Practice Guideline for diagnosis, treatment and follow-up. *Ann Oncol.* 2023;34(11):987–1002. doi: 10.1016/j.annonc.2023.08.009.
4. WHO Classification of Tumours Editorial Board. Digestive system tumours. 5th ed. Lyon: International Agency for Research on Cancer; 2019. (WHO Classification of Tumours series; vol. 1).
5. Chan-Seng-Yue M, Kim JC, Wilson GW, Ng K, Figueroa EF, O'Kane GM, et al. Transcription phenotypes of pancreatic cancer are driven by genomic events during tumor evolution. *Nat Genet.* 2020;52(2):231–240. doi: 10.1038/s41588-019-0566-9.
6. Mittal K, Rath N, Tripathi D, Rajinikanth PS, Pandey P. Targeting the Tumour Microenvironment in Pancreatic Cancer: From Stromal Reprogramming to Emerging Therapeutics. *Future Pharmacol.* 2026;6(1):12. doi: 10.3390/futurepharmacol6010012.
7. Perez VM, Kearney JF, Yeh JJ. The PDAC extracellular matrix: A review of the ECM protein composition, tumor cell interaction, and therapeutic strategies. *Front Oncol.* 2021;11:751311. doi: 10.3389/fonc.2021.751311.
8. Shinkawa T, Ohuchida K, Nakamura M. Heterogeneity of Cancer-Associated Fibroblasts and the Tumor Immune Microenvironment in Pancreatic Cancer. *Cancers (Basel).* 2022;14(16):3994. doi: 10.3390/cancers14163994.
9. Liang KL, Azad NS. Immune Based Strategies for Pancreatic Cancer in the Adjuvant Setting. *Cancers (Basel).* 2025;17(7):1246. doi: 10.3390/cancers17071246.
10. Ju Y, Xu D, Liao MM, Sun Y, Bao W, D, Yao F, et al. Barriers and opportunities in pancreatic cancer immunotherapy. *NPJ Precision Oncol.* 2024;8(1):199. doi: 10.1038/s41698-024-00681-z.
11. Zheng R, Liu X, Zhang Y, Liu Y, Wang Y, Guo S, et al. Frontiers and future of immunotherapy for pancreatic cancer: from molecular mechanisms to clinical application. *Front Immunol.* 2024;15:1383978. doi: 10.3389/fimmu.2024.1383978.
12. Rozengurt E, Eibl G. Pancreatic cancer: Molecular pathogenesis and emerging therapeutic strategies. *Signal Transduct Target Ther.* 2026;11(1):6. doi: 10.1038/s41392-025-02499-y.
13. Hwang WL, Jagadeesh KA, Guo JA, Hoffman HI, Yadollahpour P, Reeves JW, et al. Single-nucleus and spatial transcriptome profiling of pancreatic cancer identifies multicellular dynamics associated with neoadjuvant treatment. *Nat Genet.* 2022;54(8):1178–1191. doi: 10.1038/s41588-022-01134-8.

НЕТОЗ ЯК ПАТОМОРФОЛОГІЧНИЙ МЕХАНІЗМ ТРОМБОУТВОРЕННЯ В ІМУННІЙ ВІДПОВІДІ

Латишева В. І.

Науковий керівник: к.мед.н., доцентка Коен А. А.

Кафедра патологічної анатомії

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

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця

м. Київ, Україна

Актуальність: нетоз представляє собою особливий тип запрограмованої загибелі клітин, що характерний для нейтрофілів і супроводжується вивільненням деконденсованих хроматинових ланцюгів,

зв'язаних із бактерицидними білками гранул і цитоплазми, у позаклітинний простір. Ці структури називаються нейтрофільними позаклітинними пастками (НПП) та представлені мережами ДНК, гістонів, мієлопероксидази, нейтрофільної еластази, катепсину G, лактоферину та інших білків, здатних захоплювати та знищувати широкий спектр різних патогенів – бактерій, грибів, вірусів та найпростіших. Нетоз тісно пов'язаний із імунотромбозом, коли система згортання залучається у процес запалення для знищення інфекційного агенту, в результаті чого утворюються мікротромби. НПП виявляються у тромбах при інфаркті міокарда, ішемічному інсульті, тромбозі глибоких вен, а їх руйнування сприяє судинній реканалізації та покращенню прогнозу.

Зростання поширеності сепсису, тромботичних ускладнень інфекційних і запальних захворювань спонукають до вивчення взаємодії нетозу та імунотромбозу, що з одного боку створюють основу для локалізації інфекцій, а з іншого – можуть призводити до патологічних тромбозів.

Мета роботи: узагальнення сучасних наукових даних щодо ролі нетозу у формуванні імунотромбозу та визначення морфологічних механізмів взаємодії нейтрофілів, ендотелію і системи гемостазу в умовах запалення.

Матеріали та методи дослідження: проведено пошук та аналіз літературних джерел у міжнародних наукометричних базах PubMed, Springer та PubMed Central.

Результати: дослідження показали, що НПП організовуються всередині судин як при інфекційних, так і при неінфекційних захворюваннях. Формування їх починається з активації нейтрофілів шляхом розпізнавання стимулів та активації комплексу NADPH-оксидази через протеїнкіназу C, які, у свою чергу, активують мієлопероксидазу, нейтрофільну еластазу та протеїн-аргініндеіміназу типу 4 (PAD4). PAD4 каталізує цитрулінування гістонів та сприяє деконденсації хроматину, тоді як види ROS сприяють нетозу, індуючи поступове відділення та втрату ядерної мембрани з вивільненням хроматину за межі клітини через пори мембрани. Клітинний лізис з остаточним вивільненням ДНК, цитрулінованих гістонів та інших внутрішньоклітинних гранул утворює НПП, що діють як матриця для осадження тромбоцитів та активації коагуляційного каскаду.[3] Морфологічно у тканинах спостерігаються ниткоподібні структури, які інтегруються у тромботичні маси та стають складовою мікротромбів. НПП таким чином забезпечують просторову платформу для взаємодії тромбоцитів, фібрину та факторів згортання, при чому вивільнені ферменти пошкоджують ендотелій, підвищуючи його тромбогенність, а активація системи комплементу та коагуляції посилює утворення мікротромбів.

Надмірний нетоз може призводити до генералізованого тромбозу у мікроциркуляторному руслі. НПП індують ендотеліальну дисфункцію посилюють запалення та сприяють розвитку поліорганної недостатності. Клінічні приклади включають: сепсис, де масивний нетоз спричиняє дисемінований внутрішньосудинний тромбоз або надмірне утворення НПП асоціюється з мікротромбозом; аутоімунні захворювання, такі як системний червоний вовчак і васкуліти, при яких НПП виступають джерелом аутоантігенів; злоякісні новоутворення, при яких НПП сприяють прогресуванню пухлини, метастазуванню та тромбозу.

Зважаючи на патогенетичну роль НПП у аутоімунних, тромботичних, онкологічних та інфекційних захворюваннях активно розробляються підходи для інгібування або прискорення їх деградації, та досліджуються потенційні засоби для модуляції нетозу. Перспективним напрямком є вивчення: інгібіторів PAD4, що пригнічують гістон-цитрулінацію та утворення НПП, і можливо є майбутнім методом для лікування аутоімунних і тромботичних ускладнень; інгібіторів, що зменшують деконденсацію хроматину та вивільнення НПП та збільшують їх деградацію; антиоксидантів та інгібіторів ROS, які зменшують утворення НПП.

Висновки: НПП вважаються матриксною основою взаємодії між запаленням і системою гемостазу. Надмірне або неконтрольоване їх утворення призводить до ендотеліальної дисфункції, посилення коагуляції та формування патологічних мікротромбів, що потребує стандартизації методів виявлення НПП. Сучасні дослідження спрямовані на пошук терапевтичних цілей для контролю нетозу та запобігання його переходу у тромбо-запальне ушкодження тканин. Подальше вивчення нетозу та НПП дозволить не лише глибше зрозуміти механізми імунітету і запалення, а й розробити нові підходи до лікування широкого спектра захворювань.

Ключові слова: нетоз, нейтрофільні позаклітинні пастки, імунотромбоз.

Література:

1. Klopff J, Brostjan C, Eilenberg W, Neumayer C. Neutrophil Extracellular Traps and Their Implications in Cardiovascular and Inflammatory Disease. *Int J Mol Sci.* 2021;22(2):559. doi: 10.3390/ijms22020559.
2. Fuchs TA, Brill A, Duerschmied D, Schatzberg D, Monestier M, Myers DD, et al. Extracellular DNA traps promote thrombosis. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2010;107(36):15880-15885. doi: 10.1073/pnas.1005743107.
3. Mutua V, Gershwin LJ. A Review of Neutrophil Extracellular Traps (NETs) in Disease: Potential Anti-NETs Therapeutics. *Clin Rev Allergy Immunol.* 2021;61(2):194-211. doi: 10.1007/s12016-020-08804-7.
4. Papayannopoulos V, Metzler KD, Hakkim A, Zychlinsky A. Neutrophil elastase and myeloperoxidase regulate the formation of neutrophil extracellular traps. *J Cell Biol.* 2010;191(3):677-691. doi: 10.1083/jcb.201006052.

МОЛЕКУЛЯРНІ МАРКЕРИ В ДІАГНОСТИЦІ ГЕРМІНОГЕННИХ ПУХЛИН ЯЄЧОК: ДОСЯГНЕННЯ, ПЕРСПЕКТИВИ ТА ДІАГНОСТИЧНІ ОБМЕЖЕННЯ

Паніна А. С.

Науковий керівник: к.мед.н., доцент Самчук П. О.

Кафедра урології

Завідувач кафедри: д.мед.н., професор Нікітін О. Д.

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця

м. Київ, Україна

Актуальність: герміногенні пухлини яєчка (ГПЯ) є найпоширенішими злоякісними новоутвореннями у молодих чоловіків. Застосування молекулярних маркерів для дослідження цих пухлин є критичним для їх раннього виявлення, прогнозування терапевтичної резистентності та раціонального вибору лікування.

Мета роботи: висвітлити класичні та нові біомаркери герміногенних пухлин яєчка, можливі діагностичні труднощі та перспективи їх застосування в клінічній практиці.

Матеріали та методи дослідження: аналіз літературних джерел із баз даних NCBI, PubMed та ScienceDirect, та з онлайн-платформ SpringerLink та Frontiersin, опублікованих в журналах Q1 та Q2 протягом останніх 5 років. Пошук джерел проводився з використанням інструментів штучного інтелекту (Perplexity, Consensus) за ключовими словами: "testicular germ-cell tumors", "molecular markers", "mi-RNA", "immunohistochemistry", "genetic markers".

Результати: класичними сироватковими біомаркерами ГПЯ є альфа-фетопротеїн (АФП), хоріонічний гонадотропін людини (ХГЛ) та лактатдегідрогеназа (ЛДГ). Хибнопозитивні результати при їх використанні зумовлені захворюваннями печінки (АФП), вагітністю, вживанням марихуани (ХГЛ), пошкодженням тканин або гемолізом (ЛДГ) [1-3]. У дослідженні Swiss Austrian German Testicular Cancer Cohort Study вони слугували основним індикатором рецидиву лише у 18 % випадків, а 56 % випадків були маркер-негативними [2]. МікроРНК miR-371a-3p перевершує сукупну діагностичну цінність цих маркерів [4; 5], легко виявляється у біологічних рідинах, та корелює із пізніми стадіями та віддаленими метастазами [6], однак не виявляє чисті тератоми [4; 7; 8]. Панелі метилування безклітинної ДНК (cfDNA) та циркулюючої пухлинної ДНК (ctDNA) у поєднанні з miR-371a-3p допомагають ідентифікувати більшість маркер-негативних випадків, включаючи тератоми [9].

Потенційно значну прогностичну цінність мають такі імуногістохімічні маркери як EZH2/ENMT2, REV-7, PD-L1 та SMAD6. Підвищена експресія EZH2/ENMT2 є показником агресивності та можливої резистентності пухлини до стандартних препаратів платини [10]. Позитивна експресія REV-7 пов'язана з нижчою загальною виживаністю [11]. Високий рівень SMAD6 вказує на знижену інфільтрацію CD8+ Т-клітин та на більшу доцільність імунотерапії [12]. Підвищена експресія PD-L1 в імунних клітинах, що інфільтрують пухлину, асоційовані зі сприятливим прогнозом [13].

Генетичними маркерами ГПЯ є ізохромосома 12p [i(12p)] та соматичні мутації в генах KIT і KRAS. i(12p) часто співіснує з мутаціями TP53 в агресивних пухлинах, що вказують на роль у прогресії та резистентності пухлин [14; 15]. У поєднанні з нею мутації KRAS та KIT підтверджують ГПЯ у неоднозначних випадках. Втім, їх діагностична цінність обмежена через низьку частоту [16].

Висновки: даний аналіз підкреслює важливість виявлення та впровадження в клінічну практику нових біомаркерів для підвищення точності діагностики герміногенних пухлин яєчка.

Ключові слова: герміногенні пухлини яєчка, пухлинні біомаркери, мікроРНК, генетичні маркери

Література:

1. Marroncelli N, Ambrosini G, Errico A, Vinco S, Dalla Pozza E, Cogo G, et al. Is Human Chorionic Gonadotropin a Reliable Marker for Testicular Germ Cell Tumor? New Perspectives for a More Accurate Diagnosis. *Cancers (Basel)*. 2025;17(14):2409. doi: 10.3390/cancers17142409.
2. Fischer S, Rothermundt C, Stalder O, Terbuch A, Hermanns T, Zihler D, et al. The Value of Tumour Markers in the Detection of Relapse-Lessons Learned from the Swiss Austrian German Testicular Cancer Cohort Study. *Eur Urol Open Sci*. 2023;50:57-60. doi: 10.1016/j.euros.2023.01.013.
3. Lobo J, Leão R, Jerónimo C, Henrique R. Liquid Biopsies in the Clinical Management of Germ Cell Tumor Patients: State-of-the-Art and Future Directions. *Int J Mol Sci*. 2021;22(5):2654. doi: 10.3390/ijms22052654.
4. Lobo J, van Zogchel LMJ, Nuru MG, Gillis AJM, van der Schoot CE, Tytgat GAM, et al. Combining Hypermethylated RASSF1A Detection Using ddPCR with miR-371a-3p Testing: An Improved Panel of Liquid Biopsy Biomarkers for Testicular Germ Cell Tumor Patients. *Cancers (Basel)*. 2021;13(20):5228. doi: 10.3390/cancers13205228.
5. Piao J, Lafin JT, Scarpini CG, Nuño MM, Syring I, Dieckmann KP, et al. A Multi-institutional Pooled Analysis Demonstrates That Circulating miR-371a-3p Alone is Sufficient for Testicular Malignant Germ Cell Tumor Diagnosis. *Clin Genitourin Cancer*. 2021;19(6):469-479. doi: 10.1016/j.clgc.2021.08.006.
6. Vlachostergios PJ, Evmoropoulos K, Zachos I, Dimitropoulos K, Thodou E, Samara M, et al. Non-Invasive miRNA Profiling for Differential Diagnosis and Prognostic Stratification of Testicular Germ Cell Tumors. *Genes (Basel)*. 2024;15(12):1649. doi: 10.3390/genes15121649.
7. Myklebust MP, Søviknes AM, Halvorsen OJ, Thor A, Dahl O, Ræder H. MicroRNAs in Differentiation of Embryoid Bodies and the Teratoma Subtype of Testicular Cancer. *Cancer Genomics Proteomics*. 2022;19(2):178-193. doi: 10.21873/cgp.20313.
8. Seelemeyer F, Pfister D, Pappesch R, Merkelbach-Bruse S, Paffenholz P, Heidenreich A. Evaluation of a miRNA-371a-3p Assay for Predicting Final Histopathology in Patients Undergoing Primary Nerve-sparing Retroperitoneal Lymphadenectomy for Stage IIA/B Seminoma or Nonseminoma. *Eur Urol Oncol*. 2024;7(3):319-322. doi: 10.1016/j.euo.2023.10.021.
9. Krasic J, Soic D, Abramovic LS, Kolosnjaj I, Tomic M, Vrtaric A, et al. A multi-analyte liquid biopsy approach for nonseminomatous testicular germ cell tumors: combining cfDNA and N-glycan analysis in blood and seminal plasma. *Cancer Cell Int*. 2025;25(1):257. doi: 10.1186/s12935-025-03887-8.
10. Estevão-Pereira H, Guimarães-Teixeira C, Flores BCT, Moreira-Silva F, Tavares NT, Guimarães R, et al. EHMT2/G9a and EZH2: Epimarkers in testicular germ cell tumors. *Andrology*. 2025;13(2):286-295. doi: 10.1111/andr.13604.
11. Spinos T, Zografos E, Koutsoukos K, Zagouri F, Kosmas C, Driva TS, et al. Predictive tissue markers in testicular germ cell tumors: Immunohistochemical expression of MLH1 and REV-7 proteins. *Int Urol Nephrol*. 2024;56(6):1887-1898. doi: 10.1007/s11255-023-03933-2.
12. Lin H, Lin X, Huang P, et al. Unveiling SMAD family member 6 as a novel biomarker for prognosis and immunotherapy response in testicular germ cell tumors. *Andrology*. 2025;1-15. doi: 10.1111/andr.70015.
13. Li P, Zhong Y, Zhang M, Zheng Y, Peng W. The expression of programmed cell death ligand 1 (PD-L1) involves in the clinicopathologic characteristics and prognostic implications of testicular germ cell tumor (TGCT): a systematic review and meta-analysis. *Transl Cancer Res*. 2024;13(8):3944-3959. doi: 10.21037/tcr-23-2302.
14. Gupta S, Sholl LM, Yang Y, Osunkoya AO, Gordetsky JB, Cornejo KM, et al. Genomic analysis of spermatocytic tumors demonstrates recurrent molecular alterations in cases with malignant clinical behavior. *J Pathol*. 2024;262(1):50-60. doi: 10.1002/path.6210.
15. Wyvekens N, Sholl LM, Yang Y, Tran I, Vasudevaraja V, Dickson BC, et al. Molecular correlates of male germ cell tumors with overgrowth of components resembling somatic malignancies. *Mod Pathol*. 2022;35(12):1966-1973. doi: 10.1038/s41379-022-01136-1.
16. Cabral ERM, Pacanhella MF, Lengert AVH, Dos Reis MB, Leal LF, de Lima MA, et al. Somatic mutation detection and KRAS amplification in testicular germ cell tumors. *Front Oncol*. 2023;13:1133363. doi: 10.3389/fonc.2023.1133363.

ДЕЯКІ АСПЕКТИ БУДОВИ ТА РЕГУЛЯЦІЇ ПРОНИКНОСТІ ГЕМАТОЕНЦЕФАЛІЧНОГО БАР'ЄРУ

Чолан С. В., Невмержицька Н. М.

Науковий керівник: доктор філософії, доцент Невмержицька Н. М.

Кафедра гістології та ембріології

Завідувач кафедри: д. мед. н., професор Грабовий О. М.

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

Актуальність: гематоенцефалічний бар'єр (ГЕБ) є об'єктом підвищеного інтересу для науковців, фармацевтів та медиків через потенційні можливості для модуляції його проникності. З одного боку, корисно володіти знаннями про шляхи зниження здатності судин головного мозку (ГМ) пропускати до центральної нервової системи (ЦНС) хвороботворні сполуки або мікроорганізми. З іншого ж, підвищення пропускної здатності капілярів полегшує доступ до ЦНС для багатьох нейротропних препаратів. ГЕБ не пропускає до ЦНС 98 % низькомолекулярних ліків [1]. Питання недоступності лікарських засобів до паренхіми мозку особливо гостре в лікуванні пухлин, що локалізуються в останній. Паралельно із дискусією про необхідність та ризики втручання в роботу ГЕБ ведуться дослідження його будови й функціонування на молекулярному рівні.

Мета роботи: поглиблене вивчення та систематизація інформації, отриманої з сучасних досліджень стосовно молекулярної будови та фізіології гематоенцефалічного бар'єру.

Матеріали та методи дослідження: систематичний огляд, аналітичний, порівняльний, хронологічний методи.

Результати: термін «гематоенцефалічний бар'єр» введено в 1922-му році, саму ж структуру виявлено в 1885, а різницю між периферійними капілярами і такими у мозку відмічено ще наприкінці 17-го століття [2]. Клітинна будова ГЕБ відома досконало, однак дослідження цієї структури на більш детальному рівні тривають і приносять плоди.

Детально розглядається ендотеліоцит. Зокрема, в його мембрані виокремлено молекули, що, власне, забезпечують виконання бар'єром своєї функції. Серед них: щільні та адгезивні зв'язки, транспортери, молекули адгезії лейкоцитів, рецептори, що забезпечують трансцитоз, тощо [3]. Саме щільні зв'язки між ендотеліоцитами створюють основну умову для фільтрації: через їх присутність крізь ГЕБ не може пройти заряджена ліпофільна сполука масою більше за 500 Да (що відповідає розмірам у 2-4 нанометри) або ж заряджена гідрофільна сполука масою більше за 150 Да. Пасивною дифузією ГЕБ перетинають жиророзчинні молекули відповідних розмірів із менш ніж 10-ма водневими зв'язками, також газів і вода. Деяким вірусам через малі розміри вдається пройти бар'єр також, хоча це лише одна з теорій їх потрапляння до ЦНС [4]. Варто зазначити, що в місцях стику мембран трьох клітин ендотелію присутні трицелюлін і так званий активований ліполізом рецептор, особливості яких іще не з'ясовані точно. Щільні зв'язки піддаються впливу медіаторів запалення, віку, гормонів, температури, хімічних речовин та патогенних мікроорганізмів, механізми підвищення проникності ГЕБ при цьому зумовлені або безпосереднім пошкодженням зв'язків, або зниженням їх експресії.

Не менш важливі молекули-транспортери, яких виділяють три типи: ефлюксні (Mdr1, BCRP, MRP), транспортери поживних речовин (GLUT1, slc16a1) та рецептор-опосередковані (трансферитину, амілоїду). Ефлюксні транспортери є основною перешкодою для доставки багатьох хімотерапевтичних препаратів та користуються особливою увагою фармацевтів. Тим не менш, на сьогодні нічого ефективніше за встановлення катетерів безпосередньо в шлуночки або пухлину головного мозку на практиці не реалізовано [5].

Перицити, на відміну від ендотеліоцитів, не відіграють провідної ролі у фільтрації. Тим не менш, вони є невід'ємним компонентом ГЕБ, основою його архітектури. З'єднанням за типом «гніздо і вилка» вони з'єднуються з клітинами ендотелію та здійснюють регуляцію діаметру судини [6]. Астроцити, окрім структурної, відіграють регуляторну роль шляхом синтезу аквапоринів, факторів проникності судин, а також речовин, що знижують проникність ГЕБ. Не можна недооцінювати нейроваскулярний зв'язок: нейрони, залежно від власних потреб у поживних речовинах, через астроцити впливають на проникність ГЕБ у певній частині мозку.

Висновки: крайні десятиліття в аспекті вивчення будови та регуляції ГЕБ були плідними: виявлено важливі деталі взаємодії клітин-елементів та молекулярної будови їх мембран. Тим не менш, конкретизація функцій певних ультраструктур, шляхів проникнення до ЦНС вірусів, а також інженерні рішення стосовно втручання у проникність бар'єру залишаються відкритими питаннями. У цьому плані перспективними є ряд ідей: від теорій про комбінацію вірусами стратегій проникнення до використання рецептор-опосередкованих транспортних систем шляхом прикріплення до лікарського препарату відповідного ліганда.

Ключові слова: гематоенцефалічний бар'єр, нейротропні лікарські засоби, енцефаліт, пухлини центральної нервової системи.

Література:

1. Wu D, Chen Q, Chen X, Han F, Chen Z, Wang Y. The blood-brain barrier: structure, regulation, and drug delivery. *Signal Transduct Target Ther.* 2023;8(1):217. Published 2023 May 25. doi:10.1038/s41392-023-01481-w
2. Zhao Y, Gan L, Ren L, Lin Y, Ma C, Lin X. Factors influencing the blood-brain barrier permeability. *Brain Res.* 2022;1788:147937. doi:10.1016/j.brainres.2022.147937
3. Daneman R, Prat A. The blood-brain barrier. *Cold Spring Harb Perspect Biol.* 2015;7(1):a020412. Published 2015 Jan 5. doi:10.1101/cshperspect.a020412
4. Ayala-Nunez NV, Gaudin R. A viral journey to the brain: Current considerations and future developments. *PLoS Pathog.* 2020;16(5):e1008434. Published 2020 May 21. doi:10.1371/journal.ppat.1008434
5. Hendricks BK, Cohen-Gadol AA, Miller JC. Novel delivery methods bypassing the blood-brain and blood-tumor barriers. *Neurosurg Focus.* 2015;38(3):E10. doi:10.3171/2015.1.FOCUS14767
6. Ornelas S, Berthiaume AA, Bonney SK, et al. Three-dimensional ultrastructure of the brain pericyte-endothelial interface. *J Cereb Blood Flow Metab.* 2021;41(9):2185-2200. doi:10.1177/0271678X211012836

DETERMINANTS OF CLINICAL SEVERITY IN NEWBORN-SCREENED SPINAL MUSCULAR ATROPHY: A REFERENCE CENTRE ANALYSIS

Danylo Yevstifeiev, Tetiana Shkliarska

Scientific supervisor: DMSc, Professor Nataliya Balatska

Department of Pediatrics № 1

Head of the department: DMSc, Professor Valentyna Berezenko

Bogomolets National Medical University

Kyiv, Ukraine

Relevance: spinal muscular atrophy (SMA) is an autosomal-recessive neuromuscular disorder caused by homozygous SMN1 deletion, affecting approximately 1:10,000 newborns and representing the leading genetic cause of infant mortality [1-3]. The number of functional SMN2 copies is the primary determinant of phenotypic severity [4, 5]. Newborn screening (NBS) programs enable presymptomatic treatment initiation before motor neuron loss, substantially improving outcomes [6, 7]. Two factors critically modifying prognosis remain undercharacterised in NBS registry data: SMN2 copy number overestimation by screening qPCR (due to gene homology) [8] and deletion of the NAIP gene, an independent phenotypic modifier [9,10].

Purpose of work: to evaluate the clinical impact of presymptomatic NBS-based detection, SMN2 copy number discrepancy between screening qPCR and confirmatory multiplex ligation-dependent probe amplification (MLPA), and NAIP copy number on outcomes.

Research methods: a retrospective analysis of 70 SMA patients identified through the national NBS program (November 2022-October 2025) and followed at the Centre of Orphan Diseases and Genetic Therapy, National Specialized Children's Hospital "Ohmatdyt" (Kyiv, Ukraine), serving as one of the reference centres for genetic pathology in Ukraine. SMN2 copy numbers were determined by qPCR at screening and confirmed by MLPA. Outcomes included CHOP INTEND score and CMAP amplitude at the first expert visit, ventilation requirement, and mortality. Statistical analysis (independent samples t-test and Fisher's exact test, $p < 0.05$) was performed using Python.

Results: SMN2 distribution confirmed by MLPA: 1 copy – 1 (1.4 %), 2 copies – 23 (32.9 %), 3 copies – 25 (35.7 %), 4 copies – 17 (24.3 %), 5 copies – 3 (4.3 %); median confirmation age was 21 days (range 6-116). NBS enabled presymptomatic detection in 61.1 % (33/54) of patients with defined clinical status. Presymptomatic patients showed significantly higher CHOP INTEND at the first expert visit (52.4 ± 7.7 vs 28.2 ± 17.1 , $p < 0.001$), higher mean CMAP (4.47 ± 1.32 vs 2.72 ± 2.05 mV, $p = 0.015$), no ventilation requirement (0 % vs 28.6 %, $p = 0.002$), and no mortality. The mean age at treatment initiation was delayed in presymptomatic patients (45.4 days) compared to symptomatic patients (33.2 days). SMN2 discrepancy (qPCR overestimation confirmed by MLPA) was identified in 12/70 patients (17.1 %): a reduction from three to two copies ($n = 8$), from four to three copies ($n = 3$), and from four to two copies ($n = 1$). Among patients screened as having three SMN2 copies, 32.0 % were confirmed to have two copies by MLPA, a clinically critical reclassification. NAIP deletion (0 copies) was found in 8/59 genotyped patients (13.6 %) and was associated with a significantly higher rate of symptomatic presentation (71.4 % vs 25.0 %, $p = 0.026$) and ventilation (62.5 % vs 0 %, $p < 0.001$). Within the subgroup with two SMN2 copies, all patients with a NAIP deletion (4/4) were symptomatic at detection.

Conclusions: (1) NBS identifies >60 % of SMA cases presymptotically, conferring significantly better neuromotor function and preventing the need for ventilation. (2) qPCR overestimates SMN2 copies in 17.1 % of patients, including 32 % of cases initially screened as having three copies, making MLPA confirmation mandatory prior to treatment decisions. (3) NAIP deletion is a strong independent phenotypic modifier: all ventilated patients lacked the NAIP gene, which predicted universal symptomatic presentation in patients with two SMN2 copies, thus justifying systematic NAIP reporting in NBS programs.

Keywords: spinal muscular atrophy; newborn screening; SMN2; NAIP; CHOP INTEND; MLPA; presymptomatic treatment

References:

1. Lefebvre S, Bürglen L, Reboullet S, Clermont O, Burlet P, Viollet L, et al. Identification and characterization of a spinal muscular atrophy-determining gene. *Cell*. 1995;80(1):155–165. doi: 10.1016/0092-8674(95)90460-3.

2. Farrar MA, Vucic S, Johnston HM, du Sart D, Kiernan MC. Pathophysiological insights derived by natural history and motor function of spinal muscular atrophy. *J Pediatr*. 2013;162(1):155–159. doi: 10.1016/j.jpeds.2012.05.067.
3. Verhaart IEC, Robertson A, Wilson IJ, Aartsma-Rus A, Cameron S, Jones CC, et al. Prevalence, incidence and carrier frequency of 5q-linked spinal muscular atrophy - a literature review. *Orphanet J Rare Dis*. 2017;12(1):124. doi: 10.1186/s13023-017-0671-8.
4. Calucho M, Bernal S, Alías L, March F, Venceslá A, Rodríguez-Álvarez FJ, et al. Correlation between SMA type and SMN2 copy number revisited: An analysis of 625 unrelated Spanish patients and a compilation of 2834 reported cases. *Neuromuscul Disord*. 2018;28(3):208–215. doi: 10.1016/j.nmd.2018.01.003.
5. Feldkötter M, Schwarzer V, Wirth R, Wienker TF, Wirth B. Quantitative analyses of SMN1 and SMN2 based on real-time lightCycler PCR: fast and highly reliable carrier testing and prediction of severity of spinal muscular atrophy. *Am J Hum Genet*. 2002;70(2):358–368. doi: 10.1086/338627.
6. Müller-Felber W, Blaschek A, Schwartz O, Gläser D, Nennstiel U, Brockow I, et al. Newbornscreening SMA – From Pilot Project to Nationwide Screening in Germany. *J Neuromuscul Dis*. 2023;10(1):55–65. doi: 10.3233/JND-221577.
7. Glascock J, Sampson J, Haidet-Phillips A, Connolly A, Darras B, Day J, et al. Treatment Algorithm for Infants Diagnosed with Spinal Muscular Atrophy through Newborn Screening. *J Neuromuscul Dis*. 2018;5(2):145–158. doi: 10.3233/JND-180304.
8. Schorling DC, Becker J, Pechmann A, Langer T, Wirth B, Kirschner J. Discrepancy in redetermination of SMN2 copy numbers in children with SMA. *Neurology*. 2019;93(6):267–269. doi: 10.1212/WNL.0000000000007836.
9. Jedrzejowska M, Milewski M, Zimowski J, Borkowska J, Kostera-Pruszczyk A, Sielska D, et al. Phenotype modifiers of spinal muscular atrophy: the number of SMN2 gene copies, deletion in the NAIP gene and probably gender influence the course of the disease. *Acta Biochim Pol*. 2009;56(1):103–108.
10. Abd El Mutaleb ANH, Ibrahim FAR, Megahed FAK, Atta A, Ali BA, Omar TEI, et al. NAIP Gene Deletion and SMN2 Copy Number as Molecular Tools in Predicting the Severity of Spinal Muscular Atrophy. *Biochem Genet*. 2024;62(6):5051–5072. doi: 10.1007/s10528-023-10657-6.

ПАТОФІЗІОЛОГІЯ ТРАНСТЕНТОРІАЛЬНОГО ВКЛИНЕННЯ: ГЕМОДИНАМІЧНІ ПРЕДИКТОРИ

Варич О. С.

Науковий керівник: к.мед.н., доцент Трофимова І. М.

Кафедра патофізіології

Завідувач кафедри: д.мед.н., професор Зябліцев С. В.

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця

м. Київ, Україна

Актуальність: транстеноторіальне вклинення (ТТВ) головного мозку є життєво небезпечним ускладненням у нейроореанімаційній практиці. Класична діагностика цього стану традиційно спиралася на пізні симптоми, що свідчать про незворотне ураження стовбура мозку. Сучасна парадигма інтенсивної терапії зміщує фокус на розуміння патофізіологічних механізмів виснаження інтракраніального резерву, що дозволяє ідентифікувати гемодинамічні патерни катастрофи ще на етапі зворотної ішемії.

Мета роботи: систематизувати патофізіологічні механізми ТТВ та обґрунтувати роль мікро- і макрогемодинамічних предикторів у ранній діагностиці дислокаційного синдрому.

Матеріали та методи дослідження: бібліосемантичний та аналітичний методи; проведено огляд сучасної наукової літератури баз даних PubMed та Web of Science за період 2024-2026 років.

Результати: фундаментальною основою розвитку ТТВ є концепція Монро-Келлі 2.0, яка розглядає порожнину черепа як динамічне середовище, де критичну роль відіграє венозний відтік. [1] Перевищення внутрішньочерепного тиску (ВЧТ) над венозним викликає екстравасальну компресію п'ялих вен і дуральних синусів. Це провокує масивний венозний застій, який експоненційно підвищує ВЧТ, нівелюючи піддатливість мозку. Градієнт тиску спричиняє росто-каудальне зміщення дієнцефалону. Деформація стовбура мозку розриває парамедіанні гілки базилярної артерії, зумовлюючи вторинні крововиливи Дюрє і деструкцію висхідної ретикулярної активуючої системи. [2] Макрогемодинамічним наслідком цих процесів є рефлекс Кушинга. Системна вазоконстрикція має на меті відновити перфузію, що рефлекторно через барорецептори викликає вагусну брадикардію. [3] До механічного руйнування стовбура виникає ішемічне пригнічення автономних центрів, що проявляється порушенням чутливості барорефлексу та падінням варіабельності серцевого ритму. Зниження індексу стандартного

відхилення кардіоінтервалів є раннім предиктором несприятливого наслідку. Параліч міогенної ауторегуляції судин робить кровотік пасивним, що фіксується через стійко позитивний індекс реактивності. [4] Зростаючий ВЧТ стискає артерії, що відображається критичним падінням кінцево-діастолічної швидкості ($V_d < 20$ см/с) та зростанням індексу пульсативності ($PI > 1.2$) на транскраніальній доплерографії. [5] Найранішою ланкою унікального вклинення є механічна компресія парасимпатичних волокон окорухового нерва, що фіксується автоматизованою пупілометрією як стрімке падіння неврологічного зіничного індексу за десятки годин до появи анізокорії. [3]

Висновки: патофізіологія ТТВ базується на порушеннях венозного відтоку, паралічі ауторегуляції, колапсі мікроциркуляції та деструкції стовбурових структур. Ранній інструментальний моніторинг предикторів дозволяє об'єктивно зафіксувати вичерпання інтракраніального компенсаторного резерву на етапі зворотної ішемії, відкриваючи терапевтичне вікно для запобігання мозковій смерті.

Ключові слова: транстеноторіальне вклинення, доктрина Монро-Келлі, індекс пульсативності, ауторегуляція, рефлекс Кушинга.

Література:

1. Wilson MH. Monro-Kellie 2.0: The dynamic vascular and venous pathophysiological components of intracranial pressure. *J Cereb Blood Flow Metab.* 2016;36(8):1338-1350. doi: 10.1177/0271678X16648711.
2. Hall WA, Bhardwaj A. Duret Hemorrhages. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2026. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK560495/>.
3. Knight J, Rayi A. Transtentorial Herniation. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2026. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK560536/>.
4. Manley GT, Dams-O'Connor K, Alosco ML, Awwad HO, Bazarian JJ, Bragge P, et al. A new characterisation of acute traumatic brain injury: the NIH-NINDS TBI Classification and Nomenclature Initiative. *Lancet Neurol.* 2025;24(6):512-523. doi: 10.1016/S1474-4422(25)00154-1.
5. Qiu J, Zou TJ, Wang DM, Luo HR, Yu HT, Lei L, et al. Noninvasive Intracranial Pressure Prediction Using a Multimodal Ultrasound-Based Hemispheric Modeling Strategy: A Prospective Dual-Center Study. *Neurocrit Care.* 2025;43(3):911-926. doi: 10.1007/s12028-025-02339-5.

ПОРІВНЯЛЬНИЙ АНАЛІЗ НЕЙРОПРОТЕКТОРНИХ ЕФЕКТІВ АГОНІСТІВ σ_1 -РЕЦЕПТОРІВ ТА ІНГІБІТОРІВ АЦЕТИЛХОЛІНЕСТЕРАЗИ

Ільченко А. М.

Науковий керівник: к.мед.н., доцент Савченко Н. В.

Кафедра фармакології.

Завідувач кафедри: д.мед.н., професор Гнатюк В. В.

Національного медичного університету імені О. О. Богомольця

м. Київ, Україна

Актуальність: збільшення тривалості життя зумовило зростання поширеності нейродегенеративних захворювань. Традиційна терапія інгібіторами ацетилхолінестерази (іАХЕ) забезпечує лише тимчасову корекцію симптомів без суттєвого впливу на виживаність нейронів [3, 4]. Це актуалізує впровадження стратегій, що активують внутрішньоклітинний протеостаз. Перспективним методом нейропротекції є модуляція σ_1 -рецептора (ендоплазматичного білку-шаперону), активація якого відновлює аутофагічну деградацію білкових агрегатів, впливаючи на патогенетичну першопричину дегенерації [1, 2].

Мета роботи: порівняти статистичні показники когнітивної стабільності, динаміку біомаркерів та темпи церебральної атрофії при застосуванні агоністів σ_1 -рецепторів та іАХЕ.

Матеріали та методи дослідження: проведено систематичний пошук та аналіз наукових публікацій у таких базах даних, як PubMed, Scopus, Frontiers, Elsevier та Google Scholar. Методологія базується на Content Analysis та OSINT, що забезпечило точність терапевтичних алгоритмів та статистичну значущість клінічних результатів.

Результати: згідно з даними Кокранівського огляду, іАХЕ донепезил (10 мг) забезпечує покращення за шкалою ADAS-Cog на -2.67 бала через 24 тижні, проте ефект нівелюється до 52-го тижня [3]. Натомість агоніст σ_1 -рецепторів бларкамезин (фаза 2b/3) демонструє стійке покращення за ADAS-Cog13 (-1.85...-2.26 бала; $p = 0.033$) та стабілізацію показників ADCS-ADL протягом 48 тижнів [1].

Терапія iAXE не продемонструвала статистично значущого впливу на темпи атрофії головного мозку [3]. Натомість активація $\sigma 1$ -рецепторів забезпечила сповільнення атрофії всього мозку на 37.6 % ($p = 0.003$), а в підгрупі пацієнтів із нативним генотипом гена SIGMAR1 зафіксовано виражену нейропротекцію об'єму гіпокампу [1].

Традиційні iAXE мають мінімальний вплив на рівні патологічних білків [4]. Стимуляція $\sigma 1$ -рецептора забезпечує нормалізацію клітинного гомеостазу через відновлення GABARAP-залежної аутофагії, що прискорює утилізацію токсичних білкових агрегатів [2]. Клінічно це підтверджено статистично значущим зростанням співвідношення плазматичного амілоїду A β 42/40 ($p = 0.048$) у пацієнтів, що отримували бларкамезин, що вказує на активацію механізмів вимивання амілоїду з ЦНС [1].

Для холінергічної терапії характерні виражені гастроінтестинальні розлади у 15-20 % випадків [4]. Агоністи $\sigma 1$ -рецепторів демонструють сприятливий профіль безпеки; найбільш поширеним ефектом є легке запаморочення, яке має транзиторний характер і зазвичай не потребує припинення лікування [1].

Висновки: агоністи $\sigma 1$ -рецепторів суттєво переважають iAXE за тривалістю когнітивного ефекту та здатністю сповільнювати структурну атрофію мозку майже на 40 %. У той час як iAXE діють лише на синаптичну передачу, активація $\sigma 1$ -рецепторів забезпечує нейропротекцію через відновлення внутрішньоклітинної аутофагії та модифікацію біохімічного профілю захворювання.

Ключові слова: нейропротекція, агоністи $\sigma 1$ -рецепторів, інгібітори ацетилхолінестерази, бларкамезин.

Література:

1. Macfarlane S, Grimmer T, Teo K, O'Brien TJ, Woodward M, et al. Blarcamesine for the treatment of Early Alzheimer's Disease: Results from the ANAVEX2-73-AD-004 Phase IIB/III trial. J Prev Alzheimers Dis. 2025;12(1):100016. doi: 10.1016/j.tpad.2024.100016.
2. Wang T, Jia H. The Sigma Receptors in Alzheimer's Disease: New Potential Targets for Diagnosis and Therapy. Int J Mol Sci. 2023;24(15):12025. doi: 10.3390/ijms241512025.
3. Birks JS, Harvey RJ. Donepezil for dementia due to Alzheimer's disease. Cochrane Database Syst Rev. 2018;6(6):CD001190. doi: 10.1002/14651858.CD001190.pub3.
4. Birks JS, Chong LY, Grimley Evans J. Rivastigmine for Alzheimer's disease. Cochrane Database Syst Rev. 2015;9(9):CD001191. doi: 10.1002/14651858.CD001191.pub4.

СУЧАСНІ СТРАТЕГІЇ ФАРМАКОЛОГІЧНОЇ КОРЕКЦІЇ ПОСТТРАВМАТИЧНОГО СТРЕСОВОГО РОЗЛАДУ У ВНУТРІШНЬО ПЕРЕМІЩЕНИХ ОСІБ: НАРАТИВНИЙ ОГЛЯД

Коваленко Є. В.

Науковий керівник: к.мед.н., доцент Дорошенко А. М.

Кафедра фармакології

Завідувач кафедри: д.мед.н., професор Гнатюк В. В.

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

Актуальність: проблема посттравматичного стресового розладу (ПТСР) серед внутрішньо переміщених осіб (ВПО) в Україні стає одним із викликів для громадського здоров'я. Оскільки ВПО перебувають під тривалим впливом стресових факторів, пов'язаних із війною та переміщенням, виникає гостра потреба у систематизації знань щодо фармакотерапевтичного супроводу таких осіб. Важливим є не лише корекція симптоматики ПТСР, але й забезпечення високого профілю безпеки терапії для збереження соціальної активності пацієнтів [1].

Мета роботи: узагальнити дані щодо ефективності та безпеки психотропних лікарських засобів, що застосовуються для корекції ПТСР у дорослих пацієнтів.

Матеріали та методи дослідження: проведено аналіз наукової літератури та клінічних настанов у базах даних PubMed та Google Scholar за останні 5 років. Інформаційний пошук проводився за ключовими словами «фармакотерапія», «ПТСР», «ВПО».

Результати: аналіз опрацьованих джерел продемонстрував, що до лікарських засобів першою лінією терапії при ПТСР відносяться селективні інгібітори зворотного захоплення серотоніну (СИЗС).

Зокрема, сертралін і пароксетин демонструють найвищу доказову базу щодо зниження вираженості симптомів у кластерах інтрузій та уникнення. Проте зазначається, що їхня ефективність може бути обмеженою у пацієнтів із вираженими дисоціативними станами. Окрему увагу в науковій літературі приділено off-label застосуванню празозину, як засобу для специфічної корекції нічних жахів, що здатний покращувати архітектоніку сну, хоча ризик ортостатичної гіпотензії вимагає ретельного моніторингу його застосування [2]. Що стосується призначення атипичних антипсихотиків – рисперидону, оланзапіну, кветіапіну, більшість авторів погоджуються, що їх слід розглядати лише як терапію другої чи третьої лінії через високий ризик метаболічних небажаних ефектів. Важливою складовою фармакотерапії ПТСР у ВПО є комплаєнс до терапії, який часто знижується через страх пацієнтів перед «медикаментозною залежністю» та садацією [3, 4].

Висновки: наративний огляд літератури дозволяє зробити висновок, що фармакологічна корекція ПТСР є багатокомпонентним процесом, де СИЗС залишаються фундаментом терапії. Для досягнення стабільної ремісії необхідно поєднувати базові антидепресанти з симптоматичними засобами (наприклад, празозином для корекції сну), враховуючи індивідуальну переносимість. Основний акцент у лікуванні ВПО має бути зміщений у бік лікарських засобів із мінімальним седативним ефектом, що дозволяє пацієнтам швидше адаптуватися до нових умов життя. Перспективним напрямком є подальше вивчення впливу ранньої фармакологічної підтримки на запобігання хронізації розладу.

Ключові слова: фармакотерапія, селективні інгібітори зворотного захоплення серотоніну, безпека лікування, посттравматичний стресовий розлад, внутрішньо переміщені особи.

Література:

1. Maruta NO, Markova MV, Kozyra PV. Features of PTSD and its impact on the quality of life of internally displaced persons. Trauma. 2023;24(1):17-24. doi: 10.3389/fpsyt.2023.1261230
2. Reist C, Streja E, Tang CC, Shapiro B, Mintz J, Hollifield M. Prazosin for treatment of post-traumatic stress disorder: a systematic review and meta-analysis. CNS Spectrums. 2021;26(4):338-344. doi:10.1017/S1092852920001121
3. Stein DJ, Szumowicz P, Maihofer AX, et al. Pharmacotherapy for posttraumatic stress disorder: systematic review and meta-analysis. Br J Psychiatry. 2023;222(3):95-105. doi: 10.1177/20451253251342628
4. Chaban OS, Khaustova OO. Mental health of the population of Ukraine during the war: a medical-psychological review. Ukr Med J. 2022;2(148):1-6. doi: 10.32471/umj.1680-3051.150.232297

ОСОБЛИВОСТІ ВИКОРИСТАННЯ ПОВЕДІНКОВИХ СТРАТЕГІЙ В ПРОЦЕСІ ЗАПАМ'ЯТОВУВАННЯ У ДІТЕЙ З РОЗЛАДОМ СПЕКТРУ АУТИЗМУ

Максімова М. Д.

Науковий керівник: асистент Гура А. О.

Кафедра медичної психології, психосоматичної медицини та психотерапії

Завідувач кафедри: д.мед.н., професор Хаустова О. О.

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця

м. Київ, Україна

Актуальність: сучасні корекційні підходи для дітей з нейророзвитковими порушеннями, зокрема розладом аутистичного спектру (далі РАС) характеризуються переважанням фокусу на кількісних показниках завдань. Провідною діяльністю дошкільного віку є інтенсивна підготовка когнітивних процесів до умов навчання в школі. Додатковий аналіз регуляторних механізмів дозволяє вдосконалити індивідуальні корекційні маршрути та поєднати між собою комплексний розвиток усіх сфер дитини.

Мета роботи: дослідити поведінкові стратегії під час запам'ятовування та відтворення зорового стимульного матеріалу у дітей дошкільного віку з РАС.

Матеріали та методи дослідження: у дослідженні взяли участь 45 дітей віком 5-6 років. З них 30 осіб мають встановлений діагноз РАС та 15 нейротипових осіб (контрольна група). Вибірка була розподілена на 3 групи в залежності від рівня мовленнєвого розвитку. Група №1 характеризується збереженим експресивним та рецептивним мовленням (15 осіб). Група №2 – діти зі збереженим рецептивним мовленням, проте відсутнім експресивним (15 осіб). Поділ на групи відбувався на основі заключень лікаря-психіатра та логопеда-дефектолога. Критерієм виключення була наявність інтелектуальних порушень. Дослідження проводилось за допомогою методики «Запам'ятовування і впізнавання двох груп

із трьох реальних зображень» з альбому для нейропсихологічного та патопсихологічного обстеження дітей та дорослих О. С. Чабана та М. М. Гуменюк.

Результати: під час виконання першої проби діти у групі №1 демонструють наступні поведінкові стратегії: самоперевірка 6 осіб, потреба у схваленні 5 осіб, відволікання (з подальшим повтором інструкції) – 1 особа.

У групі №2 спостерігались: потреба у схваленні – 4 особи, відволікання – 3 особи, імпульсивні реакції – 3 особи.

У контрольній групі діти демонстрували наступні прояви: самоперевірка – 7 осіб, потреба у схваленні – 1 особа, відволікання – 2 особи.

Поведінкові стратегії у другій пробі залишаються відносно стабільними.

Діагностична група №1: самоперевірка – 7 осіб, потреба у схваленні – 4 особи, відволікання – 2 особи.

Діагностична група №2: потреба у схваленні – 4 особи, відволікання – 1 особа, імпульсивні реакції – 2 особи.

Контрольна група: самоперевірка – 6 осіб, потреба у схваленні – 1 особа, відволікання – 1 особа.

Результати третьої спроби являють собою перевірку стійкості поведінкових стратегій в умовах гетерогенної інтерференції.

У групі №1 відзначається збільшення тенденції до потреби у схваленні – 7 осіб, самоперевірка – 3 особи та відволікання – 4 особи.

Група №2 демонструє збільшення кількості відволікань та потреби у повторі інструкції – 8 осіб, самоперевірка – 1 особа, потреба у схваленні 1 особа та імпульсивні реакції – 4 особи.

Контрольна група фокусується на самоперевірці – 9 осіб, потреба у схваленні 2 особи, відволікання – 3 особи.

Висновки: контрольна група демонструє найвищий рівень адаптації до завдання та саморегуляцію. Група №1 має наближений результат, проте свідчить про коливання діяльності в процесі когнітивного навантаження, що проявляється у збільшенні потреби у схваленні. У групі №2 відмічається суттєве збільшення дезорганізації діяльності. Отримані результати демонструють різний рівень сформованості та використання регуляторних механізмів в процесі запам'ятовування, в залежності від рівня мовленнєвого розвитку. Отримані результати мають практичне значення для побудови корекційних програм.

Ключові слова: розлад аутистичного спектру, поведінкові стратегії.

ОСОБЛИВОСТІ НЕЙРОМОДУЛЯЦІЇ ЦИРКАДНИХ РИТМІВ В УМОВАХ ХРОНІЧНОГО СТРЕСУ У СТУДЕНТІВ ІФНМУ

Матлюк М. П.

Науковий керівник: к.мед.н, доцент Михалойко О. Я.

Кафедра неврології та нейрохірургії

Завідувач кафедри: д.мед.н., професор Гриб В. А.

Івано-Франківський національний медичний університет
м. Івано-Франківськ, Україна

Актуальність: хронічний психоемоційний стрес є ключовим фактором нейроендокринної дисрегуляції ЦНС, реалізуючись через тривалу активацію гіпоталамо-гіпофізарно-наднирникової осі та формування кортизолової «інтоксикації». Надлишок кортизолу пригнічує серотонінергічну нейромедацію, що призводить до вторинного дефіциту мелатоніну, порушення циркадної організації сну, утруднення засинання, нічних пробуджень, тяжкості ранкового пробудження та зниження адаптаційного потенціалу.

Мета роботи: вивчити взаємозв'язок між рівнем кортизолу, серотонін-залежною нейроендокринною регуляцією, порушенням сну та стресостійкістю у студентів медичного університету для визначення патофізіологічного порочного кола.

Матеріали та методи дослідження: у дослідженні взяли участь 45 студентів медичного університету віком 18-24 роки (21 чоловік, 24 жінки) без неврологічних, психіатричних та ендокринних захворювань. Критеріями виключення були депресивні або тривожні розлади, хронічні неврологічні та ендокринні

захворювання, гострі інфекційні стани, прийом психотропних чи гормональних препаратів останні 4 тижні та нічна робота або зміщений циркадний режим. Стресостійкість оцінювали за CD-RISC-10, якість сну – PSQI та ESS. Додатково визначали ранковий рівень кортизолу в сироватці крові. Учасників розподілено на три групи залежно від рівня кортизолу: фізіологічний (380-500 нмоль/л, n = 15), помірна гіперкортизолемія (500-650 нмоль/л, n = 16) та виражена гіперкортизолемія (>650 нмоль/л, n = 14).

Результати: у групі з фізіологічним рівнем кортизолу (n = 15) порушення сну спостерігалися у 20 %, з утрудненням засинання у 13 %, фрагментацією нічного сну – у 13 %, тяжкістю ранкового пробудження – у 20 %, CD-RISC-10 – $31,5 \pm 4,2$. У групі з помірною гіперкортизолемією (n = 16) порушення сну відзначалося у 75 % студентів: утруднення засинання 56 %, фрагментація 50 %, тяжкість ранкового пробудження 44 %, CD-RISC-10 – $25,8 \pm 3,9$. У групі з вираженою гіперкортизолемією (n = 14) порушення сну спостерігалося у 92,9 %: утруднення засинання 71 %, фрагментація 64 %, тяжкість ранкового пробудження 78,6 %, CD-RISC-10 – $18,7 \pm 4,5$. Кореляційний аналіз продемонстрував прямий зв'язок рівня кортизолу з погіршенням сну (PSQI, ESS) та негативний зв'язок стресостійкості (CD-RISC-10) з порушеннями сну, що підтверджує формування патофізіологічного порочного кола: хронічний стрес → кортизолова «інтоксикація» → серотонінова депресія → дефіцит мелатоніну → порушення сну → зниження стресостійкості → посилення стресової реактивності.

Висновки: хронічний стрес формує серотонін-залежну нейроендокринну дисрегуляцію, що через дефіцит мелатоніну призводить до порушень циркадного ритму сну, зниження стресостійкості студентської молоді. Результати підкреслюють необхідність профілактичних заходів: оптимізацію режиму праці та відпочинку, психоемоційну підтримку та методи стрес-менеджменту для збереження психоемоційного.

ОЦІНКА РУХОВОГО ДЕФІЦИТУ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ РОЗСІЯНИМ СКЛЕРОЗОМ РІЗНОГО ПЕРЕБІГУ

Очеретня В. О.

Науковий керівник: д.мед.н., доцент Таряник К. А.
Кафедра нервових хвороб
Завідувач кафедри: д.мед.н., професор Дельва М. Ю.
Полтавський державний медичний університет
м. Полтава, Україна

Актуальність: розсіяний склероз належить до тяжких хронічних захворювань центральної нервової системи, що супроводжуються прогресуючим ураженням нервових структур та розвитком стійкого неврологічного дефіциту. Висока поширеність серед осіб працездатного віку та тенденція до інвалідизації зумовлюють значну медико-соціальну значущість даної патології.

Мета роботи: оцінити характер змін з боку рухової сфери, когнітивного профілю пацієнтів із рецидивуючо-ремітуючим (РРРС) та прогресуючим розсіяним склерозом (ПРС) на фоні лікування амантадина сульфатом.

Задачі дослідження: 1. Провести оцінку м'язевого тону, як складової частини рухової функції у пацієнтів із РРРС та ПРС. 2. Дослідити когнітивний статус пацієнтів досліджуваних груп. 3. Оцінити рухові зміни обстежених пацієнтів на фоні лікування. 4. Проаналізувати характер змін когнітивної функцій у групах пацієнтів. 5. Оцінити якість життя пацієнтів досліджуваних груп під впливом лікування.

Матеріали та методи дослідження: проведено обстеження 90 пацієнтів, з яких – 60 з РРРС, ст. ремісії та 30 пацієнтів із ПРС, які знаходилися на обстеженні та лікуванні в Центрі для пацієнтів із РС на базі неврологічного відділення КП «Полтавська обласна клінічна лікарня ім. М.В. Скліфосовського Полтавської обласної ради».

Пацієнтам проведено загально-клінічне обстеження, оцінка неврологічного статусу, даних МРТ головного та спинного мозку. Оцінку тяжкості перебігу захворювання проводили за субшкалами уніфікованої валідизованої шкали EDSS, оцінку м'язевого тону – за шкалами Ашворта та Сіделковським, оцінку когнітивного статусу – за субшкалою EDSS та шкалою Моса, оцінку якості життя – за опитником SF-36.

Пацієнти були розподілені на 3 групи, в залежності від перебігу:

1 група – 30 чол. – PPPC, середній вік $40,3 \pm 5,1$, EDSS $3,5 \pm 0,5$ б.; 2 група – 30 чол. – PPPC, середній вік $29,6 \pm 4,8$, EDSS $2,5 \pm 0,5$ б.; 3 група – 30 чол. з ВІРС, середній вік $40,3 \pm 5,1$, EDSS $4,5 \pm 1,0$ б. Пацієнти всіх 3 груп отримували баклофен 30 мг на добу, пацієнти 1 та 2 груп додатково отримували амантадину сульфат 100 мг в день – 1 та 2 рази на день – 2 група. Пацієнтам 3 групи до лікування додано амантадину сульфат в/венно краплинно у вигляді інфузії впродовж 5 днів, а потім – перорально 100 мг на день 2 рази на день. Термін лікування – 1 місяць. Обстеження проводили на початку та в кінці лікування. Результати отриманих даних обчислювали з використанням критеріїв Ст'юдента та Мана-Уїтні для паралельних вибірок.

Результати: виявлено переважання зниження м'язевого тонусу в дистальних групах м'язів у пацієнтів всіх 1 та 2 груп, в проксимальних та дистальних – у 3 групі ($p < 0,05$). У пацієнтів 3 групи відмічалося покращення ходи (розширення), у пацієнтів 2 та 3 груп – зменшення слабкості. ($p < 0,05$). У пацієнтів 2 та 3 груп спостерігалися позитивні зміни з боку когнітивної сфери (13 % пацієнти другої та у 19 % пацієнтів 3 груп). Показники якості життя згідно відповідної шкали підвищилися на фоні лікування у всіх досліджуваних групах.

Висновки: використання амантадину сульфату у складі комплексного лікування спастичності при розсіяному склерозі покращує моторні функції, позитивно впливає на когнітивний дефіцит, сприяє покращенню якості життя.

Ключові слова: розсіяний склероз, спастичність, амантадин, якість життя.

ВПЛИВ ТРАВМАТИЧНОГО ДОСВІДУ ОКУПАЦІЇ НА ПСИХІЧНЕ ЗДОРОВ'Я ЦИВІЛЬНОГО НАСЕЛЕННЯ В ПОСТ-ОКУПАЦІЙНИЙ ПЕРІОД (НА ПРИКЛАДІ МЕШКАНЦІВ М. БУЧА)

Солтисюк Д. А.

Науковий керівник: асистент Мартиненко С. О.

Кафедра медицини надзвичайних ситуацій та тактичної медицини

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

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця

м. Київ, Україна

Актуальність: аналіз стану психічного здоров'я даної частини населення є вкрай важливим для розробки належної психосоціальної підтримки. Сучасні дослідження показують, що цивільне населення України, яке пережило окупацію, демонструє високі показники посттравматичного стресового розладу, надалі ПТСР, та тривоги [1].

Мета роботи: виявлення особливостей емоційного стану людей, які пережили досвід окупації на прикладі міста Буча.

Матеріали та методи дослідження: опитування населення міста Буча.

Результати: при аналізі соціально-демографічних показників основними опитуваними були жінки – 63,6 % та молодь віком 18-25 років – 81,8 %. 54,5 % опитуваних безпосередньо перебували в місті під час його окупації. При виїзді, 22,2 % повернулись додому одразу після деокупації, 44,4 % – у 2023 році. Житло 63,6 % опитуваних ушкоджене, а 9,1 % – зруйноване.

Під час аналізу психоемоційного стану мешканців м. Буча 27,3 % оцінили свій загальний емоційний стан на 3 бали, а 30 % на 6, де 1 – «дуже поганий», а 10 – «чудовий». 90,9 % зазначили, що відчувають втому, 63,6 % – тривогу та спустошення. 81,9 % повністю або частково погоджуються, що їхнє життя наче зупинилось під час окупації. Більшість опитуваних турбують раптові спогади про окупацію, проблеми зі сном. 36,4 % часто відчувають спалахи гніву та постійно мають відчуття тривоги. 27,3 % часто уникають місць, розмов або думок, які нагадують їм про пережите. Така картина відповідає даним інших досліджень, де встановлено, що досвід окупації призводить до порушень сну, емоційної нестабільності, а також формування симптомів ПТСР [2, 5]. Для 72,7 % найбільшим джерелом стресу є відсутність відчуття безпеки, а для 63,6 % – матеріальні труднощі. При цьому, 81,8 % опитуваних робота допомагає підтримувати свій емоційний стан, а 54,5 % зазначають підтримку рідних. Якщо брати до уваги потребу у професійній психологічній допомозі, то лише 9,1 % звертаються до спеціаліста, а 36,4 % не мають змоги до нього звернутись.

Висновки: підсумовуючи результати опитування, можна зрозуміти, що досвід окупації став причиною виникнення різних психоемоційних порушень у респондентів. За результатами видно високий рівень втоми, тривоги та спустошення, які погіршуються через відсутність відчуття безпеки та матеріальні труднощі. При аналізі психоемоційного стану мешканців, наявні ознаки ПТСР. Попри це, лише 9,1 % звертаються до фахівця. Дані результати вказують на нагальну потребу у наданні висококваліфікованої психологічної допомоги людям, які пережили досвід окупації, так як це впливає на загальний стан здоров'я населення нашої країни. Вплив надзвичайних факторів суттєво погіршує психоемоційний стан цивільного населення [3]. Навіть імітація бойових умов спричиняє значне зростання індексу напруження регуляторних систем [4]. Отримані дані узгоджуються з висновками міжнародних досліджень про те, що психологічний тягар війни для цивільного населення є надзвичайно високим та вимагає негайного втручання на рівні системи охорони здоров'я [5].

Ключові слова: окупація, психічне здоров'я, посттравматичний стресовий розлад.

Література:

1. Zasiakina L, Duchyminska T, Bifulco A, Bignardi G. War trauma impacts in Ukrainian combat and civilian populations: Moral injury and associated mental health symptoms. *Mil Psychol.* 2023;36(5):555-566. doi: 10.1080/08995605.2023.2235256.
2. Hyland P, Vallières F, Shevlin M, Karatzias T, Ben-Ezra M, McElroy E, et al. Psychological consequences of war in Ukraine: assessing changes in mental health among Ukrainian parents. *Psychol Med.* 2023;53(15):7466-7468. doi: 10.1017/S0033291723000818.
3. Гринзовський АМ, Калашченко СІ, Луцак ОО, Мартиненко СО, Бойко ЮМ, редактори. Домедична допомога: як зберегти життя/здоров'я постраждалого + практичний кейс (зокрема, в умовах бойових дій). Охорона праці і пожежна безпека. 2023;(Спецвипуск 1):1-117.
4. Kalashchenko SI, Prykhodko II, Lutsak OO, Hryniovskyi AM, Belay SV, Martynenko SO. Vykorystannya imersiynykh tekhnolohiy u formuvanni psykhoemotsiynoyi stiykosti u viyskovykh vodiiv. V: *Transportna bezpeka: pravovi ta orhanizatsiyni aspekty: materialy XVI Mizhnarodnoi naukovo-praktychnoi konferentsii*; 2021 Lyst 19; Kryvyi Rih. Kryvyi Rih; 2021. s. 89-92.
5. Huşul A, Holman AC, Huşul TD. Complex posttraumatic stress disorder and prolonged grief disorder in times of war: Diagnostic symptoms and impact on the mental health of Ukrainian civilians during the Russia-Ukraine war. *Psychol Trauma.* 2025. doi: 10.1037/tra0002064.

КЛІНІЧНІ ПРОЯВИ АГРЕСИВНОЇ ПОВЕДІНКИ У ОСІБ ІЗ ПОСТТРАВМАТИЧНИМ СТРЕСОВИМ РОЗЛАДОМ

Терещенко Р.-М. С.

Науковий керівник: к.мед.н., доцент Бабич В. В.

Кафедра психіатрії та наркології

Завідувач кафедри: д.мед.н., професор Напрєєнко О. К.

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця

м. Київ, Україна

Актуальність: посттравматичний стресовий розлад є предметом тривалого вивчення в психіатрії, психотерапії та медичній психології. Проте питання саме рівня вираженості агресивних реакцій в контексті даного розладу розкривалось в недостатній мірі, залишається також недостатньо систематизованим вивчення типів агресії та особливостей прояву у військовослужбовців з встановленим діагнозом посттравматичний стресовий розлад.

Мета роботи: оцінити частоту та рівень проявів агресії у військовослужбовців із встановленим діагнозом ПТСР (n = 38).

Матеріали та методи дослідження: аналіз медичної документації; спостереження в умовах медичного стаціонару; методи систематизації та інтерпретації отриманих даних.

Результати: За результатами аналізу медичної документації, у 18,42 % пацієнтів були зафіксовані скарги на «спалахи агресії» та важко контрольовану агресію у вигляді епізодичних спалахів поведінкової дезінгібіції. Водночас такі випадки не мали масового характеру і охоплювали обмежену частину вибірки. Також було проаналізовано пацієнтів з супутніми діагнозами органічного ураження головно-

го мозку, їх відсоток складав 23,68 % серед всієї вибірки ($n = 38$). Всі пацієнти, у яких були зафіксовані скарги на малоконтрольовану агресію, мали органічне ураження головного мозку, проте для 5,26 % від цієї вибірки не були зафіксовані дані скарги чи прояви.

Паралельно було проаналізовано частоту скарг на підвищену дратівливість як більш м'який та субклінічний прояв агресивності. Такий опис носив дещо більшу частоту – 65,79 % яка, як зазначалось, проявлялась гіперреактивністю на контакт з родичами, іншими людьми чи під час огляду лікуючим лікарем. Для чистоти результатів дана вибірка не включає в себе зафіксовані скарги на неконтрольовану агресію. Відсутність скарг на агресивні прояви зафіксована у 15,79 % випадків.

Висновки: Такий розподіл дозволяє припустити, що у більшості пацієнтів агресивні імпульси залишаються на рівні емоційного напруження та не трансформуються у відкриті дії, що свідчить про збереження певного рівня саморегуляції та соціального контролю. Водночас наявність групи пацієнтів із клінічно вираженою агресією може бути пов'язана з додатковими модифікуючими чинниками, зокрема супутніми психічними або поведінковими порушеннями.

Ключові слова: агресія, спалахи агресії.

ПСИХОЛОГІЧНА ПІДГОТОВКА ВІЙСЬКОВОГО МЕДИКА: ЇЇ ЗНАЧЕННЯ

Яковчук О.В.

Науковий керівник: к.мед.н., асистент Бевз Р. Т.
Кафедра медицини надзвичайних ситуацій та тактичної медицини
Завідувач кафедри: д.мед.н., професор Гринзовський А. М.
Навчально-науковий інститут медицини, Національний медичний
університет імені О. О. Богомольця
м. Київ, Україна

Актуальність: сучасні бойові дії характеризуються високою інтенсивністю, невизначеністю та значним психоемоційним навантаженням на військовослужбовців, особливо медиків, які працюють у безпосередній близькості до загрози життю [2]. Від рівня психологічної підготовки військового медика залежить ефективність надання домедичної допомоги, швидкість прийняття рішень та виживання поранених [1]. Тому дослідження психологічної готовності є актуальним напрямом військової медицини.

Мета роботи: проаналізувати особливості психологічної підготовки військових медиків та визначити її роль у забезпеченні ефективної діяльності в бойових умовах.

Матеріали та методи дослідження: у роботі використано аналіз наукових публікацій з військової психології та медицини, узагальнення сучасних підходів до підготовки бойових медиків [1], а також порівняльний метод для оцінки впливу психологічних факторів на діяльність медиків у стресових умовах.

Результати дослідження: тактичні медики працюють в умовах, де стрес та ризик для життя є постійними факторами [2]. Їхні завдання включають надання медичної допомоги на полі бою, під час спеціальних операцій та в інших критичних ситуаціях. Психологічна підготовка допомагає медикам ефективно управляти стресом, підтримувати високий рівень уваги та концентрації, а також зберігати емоційну рівновагу під час виконання завдань [3]. Методи психологічної підготовки, зокрема тренінги стресостійкості, симуляційні тренінги та психологічний дебрифінг, є основними інструментами формування професійної готовності [3]. Вони дозволяють розвивати навички, необхідні для роботи в екстремальних умовах. Розвиток особистісних якостей також відіграє важливу роль. Емоційний інтелект, самоконтроль, здатність до співпереживання та ефективна командна взаємодія є ключовими для тактичних медиків [2]. Роль психологів полягає у забезпеченні підтримки, формуванні навичок психологічної стійкості та сприянні адаптації після виконання бойових завдань [3]. Практичні підходи до самопідготовки включають розвиток стресостійкості через фізичну активність, техніки саморегуляції та взаємну підтримку в колективі [2].

Висновок: тактична медицина передбачає не лише наявність професійних знань і навичок, але й високий рівень психологічної підготовки. Ефективність діяльності військового медика значною мірою

залежить від його здатності діяти в умовах стресу, що зумовлює необхідність інтеграції психологічної підготовки у систему навчання [1; 3].

Ключові слова: психологічна підготовка військового медика, бойовий стрес, стресостійкість, тактична медицина, прийняття рішень, професійна готовність, симуляційні тренінги, психологічна адаптація.

Література:

1. Suresh MR, Staudt AM, Trevino JD, Papalski WN, Greydanus DJ, Valdez-Delgado KK, et al. A deeper dive into combat medic training. *Mil Med.* 2023;188(7–8):187–189. doi: 10.1093/milmed/usad050.
2. Maglione MA, Chen C, Bialas A, Motala A, Chang J, Akinniranye O, et al. Combat and operational stress control interventions and PTSD: a systematic review and meta-analysis. *Mil Med.* 2022;187(7–8):e846–e855. doi: 10.1093/milmed/usab310.
3. Elnitsky CA, Chapman PL, Thurman RM, Pitts BL, Figley C, Unwin B. Gender differences in combat medic mental health services utilization, barriers, and stigma. *Mil Med.* 2013;178(7):775–784. doi: 10.7205/MILMED-D-13-00012.

ХРОНІЧНИЙ ПСИХОЕМОЦІЙНИЙ СТРЕС ЯК ТРИГЕР ПОРУШЕННЯ ЦИРКАДНОЇ ОРГАНІЗАЦІЇ ТА ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ ЗОРОВОЇ СИСТЕМИ

Матлюк М. П., Антоневич М. М.

Науковий керівник: д.мед.н., доцент Мойсеєнко Н. М.
Кафедра офтальмології
Завідувач кафедри: д.мед.н., доцент Мойсеєнко Н. М.
Івано-Франківський національний медичний університет
м. Івано-Франківськ, Україна

Актуальність: хронічний психоемоційний стрес у сучасних умовах виступає універсальним чинником порушень нейроендокринної регуляції, особливо серед студентської молоді. Його вплив реалізується через стійку активацію осі гіпоталамус–гіпофіз–наднирники з підвищенням рівня кортизолу та десинхронізацією циркадних ритмів. Порушення ретино-гіпоталамічного шляху, що забезпечує передачу світлових сигналів до супрахіазматичного ядра та регуляцію секреції мелатоніну, призводить не лише до інсомнії, а й до функціональних змін зорової системи, формуючи нейроофтальмологічний аспект проблеми.

Мета роботи: комплексно оцінити взаємозв'язок між рівнем хронічного стресу, показниками сну, гормональним профілем та функціональним станом зорової системи у студентів ІФНМУ, довести причинно-наслідковий зв'язок.

Матеріали та методи дослідження: у дослідженні взяли участь 45 студентів віком 18-24 років. Дослідження мало поперечний обсерваційний аналітичний характер. Оцінка психоемоційного стану проводилася за шкалою PSS-10, рівень стресостійкості визначався за CD-RISC-10, якість сну оцінювали за шкалою інсомнії Бергена. Нейроофтальмологічна оцінка включала використання сітки Амслера для виявлення функціональних змін центрального поля зору. Лабораторно визначали рівень кортизолу в сироватці крові у всіх 45 учасників, тоді як додаткове обстеження на АКТГ та ТТГ проведено у 18 осіб. Усі учасники протягом 7 днів вели щоденник сну.

Результати та обговорення: у більшості студентів (73,3 %) виявлено помірний або високий рівень стресу, що супроводжувався зниженням стресостійкості у 77,8 % і свідчить про виснаження адаптаційних механізмів. Порушення сну мали системний характер: фізіологічний сон збережено лише у 28,9 %, тоді як інсомнія різного ступеня – у 71,1 % із домінуванням труднощів засинання, нічних пробуджень та ранкового виснаження; у 68,9 % відзначено пізнє засинання, у 66,7 % – використання гаджетів перед сном. Лабораторно встановлено, що 68,9 % обстежених мали гіперкортизолемію, причому її вираженість демонструвала чітку асоціацію з тяжкістю інсомнії: у групі з високим рівнем кортизолу клінічна інсомнія досягала 80,0 %, тоді як при фізіологічних значеннях переважала відсутність порушень сну (71,4 %). Нейроофтальмологічно у 31,1 % студентів виявлено функціональні зміни центрального поля зору за сіткою Амслера, зокрема метаморфопсії та локальні дефекти. Частота зорових порушень зростала разом із рівнем кортизолу (від 14,3 % до 46,7 %) і була максимальною серед осіб із клінічною інсомнією (66,7 % проти 15,4 % без інсомнії), що вказує на залучення макулярної зони до процесів стрес-індукованої дисрегуляції. Кореляційний аналіз підтвердив формування єдиного нейроендокринно-офтальмологічного континууму: встановлено прямі зв'язки між рівнем кортизолу, стресом, інсомнією та зоровими порушеннями ($r = 0,41-0,62$; $p < 0,05-0,01$) і обернений – зі стресостійкістю ($r = -0,55$; $p < 0,01$), що відображає дезадаптаційне ремоделювання регуляторних систем із функціональним ураженням центрального відділу зорового аналізатора.

Висновок: отримані результати дозволяють сформулювати цілісну патофізіологічну модель, у якій хронічний стрес індукує гіперкортизолемію з подальшим порушенням синтезу мелатоніну та дезорганізацією циркадних ритмів. Це призводить до розвитку інсомнії, що супроводжується нейродинамічними змінами ЦНС і дисфункцією ретино-гіпоталамічних зв'язків із формуванням функціональних порушень центрального зору. Виникаючі зорові розлади, у свою чергу, підтримують психоемоційне напруження, замикаючи патологічне коло. Таким чином, у дослідженій вибірці (73,3 % – стрес, 71,1 % –

інсомнія, 31,1 % – зорові порушення) встановлено єдиний нейроендокринно-нейроофтальмологічний континуум, підтверджений значущими кореляційними зв'язками між рівнем кортизолу, якістю сну та функціональним станом зорової системи, що обґрунтовує доцільність комплексного підходу до ранньої діагностики стрес-індукованих порушень.

Ключові слова: інсомнії, кортизол, циркадні ритми, хронічний стрес, зорові порушення, шкали.

ПОСТТРАВМАТИЧНИЙ СТРЕСОВИЙ РОЗЛАД У КОМОРБІДНОСТІ З ГІПОТИРЕОЗОМ ЯК ПАТОГЕНЕТИЧНИЙ ЧИННИК ЛОР-ПОРУШЕНЬ

Матлюк М. П., Маланчук П. В., Антоневич М. М.

Науковий керівник: к.мед.н., доцент Оріщак Д. Т.
Кафедра отоларингології з курсом хірургії голови та шиї
Завідувач кафедри: д.мед.н., професор Кошель І. В.
Івано-Франківський національний медичний університет
м. Івано-Франківськ, Україна

Актуальність: посттравматичний стресовий розлад (ПТСР) розглядається не лише як психіатрична нозологія, а як системне порушення, що охоплює нейроендокринну, вегетативну та імунну регуляцію. На цьому фоні слизові оболонки ЛОР-органів, які є високоіннервованими та гормонально чутливими структурами, стають об'єктом функціональних і органних порушень, що проявляються як вазомоторний риніт, суб'єктивний тинітус, дисфункція слухової труби, позиційне запаморочення, дисфонія та синдром сухого горла.

Мета роботи: вивчити клініко-патофізіологічні особливості та встановити причинно-наслідкові зв'язки оториноларингологічних порушень у пацієнтів із ПТСР, а також визначити вплив супутнього гіпотиреозу на характер, тяжкість та хронізацію ЛОР-патології шляхом клінічного аналізу, багатофакторного статистичного моделювання та метааналізу сучасних досліджень.

Матеріали та методи дослідження: у дослідження було включено 124 пацієнти віком $36,8 \pm 4,2$ року з посттравматичним стресовим розладом (ПТСР) тривалістю $3,1 \pm 0,9$ року та ЛОР-симптоматикою тривалістю $1,5 \pm 0,7$ року. Пацієнтів розподілено на дві групи: I група – ПТСР із ЛОР-порушеннями ($n = 62$), II група – ПТСР, гіпотиреоз та ЛОР-порушення ($n = 62$). Діагноз ПТСР встановлювали відповідно до критеріїв DSM-5/ICD-10 із використанням шкали CAPS-5. Гіпотиреоз підтверджували лабораторно (ТТГ $> 4,0$ мМО/л або вільний Т4 < 10 пмоль/л). Оториноларингологічне обстеження включало ендоскопію носової порожнини, аудіометрію, тимпанометрію, оцінку функції слухової труби, відеоларингоскопію та визначення мукоциліарного кліренсу. Статистичний аналіз виконували із застосуванням χ^2 -критерію, кореляційного аналізу Пірсона та багатофакторної логістичної регресії.

Результати та обговорення: пацієнтів із ПТСР без гіпотиреозу переважали функціональні ЛОР-порушення: вазомоторний риніт (71,0 %), дисфункція слухової труби (48,4 %), суб'єктивний тинітус (41,9 %) та позиційне запаморочення (37,1 %). Сумарна вираженість ЛОР-симптоматики достовірно корелювала з тяжкістю ПТСР ($r = 0,62$; $p < 0,01$), що свідчить про провідну роль нейровегетативної дисрегуляції. У групі ПТСР із гіпотиреозом значно частіше реєстрували органну патологію: хронічний риносинусит (68,2 %; $p < 0,001$), ексудативний середній отит (46,8 %; $p = 0,0005$), сенсоневральну приглухуватість (39,5 %; $p = 0,001$), стійкий тинітус (52,4 %; $p < 0,001$) та дисфонию (61,3 %; $p = 0,001$). Рівень ТТГ корелював із набряком слизових оболонок ($r = 0,71$; $p < 0,001$) і зниженням мукоциліарного кліренсу ($r = -0,65$; $p < 0,01$). Логістична регресія показала, що гіпотиреоз підвищує ризик хронічних ЛОР-порушень (OR = 1,94; $p < 0,001$).

Висновок: ПТСР переважно асоціюється з функціональними порушеннями ЛОР-органів через хронічну активацію осі «гіпоталамус–гіпофіз–наднирники», тоді як гіпотиреоз трансформує їх у стійку органну патологію шляхом розвитку інтерстиціального набряку, метаболічного уповільнення та зниження регенерації слизових оболонок. В умовах сучасної війни, коли поширеність ПТСР значно зростає, ЛОР-порушення можуть виступати соматичним маркером тривалого стресового перевантаження та потребують мультидисциплінарного підходу із залученням оториноларингологів, ендокринологів і психіатрів для ранньої діагностики та комплексної корекції.

Ключові слова: ЛОР-порушення, ПТСР, гіпотиреоз, коморбідність, ексудативний середній отит, дисфункція слухової труби, позиційне запаморочення.

КЕРАТИТ ПРИ НОСІННІ КОНТАКТНИХ ЛІНЗ: ФАКТОРИ РИЗИКУ ТА УСКЛАДНЕННЯ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

Логвінова Є. Д.

Науковий керівник: к.мед.н., доцентка Тихончук Н. А.
Кафедра офтальмології
Завідувач кафедри: д.мед.н., професор Жабоедов Д. Г.
Національний медичний університет імені О. О. Богомольця
м. Київ, Україна

Актуальність: носіння контактних лінз є поширеним методом корекції зору, однак асоціюється з підвищеним ризиком розвитку кератиту [1, 2]. Недотримання правил гігієни та режиму носіння лінз значно підвищує ризик уражень рогівки, що можуть призводити до стійкого зниження зору [1].

Мета роботи: проаналізувати сучасні літературні дані щодо кератиту, асоційованого з носінням контактних лінз, та визначити основні фактори ризику і можливі ускладнення.

Матеріали та методи дослідження: проведено аналіз сучасних наукових публікацій у базах даних PubMed та інших джерелах за останні роки. Використано методи систематизації, узагальнення та порівняльного аналізу результатів клінічних досліджень.

Результати та обговорення: аналіз літературних даних свідчить, що ключову роль у розвитку кератиту, асоційованого з носінням контактних лінз, відіграють поведінкові та гігієнічні фактори [1, 2]. Найбільш значущим є недотримання правил користування контактними лінзами, зокрема їх тривале носіння, а також використання лінз довше встановленого строку експлуатації [3].

Окрему роль відіграє нічне носіння контактних лінз, що супроводжується зниженням оксигенації рогівки та порушенням її бар'єрної функції [2]. Це створює сприятливі умови для розвитку запального процесу.

Важливим фактором ризику є недотримання правил гігієни, включаючи недостатню обробку лінз, використання неякісних або несвоєчасно замінених розчинів, а також неправильне зберігання контейнерів [1]. Додатковим ризиком є контакт лінз із водою, що значно підвищує ймовірність контамінації [4].

Також у літературі підкреслюється роль низької прихильності пацієнтів до рекомендацій: нерегулярна заміна лінз, нехтування гігієною рук, а також використання лінз під час гострих запальних процесів ока [3].

Клінічні прояви включають біль, світлобоязнь, сльозотечу, відчуття стороннього тіла та зниження гостроти зору [4]. При об'єктивному обстеженні визначаються інфільтративні зміни рогівки, порушення її прозорості та ознаки запалення.

Наслідком таких порушень можуть бути структурні зміни рогівки, зокрема формування помутнінь та рубцевих змін, що призводять до стійкого зниження зору [2,4]. У тяжчих випадках можливий розвиток ускладнень, які потребують тривалого лікування.

Висновки: кератит, пов'язаний із носінням контактних лінз, є потенційно тяжким, але запобіжним станом. Важливими є рання діагностика, адекватна терапія та суворе дотримання пацієнтами правил користування лінзами для попередження ускладнень.

Ключові слова: кератит, контактні лінзи, інфекційний кератит, фактори ризику, ускладнення, рогівка.

Література:

1. Sakr SI, Nayel AA, Khattab AL, Elhamamsy WM, Abozaid IA, Awad R, et al. Impact of contact lens hygiene risk factors on the prevalence of contact lens-related keratitis in Alexandria-Egypt. J Ophthalmic Inflamm Infect. 2024;14(1):40. doi: 10.1186/s12348-024-00421-1.
2. Cai Y, Clancy N, Watson M, Hay G, Angunawela R. Retrospective analysis on the outcomes of contact lens-associated keratitis in a tertiary centre: an evidence-based management protocol to optimise resource allocation. Br J Ophthalmol. 2024;109(1):21-26. doi: 10.1136/bjo-2024-325637.
3. Waghmare SV, Jeria S. A Review of Contact Lens-Related Risk Factors and Complications. Cureus. 2022;14(10):e30118. doi: 10.7759/cureus.30118.

4. Ting DSJ, Ho CS, Deshmukh R, Said DG, Dua HS. Infectious keratitis: an update on epidemiology, causative microorganisms, risk factors, and antimicrobial resistance. Eye (Lond). 2021;35(4):1084-1101. doi: 10.1038/s41433-020-01339-3.

ГЕРПЕТИЧНЕ УРАЖЕННЯ ОКА: СУЧАСНІ ТЕРАПЕВТИЧНІ СТРАТЕГІЇ ТА ВИКЛИКИ

Піскун К. Р.

Науковий керівник: к.мед.н., доцент Тихончук Н. А.

Кафедра офтальмології

Завідувач кафедри: д.мед.н., професор Жабєєдов Д. Г.

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця

м.Київ, Україна

Актуальність: герпетичні ураження ока є однією з причин інфекційного ураження рогівки, а іноді рецидивуючий перебіг захворювання обумовлює прогресуюче зниження зору та суттєве зниження якості життя пацієнтів [1, 2]. За сучасними даними, наслідки HSV-кератиту залишаються однією з причин помутнінь рогівки та потреби у кератопластиці [1]. Незважаючи на наявність препаратів з прямою противірусною дією, лікування герпетичного кератиту залишається складним клінічним завданням у зв'язку з високою частотою рецидивів, розвитком резистентності до стандартної терапії та значною роллю імунно-опосередкованих механізмів ураження [2, 3].

Мета роботи: проаналізувати сучасні підходи до лікування герпетичних уражень ока з урахуванням нейротропності вірусу простого герпесу, оцінити ефективність противірусної терапії, а також визначити роль імунних механізмів і проблеми оптимізації лікувальних стратегій.

Матеріали та методи дослідження: проведено огляд сучасних наукових публікацій за 2022-2025 роки, індексованих у базах PubMed, Frontiers, MDPI. Використано методи системного пошуку літератури, аналізу та узагальнення результатів клінічних досліджень.

Результати: встановлено, що HSV-1 після первинного інфікування персистує у трійчастому ганглії з періодичною реактивацією та поширенням по його гілках, що зумовлює ураження різних структур ока [2]. Патогенез включає як прямий цитопатичний ефект вірусу, так і імунно-опосередковане запалення, яке відіграє ключову роль у розвитку глибших уражень і рубцювання [3].

Сучасна терапія базується на застосуванні противірусних препаратів у місцевій (очні краплі, гелі) та системній (пероральний ацикловір, валацикловір) формах [4]. Водночас наголошується на необхідності обережного використання стероїдів через ризик реактивації інфекції [3].

Останні дослідження акцентують увагу на доцільності тривалої супресивної противірусної терапії для зниження частоти рецидивів, а також на проблемі резистентності до ацикловіру, що стимулює пошук нових терапевтичних підходів [4]. Важливим є індивідуальний підхід до лікування з урахуванням клінічної форми та імунного статусу пацієнта.

Висновки: герпетичні ураження ока мають складний патогенез із поєднанням вірусних та імунних механізмів. Нейротропність HSV визначає рецидивуючий перебіг захворювання. Ефективне лікування потребує комбінованого підходу із застосуванням місцевої та системної противірусної терапії, а також протизапальних засобів. Перспективним є подальше вдосконалення терапевтичних стратегій.

Ключові слова: герпес, ураження ока, HSV, противірусна терапія, нейротропність, імунна відповідь.

Література:

1. Kaye SB, Choudhary A. Herpes simplex keratitis. Prog Retin Eye Res. 2023;92:101116. doi:10.1016/j.preteyeres.2022.101116
2. Liu S, Pavan-Langston D, Colby K. Ocular herpes simplex virus: current perspectives. Clin Ophthalmol. 2022;16:201–214. doi:10.2147/OPTH.S292363
3. Rajasagi NK, Rouse BT. Immunopathogenesis of herpes simplex virus keratitis. Front Immunol. 2022;13:845792. doi:10.3389/fimmu.2022.845792
4. Kapoor D, et al. Emerging drugs for the treatment of herpetic keratitis. Expert Opin Emerg Drugs. 2024;29(1):1–14. doi:10.1080/14728214.2024

ПОРІВНЯЛЬНА ОЦІНКА СУЧАСНИХ МЕТОДІВ РЕФРАКЦІЙНОЇ ХІРУРГІЇ: SMILE VS LASIK

Рогульська Є. І.

Науковий керівник: асистент Сандурський С. О.

Кафедра очних хвороб

Завідувач кафедри: к.мед.н., доцент Гріжимальська К. Ю.

Вінницький національний медичний університет імені М. І. Пирогова
м. Вінниця, Україна

Актуальність: за даними American Academy of Ophthalmology та European Society of Cataract and Refractive Surgeons, найбільш поширеними технологіями сучасної рефракційної хірургії є LASIK та SMILE, що підтверджується їх домінуючою часткою серед лазерних втручань і багатомільйонною кількістю виконаних процедур у світі [1]. Водночас відмінності між методами обумовлюють необхідність їх порівняльної оцінки з позицій доказової медицини.

Мета роботи: провести доказово-орієнтовану порівняльну оцінку методів SMILE та LASIK на основі сучасних метааналізів, систематичних оглядів та рандомізованих контрольованих досліджень.

Задачі. 1. Проаналізувати анатомо-функціональні особливості виконання SMILE та LASIK [2]. 2. Оцінити ефективність досягнення цільової рефракції та стабільність результатів [3]. 3. Визначити частоту та характер інтра- і післяопераційних ускладнень [3, 4]. 4. Порівняти вплив методів на біомеханічні властивості рогівки та іннервацію. 5. Оцінити якість зору, включаючи контрастну чутливість та наявність аберацій вищого порядку [4].

Матеріали та методи дослідження: проведено ретроспективний та порівняльний аналіз даних сучасних наукових джерел, включаючи систематичні огляди, метааналізи та рандомізовані контрольовані дослідження, опубліковані у базах Scopus, Web of Science та PubMed за 2015-2025 роки.

Оцінка ефективності методів SMILE та LASIK здійснювалася за показниками некоригованої гостроти зору (UCVA), максимально коригованої гостроти зору (BCVA), точності рефракції (у межах $\pm 0,5$ D та $\pm 1,0$ D), стабільності результатів у динаміці спостереження (3, 6, 12 місяців).

Аналіз безпеки включав оцінку частоти інтра- та післяопераційних ускладнень, зокрема розвитку синдрому «сухого ока», індукції аберацій вищого порядку та змін біомеханічних властивостей рогівки.

Результати: аналіз систематичних оглядів і метааналізів свідчить про еквівалентну ефективність SMILE і LASIK щодо досягнення UCVA 20/20 та рефракційної точності в межах $\pm 1,0$ D [1-3]. У рандомізованих контрольованих дослідженнях не встановлено статистично значущих відмінностей між методами за показниками ефективності, безпеки та передбачуваності ($p > 0,05$) [3]. Обидва підходи забезпечують стабільні довгострокові результати з високою частотою досягнення UCVA 20/20 ($> 90\%$) і низьким рівнем ускладнень. Водночас SMILE характеризується меншою частотою синдрому «сухого ока» та нижчою індукцією аберацій вищого порядку [3,4], тоді як LASIK забезпечує більш швидке відновлення зорових функцій у ранньому післяопераційному періоді та має ширші клінічні показання [2].

Висновки: SMILE має переваги щодо зменшення синдрому «сухого ока», кращого збереження біомеханічної стабільності рогівки та якості зору, тоді як LASIK забезпечує швидше функціональне відновлення та ширший спектр клінічного застосування. Вибір методу повинен базуватися на індивідуальних анатомічних особливостях пацієнта та клінічних показаннях.

Ключові слова: рефракційна хірургія, SMILE, LASIK, міопія, доказова медицина, синдром сухого ока, аберації вищого порядку.

Література:

1. American Academy of Ophthalmology. Refractive Surgery Preferred Practice Pattern. San Francisco (CA): American Academy of Ophthalmology; 2021. 142 p.
2. Sekundo W, Kunert KS, Blum M. Small incision lenticule extraction (SMILE) – clinical outcomes and principles. Cornea. 2011;30(11):1287–1292. doi:10.1097/ICO.0b013e31821a428e.
3. Liu M, Chen Y, Wang D, Zhou Y, Hou X, Luo W, et al. SMILE versus LASIK for myopia: a systematic review and meta-analysis. BMC Ophthalmol. 2019;19:158. doi:10.1186/s12886-019-1158-3.
4. Reinstein DZ, Archer TJ, Gobbe M. Comparative outcomes of SMILE and LASIK: analysis of corneal biomechanics and visual results. J Refract Surg. 2016;32(1):1–10. doi:10.3928/1081597X-20151111-01.

Pediatrics and Pediatrics Infectious Diseases Section /
Секція педіатрії та дитячих інфекційних хвороб

ШКІДЛИВА ЇЖА ТА ЇЇ МІСЦЕ В РАЦІОНІ ДІТЕЙ – ПІДЛІТКІВ

Кодола М. В., Доманський Р. В.

Науковий керівник: к.мед.н., доцент Горобець Н. І.

Кафедра педіатрії №1

Завідувачка кафедри: д.мед.н., професор, Березенко В. С.

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

Актуальність: в даний час розвивається тенденція до зростання негативного впливу нераціонального харчування на здоров'я дітей та підлітків, зокрема високого споживання ультраоброблених продуктів (УПП) та ультраоброблених напоїв (УПН). Доведено, що їх регулярне вживання асоціюється з підвищеним ризиком розвитку неінфекційних захворювань, включаючи ожиріння, метаболічний синдром, цукровий діабет 2 типу, серцево-судинну патологію та підвищену смертність [1].

За даними національних досліджень США, УПП забезпечують близько 60-67 % добової енергетичної цінності раціону підлітків і є основним джерелом доданих цукрів [2].

Паралельно відзначається стрімке зростання поширеності ожиріння: за останні три десятиліття його частота серед підлітків зросла більш ніж у чотири рази, що визначає цю проблему як одну з провідних у сучасному громадському здоров'ї [3].

Таким чином, високе споживання УПП у дитячому віці є значущим фактором ризику формування хронічної патології, що обумовлює необхідність профілактичних заходів.

Мета роботи: дослідити та висвітлити проблему шкідливості раціону харчування підлітків.

Задачі. 1. Визначити загальний об'єм певних продуктів в тарі (упаковка, пляшка, банка), їх склад (наявність в них шкідливих інгредієнтів, харчову цінність продукту) в раціоні підлітків. 2. По таблицях харчової цінності визначити кількість деяких шкідливих інгредієнтів на 100 мл/грам продукту, які діти вживають в раціоні за тиждень та добу. 3. Порівняти кількість деяких шкідливих інгредієнтів, які діти вживають за тиждень/добу з фізіологічною добовою потребою (якщо така наявна).

Матеріали та методи дослідження: дослідження, в якому брали участь 65 учнів 8-11 класів проводили в два етапи: Етап I – анкетування підлітків за спеціально розробленим опитувальником; Етап II – аналіз отриманих даних та їх статистична обробка.

Результати: за результатами анкетування було встановлено, що перевищення добової норми наступних інгредієнтів в харчовому раціоні підлітків становить: цукру в 11,5 разів (1148 %), солі в 8 разів (760 %), трансжири/штучні жири у 192 рази (19 200 %), кофеїну у 3,8 разів (381 %), барвників в 0,7 (70 %), штучних ароматизаторів у 0,7 (70 %), стабілізаторів/емульгаторів в 2,8 разів (280 %).

За рахунок шкідливої їжі, без урахування інших харчових продуктів підлітки орієнтовно споживають 1836 ккал/добу, при потребі ~ 2000.

За суб'єктивною оцінкою респондентів, 19 % відзначають значний вплив реклами в соціальних мережах на вибір продуктів харчування, 40 % – заперечують вплив, 41 % – відзначають частковий вплив на їх вибір та бажання придбати певні продукти.

Висновки: дане дослідження показує, що значну частину раціону підлітків складають продукти, сумарна кількість інгредієнтів яких, значно перевищує добову норму, або є шкідливими харчовими добавками. Досліджено, що дитина споживає зі шкідливими продуктами додатково майже добову норму «порожніх калорій», що сприяє швидкому насиченню та різкому підвищенню рівня цукру в крові, а це має негативний вплив на метаболічні процеси в організмі. Маркетинг може відігравати негативну маніпулятивну роль у формуванні харчової поведінки підлітків, часто підсвідомо за рахунок нативної реклами. З метою мінімізації негативного впливу шкідливої їжі на розвиток підлітків та профілактики метаболічних захворювань, необхідно формувати здорову харчову поведінку у дітей-підлітків.

Ключові слова: харчова поведінка, ультраоброблені продукти, раціон підлітків.

Література:

1. Neri D, Martínez-Steele E, Khandpur N, Levy R. Associations Between Ultra-processed Foods Consumption and Indicators of Adiposity in US Adolescents: Cross-Sectional Analysis of the 2011-2016 National Health and Nutrition Examination Survey. *J Acad Nutr Diet.* 2022;122(8):1474-1487.e2. doi: 10.1016/j.jand.2022.01.005.
2. Williams AM, Couch CA, Emmerich SD, Ogburn DE. Ultra-processed Food Consumption in Youth and Adults: United States, August 2021-August 2023. *NCHS Data Brief.* 2025;(536):1-8. doi: 10.15620/cdc/174612.
3. Wang L, Martínez Steele E, Du M, Pomeranz JL, O'Connor LE, Herrick KA, et al. Trends in Consumption of Ultraprocessed Foods Among US Youths Aged 2-19 Years, 1999-2018. *JAMA.* 2021;326(6):519-530. doi: 10.1001/jama.2021.10238.

ПАТОЛОГІЯ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ У ДІТЕЙ В УМОВАХ ВІЙНИ В УКРАЇНІ

Патіюк В. В.

Науковий керівник: д.мед.н., професорка Мітюряєва-Корнійко І. О.
Кафедра педіатрії №4
Завідувач кафедри: д.мед.н., професорка Мітюряєва-Корнійко І. О.
Національний медичний університет імені О. О. Богомольця
м. Київ, Україна

Актуальність: в умовах війни в Україні тривалий психоемоційний стрес у дітей супроводжується активацією нейроендокринної системи та порушенням вегетативної регуляції. Це сприяє розвитку функціональних і органічних порушень серцево-судинної системи та може погіршувати перебіг уже наявної патології.

Мета роботи: оцінити особливості перебігу серцево-судинної патології у дітей в умовах війни та роль психоемоційного стресу.

Матеріали та методи дослідження: клінічний, психодіагностичний, статистичний. Обстежено дітей із патологією серцево-судинної системи: органічна патологія ($n = 59$) та функціональні порушення ($n = 75$). Психоемоційний стан оцінювали за UCLA PTSD Reaction Index for DSM-5 [1]. Статистична обробка ($p \leq 0,05$).

Результати: клінічно значущі посттравматичні реакції частіше виявлялися у дітей з органічною патологією (47,5 % проти 26,7 %; $p = 0,01$). У цій групі переважали гіперзбудження (61,0 % проти 45,3 %; $p = 0,047$), нав'язливі спогади (57,6 % проти 41,3 %; $p = 0,048$) та порушення сну (55,9 % проти 38,7 %; $p = 0,04$).

Висновки: психоемоційний стрес є значущим фактором, що впливає на перебіг серцево-судинної патології у дітей в умовах війни. У дітей з органічною патологією частота посттравматичних реакцій є вищою, що свідчить про їх більшу вразливість до стресу. Виявлені порушення сну, гіперзбудження та нав'язливі спогади можуть впливати на регуляцію серцево-судинної системи, що обґрунтовує необхідність психоемоційного скринінгу.

Ключові слова: діти, серцево-судинна патологія, війна, посттравматичний стрес

Література:

1. Pynoos RS, Steinberg AM, Layne CM. UCLA PTSD Reaction Index for DSM-5. Los Angeles: UCLA; 2014.
2. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-5). Washington (DC): APA; 2013.
3. Бардась ДС, Мітюряєва-Корнійко ІО. Посттравматичні реакції у дітей із серцево-судинною патологією в умовах війни. Київ: Наш Формат; 2025. 140 с.

PHARMACOLOGICAL ASPECTS OF BLOOD DONATION IN UKRAINE DURING WARTIME: DONOR REQUIREMENTS AND RECIPIENT SAFETY

Taraniuk K. K.

Scientific supervisor: Candidate of Medical Sciences, Associate Professor Klymenko O. V .
Department of Pharmacology
Head of the Department: DMSc, Professor Hnatiuk V. V.
Bogomolets National Medical University
Kyiv, Ukraine

Relevance: in the current context of Ukraine, there is an acute demand for blood components due to mass casualties among military and civilian populations. Simultaneously, a large portion of the potential donor pool uses various medicinal products [1, 2]. Balancing the need for a steady blood supply with the "drug burden" (pharmacological residues) is critical to ensure recipient safety without unjustifiably excluding healthy donors.

Purpose of Work: to review and substantiate pharmacological criteria for donor eligibility based on pharmacokinetic and pharmacodynamic principles, aiming to optimize donor selection and minimize risks to recipients.

Research Methods: the study involves a literature review and analysis of current clinical pharmacology data, focusing on drug elimination rates (T_{max} and $t_{1/2}$), the impact of different blood components (plasma vs. packed cells), and international regulatory practices (EU Directives, WHO recommendations, and recent Ukrainian legislation).

Results: drugs are categorized into four classes:

- Class 1 (Dose-dependent): Safe after $5 \cdot t_{1/2}$ (e.g., antibiotics, antihistamines).
- Class 2 (Genotoxic): Require $T_{max} + 24 \cdot t_{1/2}$ due to lack of a safety threshold.
- Class 3 (Safe): Metabolite substitutes (L-thyroxine, insulin) that do not ground exclusion.
- Class 4 (Quality-affecting): Antiplatelets like aspirin, which irreversibly inhibit COX-1, making blood unsuitable for platelet concentrates for 7-10 days [3].

The risk is mitigated by the type of product; packed red blood cells (< 50 ml plasma) result in a ~50-fold dilution in the recipient, rendering most drug concentrations clinically insignificant. Special considerations apply to:

- Psychotropics: SSRIs are generally permitted if the donor is in remission.
- Antihypertensives: ACE inhibitors and ARBs are safe for whole blood donation but excluded from apheresis due to hypotension risks [4].
- Regulatory Shift: Global trends (Norway, UK) and new Ukrainian laws (2024-2026) have liberalised criteria, moving toward individual risk assessment rather than blanket bans [5, 6].

Conclusions: donor suitability should be based on evidence-based pharmacology. Pharmacokinetic modelling allows for a safe expansion of the donor pool — specifically for those on stable hormonal, antihypertensive, or psychotropic therapy — while maintaining strict exclusion for teratogenic and genotoxic substances. This "flexible" approach is vital for Ukraine's healthcare system under martial law.

Keywords: pharmacology, blood donation, pharmacokinetics, transfusion safety, drug elimination, donor eligibility.

References:

1. Ukrainian pharmaceutical market: pharmacy sales and forecasts. Proxima Research [Internet]. 2024 [cited 2026 Mar 10]. Available from: <https://proximaresearch.com/ua/en/news/ukrainian-pharmaceutical-market-pharmacy-sales-and-forecasts/>.
2. Pharmaceutical Company "Darnytsia". Pharma during the war 2024 [Internet]. 2024 [cited 2026 Mar 10]. Available from: <https://admin.darnytsia.ua/sites/default/files/2024-04/pharma-during-the-war-2024-eng.pdf>.
3. Becker CDK, Stotz M, Bruning R, Frey FJ, Alberio L, Vogel M, et al. Blood donors on medication – an approach to minimize drug burden for recipients of blood products and to limit deferral of donors. *Transfus Med Hemother*. 2009;36(2):107-113. doi: 10.1159/000203355.

- Johnsen KMN, Tveit M, Goshovska T, Onarheim H, Haldal K, Meyer S. Safe blood donation from donors using antihypertensive medication. A multi-center retrospective quality study from south-east Norway. J Blood Med. 2023;14:337-343. doi: 10.2147/jbm.s390609.
- European Directorate for the Quality of Medicines & HealthCare. Guide to the preparation, use and quality assurance of blood components [Internet]. Strasbourg: EDQM; 2023 [cited 2026 Mar 10]. Available from: <https://www.edqm.eu/en/blood-guide>.
- Ukraine. Law of Ukraine "On safety and quality of donor blood and blood components" [Про безпеку та якість донорської крові та компонентів крові]. Vidomosti Verkhovnoi Rady. 2020 [cited 2026 Mar 10]. Available from: <https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/931-20/conv#Text>.

КАРДІОТОКСИЧНІСТЬ HER2-ТАРГЕТНИХ КОН'ЮГАТІВ АНТИТІЛО-ЛІКИ: ПОРІВНЯЛЬНИЙ АНАЛІЗ ТРАСТУЗУМАБУ ДЕРУКСТЕКАНУ ТА ТРАСТУЗУМАБУ ЕМТАНЗИНУ

Величко О. О.

Науковий керівник: к.мед.н., доцент Шумейко О. В.
Кафедра фармакології
Завідувач кафедри: д.мед.н., професорка Гнатюк В. В.
Національний медичний університет імені О. О. Богомольця
м. Київ, Україна

Актуальність: впровадження в клінічну практику кон'югатів антитіло-ліки (antibody-drug conjugates, ADCs) докорінно змінило стратегію лікування пацієнтів із HER2-позитивним раком молочної залози. Однак таргетна терапія проти рецептора людського епідермального фактора росту 2 типу (human epidermal growth factor receptor 2, HER2) асоціюється з ризиком виникнення небажаних явищ з боку серцево-судинної системи [1]. Основними проявами кардіотоксичності є зниження фракції викиду лівого шлуночка (left ventricular ejection fraction, LVEF) та подовження корегованого інтервалу QT (corrected QT interval, QTc). З огляду на ширше застосування трастузумабу дерукстекану (trastuzumab deruxtecan, T-DXd) порівняно з трастузумабом емтанзином (trastuzumab emtansine, T-DM1) у ранніх та метастатичних лініях терапії, критично важливим є системне зіставлення їхніх профілів кардіоваскулярної безпеки [2].

Мета роботи: провести порівняльний аналіз частоти та тяжкості випадків зниження LVEF і подовження QTc у пацієнтів, які отримували терапію T-DXd порівняно з T-DM1, на основі синтезу даних сучасних клінічних випробувань та мета-аналізів.

Матеріали та методи дослідження: проведено аналіз даних клінічних досліджень та систематичних оглядів, опублікованих у базах PubMed Central та JAMA Network Open до 2026 року. Узагальнено результати мета-аналізу 9538 пацієнтів, у якому оцінювали частоту кардіотоксичних подій.

Результати: зіставлення результатів досліджень показало, що препарати мають різний рівень впливу на серце. Загалом, у пацієнтів, які отримували T-DXd, побічні ефекти з боку серця виникали приблизно вдвічі часто (у 7,7 % випадків), ніж при застосуванні T-DM1 (3,6 %) [2]. Аналіз роботи серця підтвердив, що T-DM1 є найбільш безпечним препаратом у своєму класі: випадки зниження сили серцевих скорочень при його прийомі зустрічаються вкрай рідко – менше ніж у 1 % пацієнтів. Для T-DXd цей ризик вищий і становить близько 4 %, що можна порівняти з дією звичайної комбінованої хіміотерапії [1].

Найбільш поширеною зміною на електрокардіограмі стало подовження інтервалу QT, хоча пацієнти зазвичай не відчували жодних симптомів. Така різниця у безпеці пояснюється дією ліків: T-DXd має здатність проникати крізь клітинні мембрани до сусідніх здорових клітин серця, тоді як T-DM1 діє виключно всередині пухлини. Важливо, що більшість зафіксованих змін у роботі серця та провідності були повністю оборотними і зникали після припинення лікування.

Висновки: трастузумаб емтанзин демонструє сприятливіший профіль кардіоваскулярної безпеки порівняно з трастузумабом дерукстеканом, що проявляється достовірно меншою частотою зниження LVEF. Пацієнти, які отримують T-DXd, потребують інтенсивнішого моніторингу серцевої діяльності, особливо при використанні комбінованих схем лікування.

Ключові слова: HER2-таргетні кон'юганти антитіло-ліки, трастузумаб дерукстекан (T-DXd), трастузумаб емтанзин (T-DM1), кардіотоксичність, фракція викиду лівого шлуночка (LVEF), інтервал QT, рак молочної залози, побічні серцеві події.

Література:

1. Seth L, Bhawe A, Kollapaneni S, Shah V, Nahle T, Blaes A, et al. Cardiotoxic Effects of Antibody Drug Conjugates vs Standard Chemotherapy in ERBB2-Positive Advanced Breast Cancer: A Systematic Review and Meta-Analysis. *JAMA Netw Open*. 2025;8(11):e2540336. doi: 10.1001/jamanetworkopen.2025.40336.
2. Liu F, Li H, Yin G, Pan Y. Incidence of HER2-targeted antibody-drug conjugates-related cardiac events: a meta-analysis. *J Cancer*. 2024;15(1):90-102. doi: 10.7150/jca.90090.

TERTIAPIN-Q ЯК СЕЛЕКТИВНИЙ БЛОКАТОР GIRK1/4 ПРИ ПАРОКСИЗМАЛЬНОЇ ФІБРИЛЯЦІЇ ПЕРЕДСЕРДЬ: ПЕРСПЕКТИВИ ТАРГЕТНОЇ КАРДІОВЕРСІЇ

Кириленко Є. О.

Наукові керівники: д.мед.н, професор Горчакова Н. О., к.мед.н., доцент Дорошенко А. І.
Кафедра фармакології
Завідувач кафедри: д.мед.н, професор Гнатюк В. В.
Національний медичний університет імені О. О. Богомольця
м. Київ, Україна

Актуальність: фібриляція передсердь (ФП) зустрічається у 1-2 % популяції, зокрема в Україні, та часто залишається недіагностованою через безсимптомний перебіг; за прогнозами, поширеність зростатиме впродовж наступних десятиліть [1]. Ця аритмія є провідним фактором ризику кардіоемболічного інсульту та серцевої недостатності. Стандартом фармакологічної кардіоверсії є антиаритмічні препарати III класу з широким спектром дії, зокрема аміодарон, однак незважаючи на ефективність, вони зумовлюють системну токсичність, що обґрунтовує пошук вузькоселективних засобів [2].

Мета роботи: оцінити перспективи Tertiapin-Q (TPN(Q)) – селективного блокатора $I_{K,ACH}$ (GIRK1/4) – для фармакологічної кардіоверсії при пароксизмальній ФП у пацієнтів без органічних змін серця.

Матеріали та методи дослідження: систематичний огляд публікацій у PubMed, ScienceDirect, Google Scholar та Scopus (ключові слова: «Tertiapin-Q», «GIRK1/4», « $I_{K,ACH}$ », «atrial fibrillation»).

Результати: GIRK-канали (Kir_3) активуються шляхом парасимпатичної стимуляції: ацетилхолін зв'язується з M_2 -мускариновими рецепторами, активує Gi/o -білок, вивільняє $\beta\gamma$ -субодиницю, яка безпосередньо відкриває K^+ -канали та гіперполяризує мембрану, знижуючи збудливість клітини [3]. $I_{K,ACH}$ -струм утворює гетеротетрамер GIRK1 ($Kir_{3.1}$)/GIRK4 ($Kir_{3.4}$) – конфігурацію, унікальну для серцевої тканини та відсутню у більшості нейронів, що забезпечує кардіоселективність [4]. Поліморфізми гена *KCNJ5* (кодує GIRK4) асоційовані з раннім розвитком ФП у осіб до 40 років, що підтверджує терапевтичну значущість цієї мішені [5]. TPN(Q) – стабільний синтетичний аналог токсину бджоли тertiapіну із заміною Met13→Gln, що запобігає окисненню на відміну від нативного TPN, – блокує $I_{K,ACH}$, вставляючи α -спіраль у вестибіль K^+ -пори та фізично перекриваючи потік іонів, чим подовжує потенціал дії та рефрактерний період передсердь [6]. У моделі RAP у кроликів TPN(Q) у дозі 0,03 мг/кг досягав ефекту, зіставного з аміодароном у дозі 10 мг/кг, що свідчить про значно вищу ефективність TPN(Q) при нижчій дозі [7]. Наразі TPN(Q) розглядається як перспективний об'єкт доклінічних досліджень, зокрема в контексті вітчизняної кардіологічної науки. У мультиклітинних препаратах з ФП ефективність обмежена через знижений доступ пептиду до каналів у ремодельованій тканині [8]. TPN(Q) також блокує ниркові ROMK1-канали ($Kir1.1$), що підвищує ризик гіперкаліємії при нирковій недостатності.

Висновки: TPN(Q) є перспективним кардіоселективним засобом для кардіоверсії при пароксизмальній ФП без структурної патології серця: механізм дії специфічний для передсердної тканини, ефективна доза значно нижча, ніж у аміодарону, що потенційно зменшує системну токсичність. Обмеженнями є пептидна природа молекули, яка унеможливує оральне застосування, та вплив на ниркові ROMK1-канали. Необхідні подальші дослідження ниркового профілю безпеки та розробка орально-активних аналогів.

Ключові слова: фібриляція передсердь, Tertiapin-Q, GIRK1/4, $I_{K,ACH}$, кардіоверсія, калієві канали.

Література:

1. Zoni-Berisso M, Lercari F, Carazza T, Domenicucci S. Epidemiology of atrial fibrillation: European perspective. Clin Epidemiol. 2014;6:213-220. doi: 10.2147/CLEP.S47385.
2. Camm AJ, Kirchhof P, Lip GY, Schotten U, Savelieva I, Ernst S, et al. Guidelines for the management of atrial fibrillation: the Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J. 2010;31(19):2369-2429. doi: 10.1093/eurheartj/ehq278.
3. Lüscher C, Slesinger PA. Emerging roles for G protein-gated inwardly rectifying potassium (GIRK) channels in health and disease. Nat Rev Neurosci. 2010;11(5):301-315. doi: 10.1038/nrn2834.
4. Campos-Ríos A, Rueda-Ruzafa L, Lamas JA. The relevance of GIRK channels in heart function. Membranes (Basel). 2022;12(11):1119. doi: 10.3390/membranes12111119.
5. Jabbari J, Olesen MS, Holst AG, Nielsen JB, Haunsø S, Svendsen JH, et al. Common polymorphisms in KCNJ5 are associated with early-onset lone atrial fibrillation in Caucasians. Cardiology. 2011;118(2):116-120. doi: 10.1159/000323840.
6. Jin W, Lu Z. Mechanisms of inward-rectifier K⁺ channel inhibition by tertiapin-Q. Biochemistry. 1999;38(42):14019-14026. doi: 10.1021/bi991206j.
7. Chiba T, Yamashita T, Inoue H, Omata-Uruba M, Sano K, Tajima A, et al. Influences of rapid pacing-induced electrical remodeling on pharmacological manipulation of the atrial refractoriness in rabbits. J Pharmacol Sci. 2016;130(3):170-176. doi: 10.1016/j.jphs.2016.02.004.
8. Voigt N, Trausch A, Knaut M, Matschke K, Varro A, Van Wagoner DR, et al. Left-to-right atrial inward rectifier potassium current gradients in patients with paroxysmal versus chronic atrial fibrillation. Circ Arrhythm Electrophysiol. 2010;3(5):472-480. doi: 10.1161/CIRCEP.110.954636.

ПЕРСПЕКТИВИ ЗАСТОСУВАННЯ КАНАБІНОЇДІВ ЯК АНАЛЬГЕТИЧНИХ ТА ПРОТИБЛЮВІТНИХ ЗАСОБІВ У ПАЛІАТИВНІЙ ДОПОМОЗІ

Кузик О. А.

Науковий керівник: к.мед.н., доцентка Клименко О. В.

Кафедра фармакології

Завідувач кафедри: д.мед.н., професорка Гнатюк В. В.

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця

м. Київ, Україна

Актуальність: згідно закону України «Про внесення змін до деяких законів України щодо державного регулювання обігу рослин роду коноплі...» від 21.12.2023 медичні коноплі – рослини роду *Cannabis*, що належать до категорії лікарських культур і культивуються виключно з кондиційного сертифікованого насіння не нижче другої генерації для подальшої фармацевтичної переробки. Згідно з нормативно-правовою класифікацією, зазначені рослини включені до відповідного Переліку наркотичних засобів та психотропних речовин, що допускаються до використання у виробництві лікарських засобів, за умови, що концентрація тетрагідроканнабінолу (ТГК) у їхній висушеній соломі становить або перевищує граничний показник у 0,3 %. Наразі, в умовах затяжного воєнного стану є потреба застосування екологічних, але при цьому дієвих засобів для швидкого і тривалого знеболення [1].

У методах полегшення хронічного болю пацієнтів, що потребують паліативної допомоги, канабідіол та його похідні мають особливе значення. Тетрагідроканнабінол (ТГК) і канабідіол (КБР) є активними інгредієнтами, що модулюють симптоми пацієнта. Ці сполуки зменшують ноцицепцію та частоту симптомів через ендоканнабіноїдну систему рецепторів [2]. Початкові звіти доводять, що CBD погано конкурує з канабіноїдними лігандами на місці канабіноїдних рецепторів, що призводить до висновку, що будь-яка дія CBD відбувається незалежно від канабіноїдних рецепторів. Mlost J, Bryk M, Starowicz K. довели, що каннабідіол (CBD) у фізіологічних концентраціях виступає інгібітором низки ізоферментів цитохрому P450, зокрема CYP1B1, CYP2C19, CYP2C9, CYP3A4 та CYP3A7, демонструючи найвищу спорідненість (низькі значення IC₅₀) до CYP1A1 та CYP3A5. Крім того, специфічна хімічна структура CBD зумовлює його здатність взаємодіяти з ферментативними системами метаболізму ліпідів [3], що в свою чергу, суттєво може впливати на метаболізм інших лікарських засобів.

Різні класи канабіноїдів – ендогенні, синтетичні та рослинного походження – демонструють здатність нівелювати нейрозапальні процеси шляхом інгібування аферентних імпульсів та блокування

секреції прозапальних нейропептидів. Крім безпосередньої модуляції активності гладких м'язів судин та імунокомпетентних клітин, терапевтичний ефект канабіноїдів реалізується через десенситизацію «заглушення» нейронів малого діаметру [4].

Протиблювотна дія канабіноїдів зумовлена їхньою здатністю взаємодіяти з рецепторами ендоканабіноїдної системи, зокрема CB1-рецепторами, розташованими в блювотному центрі довгастого мозку та структурах шлунково-кишкового тракту. Активуючи ці рецептори, канабіноїди пригнічують вивільнення нейромедіаторів, таких як серотонін і дофамін, які є ключовими тригерами нудоти. Окрім прямого впливу на рефлекторну дугу, вони знижують чутливість блукаючого нерва та полегшують стан пацієнтів при хіміотерапії, ефективно блокуючи навіть ту нудоту, з якою не справляються традиційні антагоністи 5-HT₃ рецепторів.

Окремі ендоканабіноїди відіграють регуляторну роль у функціонуванні імунної системи. Зокрема, імуномодуючий ефект реалізується через взаємодію з глікопротеїном CD200R, що експресується на макрофагах, а також В- і Т-лімфоцитах. Активація цього рецептора призводить до супресії синтезу прозапальних цитокінів [5].

Висновки: Законодавче регулювання обігу медичних конопель в Україні відкриває можливість розробки засобів паліативної допомоги, що в умовах воєнного стану мають критичне значення для знеболення та контролю нейрозапалення. Терапевтична дія канабіноїдів реалізується через складний механізм, який охоплює модуляцію активності ферментів цитохрому P450, десенситизацію сенсорних нейронів та імуносупресію через рецептор CD200R, що дозволяє ефективно купірувати біль і запальні процеси.

Ключові слова: канабіноїд, нейрозапалення, ендоканабіноїди, цитокіни, біодоступність, паліативна допомога.

Література:

1. Україна. Закон України «Про внесення змін до деяких законів України щодо державного регулювання обігу рослин роду коноплі (*Cannabis*) для використання у навчальних цілях, освітній, науковій та науково-технічній діяльності, виробництва наркотичних засобів, психотропних речовин та лікарських засобів з метою розширення доступу пацієнтів до необхідного лікування». Відомості Верховної Ради. 2024;3:ст.18. Available from: <https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/3528-20#Text>.
2. Hameed M, Prasad S, Jain E, Dogrul BN, Al-Oleimat A, Pokhrel B, et al. Medical Cannabis for Chronic Nonmalignant Pain Management. *Curr Pain Headache Rep.* 2023;27(6):105-112. doi: 10.1007/s11916-023-01101-w.
3. Mlost J, Bryk M, Starowicz K. Cannabidiol for Pain Treatment: Focus on Pharmacology and Mechanism of Action. *Int J Mol Sci.* 2020;21(22):8870. doi: 10.3390/ijms21228870.
4. McKenna M, McDougall JJ. Cannabinoid control of neurogenic inflammation. *Br J Pharmacol.* 2020;177(23):5281-5294. doi: 10.1111/bph.15208.
5. Jenmalm MC, Cherwinski H, Bowman EP, Phillips JH, Sedgwick JD. Regulation of myeloid cell function through the CD200 receptor. *J Immunol.* 2006;176(1):191-199. doi: 10.4049/jimmunol.176.1.191.

АНАЛІЗ ТЕРАПЕВТИЧНОЇ ЕФЕКТИВНОСТІ ТА ПРОФІЛЮ БЕЗПЕКИ ТРАСТУЗУМАБУ ДЕРУКСТЕКАНУ В ПОРІВНЯННІ З ТРАСТУЗУМАБОМ ЕМТАНЗИНОМ ПРИ МЕТАСТАТИЧНОМУ HER2+ РАКУ МОЛОЧНОЇ ЗАЛОЗИ

Писаренко Є. В.

Науковий керівник: к.мед.н., доцентка Савченко Н. В.

Кафедра фармакології

Завідувач кафедри: д.мед.н., професорка Гнатюк В. В.

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця

м. Київ, Україна

Актуальність: рак молочної залози з позитивним статусом рецептора 2 епідермального фактора росту людини (HER2) характеризується ампліфікацією гена HER2 та/або надмірною експресією білка HER2, що стимулює проліферацію, виживання, диференціацію, ангіогенез та інвазію клітин. Високі рівні експресії HER2 реєструються приблизно у 20 % усіх пухлин рака молочної залози, що зумовлює більш агресивний підтип, що метастазує швидше, ніж пухлини без надмірної експресії HER2. Відкрит-

тя змін HER2 сприяло розробці методів лікування, специфічно спрямованих на цей рецептор, що призвело до покращення прогнозу для пацієнтів із цим підтипом захворювання [1].

Мета роботи: провести порівняльну оцінку терапевтичної ефективності та безпеки сучасних HER2-спрямованих антитіло-препаратних кон'югантів для лікування прогресуючих форм раку молочної залози.

Матеріали та методи дослідження: аналіз наукової літератури, систематичний огляд клінічних досліджень, порівняльний аналіз ефективності та безпеки.

Результати: сучасним стандартом відповідь-орієнтованої ад'ювантної терапії резидуальної пухлини є таргетні лікарські засоби, що відносяться до кон'югантів «антитіло-лікарський засіб», в яких гуманізоване моноклональне антитіло зв'язане з різними цитотоксичними сполуками через розщеплювані сполучні молекули (лінкери), що забезпечує цільову доставку з вивільненням хіміотерапевтичного агента лише всередині пухлинної клітини. У кон'югаті Трастузумаб емтанзин (T-DM1) гуманізоване моноклональне антитіло трастузумаб (T), спрямоване на HER2, зв'язане з інгібітором полімеризації мікротрубочок (DM1) [2], а у Трастузумаб дерукстекан (DS-8201a, T-DXd) - з потужним інгібітором топоізомерази I [3].

За даними мета-аналізу 20 рандомізованих контрольованих досліджень, T-DXd продемонстрував значну перевагу над T-DM1 за показником виживаності без прогресування. Ризик прогресування захворювання при застосуванні T-DM1 був у 3,57 раза вищим, ніж при терапії T-DXd (BP 3,57; 95 % ДІ: 2,75-4,63) [5]. Поширені побічні ефекти, пов'язані з лікуванням лікарськими засобами, включали гематологічні та шлунково-кишкові розлади. Застосування T-DXd пов'язано із підвищеним ризиком розвитку специфічної легеневої токсичності (інтерстиціальне захворювання легень/пневмоніт), що вимагає ретельного моніторингу [4]. Припинення лікування T-DXd було здебільшого обумовлено інтерстиціальним захворюванням легень/пневмоніт, а при лікуванні T-DM1 - через тромбоцитопенію [5]. При тривалішому спостереженні T-DXd демонструє вищу ефективність порівняно з T-DM1 з керованим профілем безпеки [1].

Висновок: T-DXd перевершує T-DM1 за ефективністю щодо виживаності без прогресування. Профіль безпеки T-DXd залишається контрольованим за умови належного моніторингу та своєчасної корекції терапії, що дозволяє реалізувати значну перевагу у виживаності пацієнтів.

Ключові слова: HER2+ рак молочної залози, трастузумаб дерукстекан, трастузумаб емтанзин.

Література:

1. Cortés J, Hurvitz SA, Im SA, Iwata H, Curigliano G, Kim SB, et al. Trastuzumab deruxtecan versus trastuzumab emtansine in HER2-positive metastatic breast cancer: long-term survival analysis of the DESTINY-Breast03 trial. *Nat Med.* 2024;30(8):2208-2215. doi: 10.1038/s41591-024-03021-7.
2. Yeh Y, Chen C, Ko Y. Effectiveness and cost-effectiveness of trastuzumab emtansine in women with HER2-positive locally advanced or metastatic breast cancer: A systematic review and meta-analysis. *J Cancer Res Ther.* 2022;18(4):1061-1072. doi: 10.4103/jcrt.jcrt_1095_21.
3. Tamura K, Tsurutani J, Takahashi S, Iwata H, Krop IE, Redfern C, et al. Trastuzumab deruxtecan (DS-8201a) in patients with advanced HER2-positive breast cancer previously treated with trastuzumab emtansine: a dose-expansion, phase 1 study. *Lancet Oncol.* 2019;20(6):816-826. doi: 10.1016/S1470-2045(19)30097-X.
4. Nie T, Blair HA. Trastuzumab Deruxtecan: A Review in Unresectable or Metastatic HER2-Positive Breast Cancer. *Target Oncol.* 2023;18(3):463-470. doi: 10.1007/s11523-023-00971-9.
5. Ciapponi A, Bardach A, Colaci C, Rodríguez Cairoli F, Argento F, Korbenfeld E, et al. Trastuzumab-emtansine versus other anti-HER2 regimens in early or unresectable or metastatic HER-2 positive breast cancer: systematic review and network meta-analysis. *Rev Peru Med Exp Salud Publica.* 2024;41(1):7-18. doi: 10.17843/rpmesp.2024.411.13351.

ВПЛИВ ВАГІТНОСТІ НА ФАРМАКОКІНЕТИЧНІ ПОКАЗНИКИ ЦЕФТРИАКСОНУ

Сербина М. А.

Науковий керівник: к.мед.н., доцентка Давидюк А. В.

Кафедра фармакології

Завідувач кафедри: д.мед.н., професорка Гнатюк В. В.

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

Актуальність: фізіологічна адаптація організму під час вагітності супроводжується змінами гемодинаміки, ферментативної активності печінки та швидкості ниркової фільтрації [1, 2]. Це зумовлює зміни фармакокінетики лікарських засобів, що може стати причиною їх неефективності або, навпаки, привести до розвитку побічних реакцій. Аналіз цих змін є важливим для забезпечення безпеки терапії та запобігання ускладнень як у матері, так і у плода [3].

Мета роботи: дослідити зміни фармакокінетичних показників цефтриаксону у вагітних жінок.

Матеріали та методи дослідження: дослідження проведено шляхом аналізу антропометричних та лабораторних показників (альбуміну, креатиніну, гематокриту, ШКФ), представлених у історіях хвороб 45-ті вагітних жінок, 28-36 тижнів вагітності (основна група) і 30 невагітних жінок репродуктивного віку (контрольна група), які проходили лікування на базі Інституту Репродуктивної медицини клініки професора Дахно та за медичними показаннями отримували антибактеріальну терапію цефтриаксоном в дозі 100 мг/кг 1 раз на добу впродовж 14 днів, і розрахунку фармакокінетичних показників – об'єму розподілу (V_d), пікової концентрації (C_{max}), загального кліренсу (Cl), періоду напіввиведення ($T_{1/2}$) цефтриаксону. Статистичний аналіз результатів проведено з використанням програмного забезпечення (Excel/Statistica). Достовірними вважалися результати при $p \leq 0,05$.

Результати дослідження: за результатами проведеного дослідження було визначено що у вагітних жінок V_d цефтриаксону збільшився на 38 % відносно контрольної групи ($p \leq 0,05$), внаслідок чого C_{max} була на 22 % нижчою відносно групи контролю. Отримані дані, свідчать про прискорення переходу цефтриаксона із плазми крові до тканин у вагітних жінок, і може бути пов'язано з його низьким рівнем зв'язування з білками крові, кількість яких у вагітних жінок була нижче відносно контрольної групи на 18 % ($p \leq 0,05$). Одночасно, визначено що ШКФ у жінок основної групи була підвищена на 47 %, що сприяло збільшенню Cl цефтриаксону у жінок основної групи 31 % відносно показника контрольної ($p \leq 0,05$) та вплинуло на показник $T_{1/2}$, який у жінок контрольної групи становив 8 годин, в той час, як у вагітних жінок він знижувався до 5,5 годин.

Отже, сукупність виявлених фармакокінетичних змін свідчить про зниження системної експозиції цефтриаксону у вагітних жінок і може стати причиною його недостатньої терапевтичної ефективності при застосуванні стандартних режимів дозування.

Висновки: отримані дані підтверджують зміни фармакокінетичних параметрів та обґрунтовують необхідність корекції режиму дозування (збільшення дози та/або частоти введення) цефтриаксону у вагітних жінок з метою досягнення оптимальних терапевтичних концентрацій і підвищення ефективності фармакотерапії.

Література:

1. Costantine MM. Physiologic and pharmacokinetic changes in pregnancy. Front Pharmacol. 2014 Apr 3;5:65. doi: 10.3389/fphar.2014.00065.
2. Pariente G, Leibson T, Carls A, Adams-Webber T, Ito S, Koren G. Pregnancy-Associated Changes in Pharmacokinetics: A Systematic Review. PLoS Med. 2016 Nov 8;13(11):e1002132. doi: 10.1371/journal.pmed.1002132.
3. Feghali M, Venkataramanan R, Caritis S. Pharmacokinetics of drugs in pregnancy. Semin Perinatol. 2015 Nov;39(7):512-9. doi: 10.1053/j.semperi.2015.08.003.

ПНЕВМОНІТ, АСОЦІЙОВАНИЙ З ІНГІБІТОРАМИ ІМУННИХ КОНТРОЛЬНИХ ТОЧОК: ФАРМАКОЛОГІЧНІ МЕХАНІЗМИ ТА ЛІКУВАННЯ

Шевченко А. І.

Науковий керівник: к.мед.н., доцентка Савченко Н. В.

Кафедра фармакології

Завідувач кафедри: д.мед.н., професор Гнатюк В. В.

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

Актуальність: інгібітори імунних контрольних точок є сучасним напрямком протипухлинної терапії, що значно покращив виживаність пацієнтів при ряді злоякісних новоутворень. Водночас їх застосування асоціюється з розвитком імунно-опосередкованих побічних реакцій, серед яких пневмоніт є одним із найбільш клінічно значущих ускладнень через потенційно тяжкий перебіг і складність діагностики [1, 4].

Мета роботи: проаналізувати механізми розвитку, фактори ризику, клініко-діагностичні особливості та сучасні підходи до фармакологічного лікування пневмоніту, асоційованого з інгібіторами імунних контрольних точок.

Матеріали та методи дослідження: проведено аналіз сучасних наукових публікацій, оглядових статей та клінічних рекомендацій щодо легеневої токсичності інгібіторів PD-1/PD-L1 та CTLA-4.

Результати: патогенез ICI-асоційованого пневмоніту пов'язаний із блокадою PD-1/PD-L1 та CTLA-4, що призводить до гіперактивації Т-лімфоцитів, порушення імунної толерантності та розвитку запалення легеневої тканини. Додатковими механізмами є активація прозапальних цитокінів, утворення аутоантитіл і феномен поширення епітопів [3, 5].

Частота розвитку пневмоніту становить приблизно 3-5 % при монотерапії та зростає до 10 % і більше при комбінованій імунотерапії. Найвищий ризик спостерігається у пацієнтів із недрібноклітинним раком легень, супутніми захворюваннями легень, після променевої терапії грудної клітки та при тютюнопалінні.

Клінічні прояви є неспецифічними і включають задишку, кашель або можуть бути відсутніми, що ускладнює своєчасну діагностику. Ключову роль у виявленні патології відіграє комп'ютерна томографія органів грудної клітки, яка дозволяє візуалізувати характерні патерни ураження, зокрема організуючу пневмонію, неспецифічну інтерстиційну пневмонію, гіперчутливий або гострий інтерстиційний пневмоніт. Діагноз встановлюється шляхом виключення інфекційних та інших причин ураження легень.

Лікування базується на ступенезалежному підході. При легких формах можливе динамічне спостереження та тимчасове припинення імунотерапії. При помірному перебігу застосовують системні глюкокортикоїди, зокрема преднізон у дозі 0,5-1 мг/кг/добу. У тяжких випадках показане внутрішньовенне введення метилпреднізолону у дозі 1-2 мг/кг/добу, відміна ICIs та госпіталізація пацієнта. У разі стероїдорезистентності застосовують інші імуносупресивні препарати, такі як інфліксимаб, мікофенолат мофетил або внутрішньовенний імуноглобулін [2].

Висновки: пневмоніт, асоційований з інгібіторами імунних контрольних точок, є серйозним імунно-опосередкованим ускладненням, що виникає внаслідок гіперактивації імунної системи. Своєчасна діагностика, припинення імунотерапії за показаннями та раннє застосування глюкокортикоїдів є ключовими для запобігання тяжким ускладненням і покращення прогнозу пацієнтів.

Ключові слова: Інгібітори імунних контрольних точок, ICI-асоційований пневмоніт

Література:

1. Garvey S, Nadarajan P. Pulmonary toxicity of immune checkpoint inhibitors. *Breathe (Sheff)*. 2026;22(2):250276. doi: 10.1183/20734735.0276-2025.
2. Delaunay M, Prévot G, Collot S, et al. Management of pulmonary toxicity associated with immune checkpoint inhibitors. *Eur Respir Rev*. 2019;28(154):190012. doi: 10.1183/16000617.0012-2019.
3. Mahiat C, Cadranet J, Fallet V, Meteye C, Gendarme S, Slomka J, et al. Pulmonary toxicity of immune-checkpoint inhibitors. *Presse Med*. 2025;55(2):104329. doi: 10.1016/j.lpm.2025.104329.
4. Abodunrin FO, Cameron RB, Haque W, Bestvina CM, Garassino MC. Immune checkpoint inhibitors in resectable non-small cell lung cancer: recent successes and ongoing challenges. *Front Oncol*. 2026;16:1779081. doi: 10.3389/fonc.2026.1779081.
5. Moura MJ, Chatterjee A, Wali S, R Garza D, Salim H, Rong J, et al. Refractory immune-related adverse events (irAes) associated with immune checkpoint inhibitor therapy: a multiorgan management review. *Expert Opin Drug Saf*. 2026. doi: 10.1080/14740338.2026.2659253.

ПРИЧИНИ КЛІНІЧНОЇ НЕЕФЕКТИВНОСТІ НЕЙРОПРОТЕКЦІЇ ПРИ ІШЕМІЧНОМУ ІНСУЛЬТІ

Шереметова Н. С., Стасюк Р. М.

Наукові керівники: д.мед.н., професор Горчакова Н.О., к.мед.н., доцент Дорошенко А. І.

Кафедра фармакології

Завідувач кафедри: д.мед.н., професор Гнатюк В. В.

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

Актуальність: ішемічний інсульт залишається провідною причиною смертності та інвалідизації у світі та в Україні. Незважаючи на понад 1000 клінічних випробувань нейропротекторних препаратів, жоден не продемонстрував переконливої ефективності при ішемічному ураженні мозку [1, 2]. Аналіз причин цих невдач є важливим для розуміння фармакологічних обмежень існуючих підходів та розробки нових терапевтичних стратегій.

Мета роботи: провести аналіз та систематизацію літературних даних щодо причин клінічної неефективності нейропротекторних препаратів при ішемічному інсульті на основі аналізу основних фармакологічних класів.

Матеріали та методи дослідження: проведено пошук літературних джерел у базах даних PubMed, Cochrane Library, ScienceDirect та Scopus за період 1990-2026 рр. Аналізувалися основні фармакологічні класи: антагоністи N-метил-D-аспартатних рецепторів (NMDA), антиоксиданти, блокатори кальцієвих каналів та протизапальні препарати.

Результати дослідження: антагоністи NMDA-рецепторів (селфотел, аптиганел) пригнічують глутамат-опосередковану ексайтотоксичність шляхом блокади NMDA-рецепторів. Обидва препарати були зняті з розробки після невдалих клінічних досліджень і не отримали реєстрації в жодній країні: вони не зменшували ступінь інвалідизації та неврологічний дефіцит і спричиняли побічні ефекти – психозоподібні реакції та підвищення летальності [3]. Встановлено, що блокада NMDA-рецепторів пригнічує не лише ексайтотоксичність, а й ендogenous механізми виживання нейронів [3]. Антиоксидант NXY-059 знятий з розробки і не отримав реєстрації, оскільки підтверджувальне рандомізоване контрольоване дослідження не виявило впливу на ступінь інвалідизації [1, 4]. Блокатори кальцієвих каналів (німодипін) не продемонстрували значущого покращення у систематичних оглядах [5]. Клінічна ефективність протизапальних препаратів (міноциклін, натилізумаб) при ішемічному інсульті залишається недоведеною [1]. Серед фармакологічних причин невдач: досягнення субтерапевтичних концентрацій препаратів у тканині мозку, нездатність одного втручання вплинути на множинні патогенетичні ланки та невідповідність доклінічних моделей клінічній гетерогенності пацієнтів [6].

Висновки: клінічна неефективність нейропротекторів при ішемічному інсульті зумовлена як фармакологічними властивостями препаратів, так і обмеженнями монотаргетного підходу до складного багатокомпонентного патофізіологічного процесу. Перспективними напрямками є мультитаргетні стратегії, комбінована нейропротекція з реперфузійною терапією та вдосконалення доклінічних моделей.

Ключові слова: нейропротекція, ішемічний інсульт, NMDA-антагоністи, антиоксиданти, клінічна неефективність, рандомізовані контрольовані дослідження.

Література:

1. Chamorro Á, Dirnagl U, Urra X, Planas AM. Neuroprotection in acute stroke: targeting excitotoxicity, oxidative and nitrosative stress, and inflammation. *Lancet Neurol.* 2016;15(8):869-881. doi: 10.1016/S1474-4422(16)00114-9.
2. O'Collins VE, Macleod MR, Donnan GA, Horky LL, van der Worp BH, Howells DW. 1,026 experimental treatments in acute stroke. *Ann Neurol.* 2006;59(3):467-477. doi: 10.1002/ana.20741.
3. Ikonomidou C, Turski L. Why did NMDA receptor antagonists fail clinical trials for stroke and traumatic brain injury? *Lancet Neurol.* 2002;1(6):383-386. doi: 10.1016/s1474-4422(02)00164-3.
Shuaib A, Lees KR, Lyden P, Grotta J, Davalos A, Davis SM, et al. NXY-059 for the treatment of acute ischemic stroke. *N Engl J Med.* 2007;357(6):562-571. doi: 10.1056/NEJMoa070240.
4. Horn J, Limburg M. Calcium antagonists for ischemic stroke: a systematic review. *Stroke.* 2001;32(2):570-576. doi: 10.1161/01.str.32.2.570.
5. Pérez-Mato M, López-Arias E, Bugallo-Casal A, Correa-Paz C, Arias S, Rodríguez-Yáñez M, et al. New Perspectives in Neuroprotection for Ischemic Stroke. *Neuroscience.* 2024;550:30-42. doi: 10.1016/j.neuroscience.2024.02.017.

ЕКСПЕРЕМЕНТАЛЬНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ КРЕМОВИХ ОСНОВ З БЕТУЛІНОМ ТА ІНУЛІНОМ

Калачов І. О.

Науковий керівник: к.фарм.н., доцентка Козіко Н. О.
Кафедра аптечної та промислової технології ліків
Завідувач кафедри: д.фарм.н., професорка Полова Ж. М.
Національний медичний університет імені О. О. Богомольця
м. Київ, Україна

Актуальність: розробка нових м'яких лікарських та косметичних засобів на основі компонентів природнього походження є одним із пріоритетних напрямків фармації та дерматології. Бетулін – три-терпеноїд, який отримують з екстракту кори берези, володіє вираженими протизапальними, анти-оксидантними, репаративними та антимікробними властивостями. Інулін – природній полісахарид, який слугує пребіотиком для мікробіому шкіри.

Мета роботи: розробити склад та провести експериментальне дослідження фізико-хімічних і структурно-механічних властивостей емульсійних кремових основ, що містять бетулін та інулін.

Матеріали та методи дослідження: у роботі використано органолептичні, фізико-хімічні (визначення рН, колоїдної та термостабільності) та фармако-технологічні методи.

Результати: у ході експерименту було розроблено кілька зразків емульсійних основ типу «олія у воді» (О/В). Встановлено, що введення бетуліну у вигляді дрібнодисперсної суспензії у ліпофільну фазу та розчинення інуліну у водній фазі дозволяє отримати технологічно однорідну систему.

Висновки: теоретично та експериментально обґрунтовано раціональний склад нової емульсійної кремової основи з бетуліном та інуліном. Доведено, що розроблена система типу О/В характеризується легкою текстурою, швидко вбирається та не володіє оклюзійним ефектом, який міг би погіршити стан запалених ділянок шкіри.

Ключові слова: себорея, бетулін, інулін.

РОЗРОБКА СКЛАДУ КИШКОВОРОЗЧИННОГО ПОКРИТТЯ НА ОСНОВІ ГІПРОМЕЛОЗИ АЦЕТАТ СУКЦИНАТУ

Кожушна М. В.

Науковий керівник: к.фарм.н., доцент Шумейко М. В.
Кафедра аптечної та промислової технології ліків
Завідувач кафедри: д.фарм.н., професорка Полова Ж. М.
Національний медичний університет імені О. О. Богомольця
м. Київ, Україна

Актуальність: сучасне виробництво лікарських засобів приділяє значну увагу розробці функціональних плівкових покриттів, які дозволяють контролювати локалізацію і швидкість вивільнення активних фармацевтичних інгредієнтів, підвищувати стабільність препаратів та покращувати їх фармакотехнологічні характеристики. Одним із перспективних полімерів для створення кишковорозчинних оболонок є гіпромелози ацетат сукцинат (ГМАС) – напівсинтетичне похідне целюлози з рН-залежною розчинністю, яке залишається стабільним у кислому середовищі шлунку та розчиняється при вищих значеннях рН у тонкому кишечнику. Завдяки таким властивостям ГМАС широко використовується у складі пероральних лікарських форм для забезпечення контрольованого та пролонгованого вивільнення активного фармацевтичного інгредієнта [1].

Важливою перевагою ГМАС є здатність формувати міцні однорідні плівки з належними механічними характеристиками, що має суттєве значення при нанесенні покриття на таблетки у промислових умовах. Також полімер сумісний із поширеними пластифікаторами, антиадгезивами та іншими компонентами покриття, що дозволяє варіювати склад оболонки залежно від технологічних завдань

і необхідного профілю вивільнення. Сучасні дослідження підтверджують доцільність використання ГМАС у водних системах нанесення покриттів, що відповідає сучасним вимогам безпеки та екологічності процесу [2].

Мета роботи: розробка складу кишковорозчинного покриття на основі гіпромелози ацетат сукцинату.

Матеріали та методи дослідження: методи фармако-технологічного дослідження згідно Державної Фармакопеї України [3], органолептичний контроль, методи математичної статистики та контент аналізу.

Результати: у межах проведеного дослідження було розроблено чотири зразки плівкового покриття.

А: гіпромелози ацетат сукцинат (70), триетилцитрат (15), тальк (5), діоксид титану (8), полісорбат 80 (2).

В: гіпромелози ацетат сукцинат (65), гіпромелоза (3), триетилцитрат (18), тальк (4), діоксид титану (8), полісорбат 80 (2).

С: гіпромелози ацетат сукцинат (58), гіпромелоза (18), триетилцитрат (12), тальк (4), діоксид титану (6), полісорбат 80 (2).

Д: гіпромелози ацетат сукцинат (60), гіпромелоза (10), триетилцитрат (14), тальк (5), діоксид титану (7), полісорбат 80 (2), мальтодекстрин (2).

У всіх рецептурах ГМАС виконував функцію основного плівкоутворювача, тоді як кількісне співвідношення допоміжних плівкоутворювальних компонентів, пластифікатора, антиадгезиву та опакизатора варіювали. За сукупністю технологічних критеріїв – розчинність згідно Державної Фармакопеї України [3], органолептична привабливість та прогнозована стабільність при зберіганні ≥ 24 місяців – оптимальною визнано рецептуру зразка С. Її перевага зумовлена раціональним поєднанням ГМАС з гіпромелозою, помірним вмістом триетилцитрату, що забезпечує формування однорідної механічно міцної та візуально привабливої кишковорозчинної оболонки.

Висновки: за результатами проведених досліджень було підтверджено перспективність використання гіпромелози ацетат сукцинату, як основного полімеру для створення кишковорозчинних плівкових покриттів.

Ключові слова: гіпромелози ацетат сукцинат, таблеткове покриття, розчинність.

Література:

1. Arafat M, Sakkal M, Bostanudin MF, Alhanbali OA, Yuvaraju P, Beiram R, et al. Enteric-coating film effect on the delayed drug release of pantoprazole gastro-resistant generic tablets. F1000Res. 2023;12:1325. doi: 10.12688/f1000research.140607.1.
2. Corrie L, Ajjarapu S, Banda S, Parvathaneni M, Bolla PK, Kommineni N. HPMCAS-Based Amorphous Solid Dispersions in Clinic: A Review on Manufacturing Techniques (Hot Melt Extrusion and Spray Drying), Marketed Products and Patents. Materials (Basel). 2023;16(20):6616. doi: 10.3390/ma16206616.
3. Український науковий фармакопейний центр якості лікарських засобів. Державна Фармакопея України. 2-е вид. Харків: Український науковий фармакопейний центр якості лікарських засобів; 2025. 3 т.

ПЕРСПЕКТИВИ ВИКОРИСТАННЯ БІОЕКСТРАКТУ CHLORELLA VULGARIS В ТЕХНОЛОГІЇ ВИГОТОВЛЕННЯ ЧАЇВ ЛІКАРСЬКИХ

Кузик О. А., Глущенко О. М.

Науковий керівник: к.фарм.н., доцентка Глущенко О. М.

Кафедра аптечної та промислової технології ліків

Завідувач кафедри: д.фарм.н., професорка Полова Ж. М.

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця

м. Київ, Україна

Актуальність: зараз ритм життя багатьох людей є значно прискореним і жвавим. Виникає потреба у розробці лікарських засобів, що покращують загальний стан людини, є джерелом вітамінів, мікроелементів та антиоксидантів. Тому актуальним буде огляд розробки антиоксидантного чаю на основі сухого екстракту *Clorella vulgaris*.

Зелені водорості *Clorella vulgaris* – це ефективне рішення для розширення сировинної бази фармацевтичної промисловості. Висока біологічна цінність, що включає багатий спектр вітамінів, мінералів

та макронутрієнтів, дозволяє розглядати цю мікрowodорості як дієвий заміник традиційних харчових продуктів.

Згідно результатів досліджень науковців Lorenzo K, Santocildes G, Torrella JR et al., (2023), споживання хлорели підвищує фізичну витривалість та продуктивність людини завдяки синергії її поживних компонентів, що мають антиоксидантну та метаболічну дію. Високоякісний білок у складі водорості активує анаболічні процеси в м'язах, прискорює обмін речовин і сприяє насиченню організму енергією, а клітковина оздоровлює мікробіоту кишківника, підтримуючи оптимальну вагу та вироблення енергії через коротколанцюгові жирні кислоти [1-2].

За дослідженнями Bagryantseva OV, Mazo VK, Kochetkova AA, Khotimchenko SA (2025), *C. vulgaris* характеризуються високим вмістом білків: 51-58 %, жирів: 14-22 % і вуглеводів: 12-17 % (у перерахунку на масу сухих речовин), причому 36-65 % загальної кількості жиру становлять поліненасичені жирні кислоти. Вміст харчових волокон в різних видів хлорели становить 1,6-6 %, а мінеральних речовин – 6,3-27,3 % (у перерахунку на масу сухих речовин) [3].

Чай лікарський рослинний на основі густого екстракту хлорели звичайної завдяки високій біодоступності нутрієнтів, які в екстракті вже звільнені від неперетравлюваної целюлозної оболонки, а також здатності теплої води прискорювати засвоєння детокс-компонентів і унікального фактора росту хлорели є оптимальною лікарською формою [4].

Технологія отримання біомаси запропонована Paladino O, Neviani M. (2024) передбачає культивування водорості в стерильних фотобіореакторах модульної конструкції, обов'язкову дезінтеграцію клітинних стінок методом ультразвуку або механічного подрібнення, наступну водну екстракцію з фільтрацією та фінальне вакуумне згущення при низьких температурах (до 50°C) для отримання концентрованої в'язкої субстанції, що зберігає повний вітамінно-мінеральний профіль водорості [5].

Виготовлення чаю лікарського рослинного за дослідженнями Musial C, Kuban-Jankowska A, Gorska-Ponikowska M. et al. (2025) дозволить створити комбінацію з екстрактом зеленого чаю, що покращить енергетичні та антиоксидантні властивості збору (катехіни *Camellia sinensis* демонструють сильну властивість до нейтралізації активних форм кисню та азоту [4-5]). Розчинення чаю лікарського рослинного в теплій воді збільшить біодоступність його компонентів, прискорить дію ферментів і білків, знизить ймовірність ризику виникнення алергічних реакцій організму.

Висновки: отже, розробка фармацевтичного препарату, який містить густий екстракт *Clorella vulgaris*, дозволить отримати корисний продукт у вигляді чаю лікарського рослинного, що стане доповненням збалансованого раціону харчування людей.

Ключові слова: *Clorella vulgaris*, мікрowodорості, біоекстракт, чай лікарський, біодоступність, фотобіореактори.

Література:

1. Wang CA, Onyeaka H, Miri T, Soltani F. *Chlorella vulgaris* as a food substitute: Applications and benefits in the food industry. J Food Sci. 2024. doi: 10.1111/1750-3841.17529.
2. Lorenzo K, Santocildes G, Torrella JR, Magalhães J, Pagès T, Viscor G, et al. Bioactivity of Macronutrients from *Chlorella* in Physical Exercise. *Nutrients*. 2023;15(9):2168. doi: 10.3390/nu15092168.
3. Bagryantseva OV, Mazo VK, Kochetkova AA, Khotimchenko SA, Petrov NA. *Chlorella* (*Chlorella* sp.): composition, cultivation technologies and food safety. *Vopr Pitan*. 2025. doi: 10.33029/0042-8833-2025-94-5-24-33.
4. Musial C, Kuban-Jankowska A, Gorska-Ponikowska M. Beneficial Properties of Green Tea Catechins. *Int J Mol Sci*. 2020;21(5):1744. doi: 10.3390/ijms21051744.
5. Paladino O, Neviani M. Interchangeable modular design and operation of photo-bioreactors for *Chlorella vulgaris* cultivation towards a zero-waste biorefinery. *Enzyme Microb Technol*. 2024. doi: 10.1016/j.enzmtec.2023.110371.

ПЕРСПЕКТИВА ВИКОРИСТАННЯ РОДУ *GARCINIA* У ФАРМАЦЕВТИЧНІЙ ТЕХНОЛОГІЇ

Лялька Д. В., Полова Ж. М.

Науковий керівник: д.фарм.н., професорка Полова Ж. М.
Кафедра аптечної та промислової технології ліків
Завідувач кафедри: д.фарм.н., професорка Полова Ж. М.
Національний медичний університет імені О. О. Богомольця
м. Київ, Україна

Актуальність: види *Garcinia* є цінними джерелами біологічно активних сполук з відповідними терапевтичними властивостями, такими як протизапальні та знеболювальні. Вченими було виділено велику різноманітність сполук, головним чином поліізопренових бензофенонів, флавоноїдів та ксантанів. Види *Garcinia* багаті на вторинні метаболіти, такі як пренільовані та оксигеновані ксантани з біологічною активністю, такою як протигрибкова, протизапальна, протипухлинна, антиоксидантна, антиліпідемічна. Це дає підставу використовувати екстракти з видів *Garcinia* у якості активного фармацевтичного інгредієнта для розробки фітопрепаратів у різних лікарських формах.

Матеріали та методи дослідження: об'єктами дослідження слугували: сухий екстракт плодів гарцинії камбоджійської. Як допоміжні речовини використовувалися: лактоза, МКЦ, крохмаль, КМЦ, аеросил, кальцію стеарат; вода очищена, поліетиленгліколь, поліетиленоксид 400, мінеральна олія, гліцерин, пропіленгліколь. Дослідження проводили з використанням фармакотехнологічних методів.

Результати: враховуючи фізико-хімічні властивості екстракту найбільш раціональною лікарською формою було таблетки. Нами проведено вивчення розчинності активного фармацевтичного інгредієнта, екстракту плодів гарцинії камбоджійської. Дослідження розчинності проводили в наступних розчинниках: вода очищена, поліетиленгліколь, поліетиленоксид 400, мінеральна олія, гліцерин, пропіленгліколь. Результати показали, що розчинність екстракту залежить від виду розчинника. Встановлена добра розчинність у воді очищеній. Також нами було проведено дослідження з вибору наповнювача (розріджувача), оскільки завдяки ним збільшують масу таблетки. В якості наповнювача було використано лактозу, мікрокристалічну целюлозу, крохмаль.

Висновки: враховуючи фізико-хімічні властивості сухого екстракту плодів гарцинії камбоджійської вважаємо найбільш раціональною лікарською формою таблетки. Проведено вивчення розчинності активного фармацевтичного інгредієнта та дослідження з вибору наповнювача (розріджувача).

АНТИОКСИДАНТНИЙ ПОТЕНЦІАЛ ТА ТЕХНОЛОГІЧНЕ ОБҐРУНТУВАННЯ ЛІКАРСЬКОЇ ФОРМИ З ВИКОРИСТАННЯМ *PLEUROTUS OSTREATUS*

Михайлова К. І.

Науковий керівник: к.фарм.н, доцентка Козіко Н. О.
Кафедра аптечної та промислової технології ліків
Завідувач кафедри: д.фарм.н., професорка Полова Ж. М.
Національний медичний університет імені О. О. Богомольця
м. Київ, Україна

Актуальність: необхідність створення біологічно активних добавок на основі гливи звичайної (*Pleurotus ostreatus*) зумовлена її високим терапевтичним потенціалом як джерела поліфункціональних АФІ, що проявляють виражену антиоксидантну дію та імуномодуючу активність завдяки вмісту ендополісахаридів, фенольних сполук. З огляду на стабільність біохімічного складу та сприятливі технологічні характеристики культивованого міцелію, розробка складу та обґрунтована технологія для створення лікарської форми у вигляді таблеток є перспективним напрямком для сучасного фармацевтичного ринку. Впровадження такого засобу дозволить забезпечити високий комплаєнс пацієнтів та розширити арсенал вітчизняних натуропатичних препаратів для комплексної профілактики соматичних захворювань.

Мета роботи: дослідження біотехнологічних та фармако-технологічних властивостей сухого порошку *Pleurotus ostreatus* як АФІ та створення на його основі оптимальної таблетованої форми з підтвердженою антиоксидантною активністю.

Матеріали та методи дослідження: біотехнологічні, екстракційно-гравіметричний, органолептичні, фармако-технологічні.

Результати: на першому етапі проведено двостадійне вирощування *Pleurotus ostreatus*: поверхневе культивування на агаризованому середовищі GPDA (8 діб) з наступним глибинним культивуванням інокуляту в рідкому середовищі GRA з мінеральними солями (26°C, 7 діб), що забезпечило вихід сухої біомаси на рівні 13,74 г/л. Екстракційно-гравіметричним аналізом (водна екстракція 100°C, спиртове осадження) встановлено вміст ендополісахаридів 6,3 % (0,063 г/г), що підтверджує антиоксидантний потенціал АФІ. Розроблено склад таблеток масою 0,325 г на основі 125 мг біомаси та комплексу допоміжних речовин (МКЦ 101/102, аеросил, тальк, магнію стеарат). Отримана маса для таблетування характеризується задовільною плинністю (індекс Карра 17,9; коефіцієнт Гауснера 1,22). Готова лікарська форма відповідає вимогам ДФУ: механічна міцність становить 34,5 Н, стираність – 0,91 %, а час розпадання – 10 хв, що гарантує стабільність дозування та швидку біодоступність активного комплексу.

Висновки: Результати дослідження підтвердили доцільність використання біомаси гливи звичайної як перспективного АФІ для створення антиоксидантного засобу, оскільки 8-денний цикл культивування забезпечив оптимальне накопичення ендополісахаридів на рівні 6,3 % (0,063 г/г). Розроблений склад таблеток масою 0,325 г, що містить 125 мг біомаси у поєднанні з МКЦ (марок 101, 102), аеросилом, тальком та магнію стеаратом, продемонстрував задовільні фармако-технологічні характеристики маси (індекс Карра – 17,9; коефіцієнт Гауснера – 1,22). Дана лікарська форма у повній мірі відповідає вимогам ДФУ за показниками механічної міцності (34,5 Н), стираності (0,91 %) та часу розпадання (10 хв), це гарантує стабільність дозування та швидку біодоступність активного комплексу для реалізації його терапевтичного ефекту.

Ключові слова: антиоксидантна властивість, активний фармацевтичний інгредієнт, глива звичайна, таблетки.

ПЕРСПЕКТИВИ РОЗРОБКИ М'ЯКОЇ ЛІКАРСЬКОЇ ФОРМИ З ГЕМОСТАТИЧНИМ ЕФЕКТОМ НА ОСНОВІ ФУКОЇДАНУ

Мовчан М. Д., Глущенко О. М.

Науковий керівник: к.фарм.н, доцентка Глущенко О. М.

Кафедра аптечної та промислової технології ліків

Завідувач кафедри: д.фарм.н., професорка Полова Ж. М.

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця

м. Київ, Україна

Актуальність: сьогодення потребує нових альтернативних способів забезпечення здоров'я людей в умовах воєнного стану. Однією з нагальних проблем є розробка препаратів ранозагоювальної дії для зупинки кровотеч в побутових та в польових умовах.

Бурі Макроводорості роду *Sargassum* є багатим джерелом сульфатованих полісахаридів фукоїданів, які завдяки широкій розповсюдженості та високій швидкості розмноження, потенційно можуть становити значний інтерес для технології ліків і можуть бути використані в розробці лікарських засобів. Макромолекулярна складність структури природного фукоїдану зумовлює його гетерогенний вплив на систему гомеостазу.

Мета роботи: аналіз перспектив розробки м'якої лікарської форми з гемостатичним ефектом на основі фукоїдану, створення гемостатичних конструкцій, імпрегнованих фуконаїданом, молекулярних механізмів їхньої взаємодії з рецепторами тромбоцитів у вигляді гідрогелевих пластирів.

Результати: Flores-Contreras et al (2023) займались одержанням біоактивних гліканів базується на застосуванні методів мікрохвильової та надкритичної флюїдної екстракції. Аналіз гемостатичного потенціалу проводився на основі даних проточної цитометрії та вестерн-блоттингу для оцінки сигнальних шляхів у тромбоцитах [1].

Chen S.C et al (2025) встановили, що ключову роль у зупинці кровотечі відіграє взаємодія фукоїдану з рецепторами фактора Фон-Віллебрандта GPIIb/IIIa, і має вирішальне значення для активації тромбоцитів. Встановлено, що високомолекулярний фукоїдан зв'язується з позаклітинним доменом GPIIb/IIIa, що ініціює передачу сигналу до подальшої інтеграції тромбоцитів безпосередньо на поверхні контакту матеріалу з кров'ю. Взаємодія фукоїдану з GPIIb/IIIa названо унікальним терапевтичним потенціалом [2].

Shen C. et al (2023) довели, що розмір молекули глікану визначає селективність впливу на внутрішній шлях згортання крові. Це дозволяє використовувати високомолекулярні фракції природного фукоїдану у складі твердих носіїв (пластирів, бинтів) як безпечних гемостатиків, що забезпечують захист від артеріального тромбозу [3].

Комбінація фукоїдану з гідрогелевою основою створює синергічний ефект завдяки формуванню стабільної тривимірної матриці, де гідрогель виступає структурним каркасом, що забезпечує тривале та контрольоване вивільнення біоактивного полісахариду безпосередньо у зоні враження. Механізм взаємодії базується на високій спорідненості фукоїдану до компонентів гідрогелю (наприклад, через водневі зв'язки), що дозволяє підтримувати оптимальну вологість середовища та захищати молекули фукоїдану від передчасної деградації. Основними перевагами такої системи є посилення регенеративних властивостей, виражена протизапальна дія та здатність гідрогелю абсорбувати екссудат, що в поєднанні з антикоагулянтним та антиоксидантним впливом фукоїдану значно прискорює епітелізацію тканин і знижує ризик утворення рубців.

Висновки: біоінженерне проектування перев'язувальних матеріалів, модифікованих сульфатованими гліканами з урахуванням їхньої молекулярної маси та структури відкриває нові можливості для створення високоефективних засобів екстреної зупинки кровотечі. Отже, є сенс говорити про розробку пластирів на гідрогелевій основі із діючою речовиною фукоїдан, для забезпечення швидкого, безболісного загоєння рани, уникаючи рубцювання тканин.

Ключові слова: фукоїдан, гідрогелева основа, фактор Фон-Віллебрандта, пластр, гемостаз.

Література:

1. Flores-Contreras EA, Araújo RG, Rodríguez-Aguayo AA, Guzmán-Román M, García-Venegas JC, Nájera-Martínez EF, et al. Polysaccharides from the Sargassum and Brown Algae Genus: Extraction, Purification, and Their Potential Therapeutic Applications. *Plants (Basel)*. 2023;12(13):2445. doi: 10.3390/plants12132445.
2. Chen SC, Qin X, Xiong N, et al. Comprehensive synthesis and anticoagulant evaluation of a diverse fucoidan library. *Nat Commun*. 2025;16:4364. doi: 10.1038/s41467-025-59632-2.
3. Shen C, MacKeigan D, Shoara A. Dual roles of fucoidan-GPIIb/IIIa interaction in thrombosis and hemostasis: implications for drug development targeting GPIIb/IIIa. *J Thromb Haemost*. 2023;21(3):584-593. doi: 10.1016/j.jtha.2022.12.030.

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНЕ ОБҐРУНТУВАННЯ СКЛАДУ ТА ТЕХНОЛОГІЇ ГРАНУЛ ІЗ СО₂-ЕКСТРАКТОМ МАТЕРИНКИ ЛІКАРСЬКОЇ

Олійник Н. Д., Глущенко О. М.

Науковий керівник: к.фарм.н., доцентка Глущенко О. М.

Кафедра аптечної та промислової технології ліків

Завідувач кафедри: д.фарм.н., професорка Полова Ж. М.

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця

м. Київ, Україна

Актуальність: проблема стресу та тривожних розладів сьогодні є надзвичайно актуальною, особливо в період воєнного стану в Україні. За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я, понад 70 % населення періодично зазнає впливу стресу, а близько 25-30 % мають прояви тривожних розладів. В умовах воєнних дій рівень стресового навантаження у людей зріс щонайменше у 2-3 рази, що зумовлює підвищену потребу в ефективних та безпечних лікарських засобах седативної дії із мінімальними побічними ефектами.

Сучасна фармацевтична технологія спрямована на створення стабільних та ефективних лікарських форм, у тому числі на основі лікарської рослинної сировини. Особливу увагу привертають СО₂-екстракти лікарських рослин, які характеризуються високою концентрацією біологічно активних речовин та відсутністю залишків органічних розчинників.

Перспективною лікарською рослиною є материнка лікарська, яка містить широкий спектр біологічно активних сполук: фенольні сполуки та флавоноїди (гіперозид, ізокверцитрин, рутин, кверцетин), що мають протизапальні та седативні властивості. Ефірні олії (тимол і карвакрол) зумовлюють антимікробну та антиоксидантну дію. Крім того, у складі материнки лікарської присутні дубильні речовини, стероли та органічні кислоти, які підсилюють її фармакологічну активність. Таким чином, розробка складу та технології гранул із CO₂-екстрактом материнки лікарської є актуальним напрямком фармацевтичних досліджень і має значний потенціал для створення ефективних лікарських засобів седативної дії.

Мета роботи: експериментально обґрунтувати склад і технологію отримання гранул із CO₂-екстрактом материнки лікарської та визначити оптимальний склад допоміжних речовин.

Завдання. 1. Обґрунтувати вибір допоміжних речовин для складу гранул.

2. Встановити оптимальний тип зв'язувальної речовини.

3. Розробити технологічну схему отримання гранул методом вологого гранулювання.

4. Оцінити фізико-хімічні та технологічні показники якості гранул.

Матеріали та методи дослідження: у роботі використано технологічні, експериментальні, органолептичні та статистичні методи аналізу, а також фармакотехнологічні підходи до оцінки експериментальної лікарської форми.

Результати: проведено експериментальне обґрунтування складу гранул із CO₂-екстрактом материнки лікарської методом вологого гранулювання з оцінкою впливу допоміжних речовин на технологічні властивості лікарської форми. Встановлено, що використання лактози як наповнювача забезпечує належну сипкість порошкової маси та рівномірність гранулювання, що підтверджено формуванням основної фракції гранул. Проведено порівняльну оцінку впливу зв'язувальних речовин: цукрового сиропу, крохмального клейстеру та етанолу на сипкість гранул. Отримані результати свідчать про те, що використання цукрового сиропу забезпечує вищі показники механічної міцності гранул на 5-10 % порівняно з іншими досліджуваними зв'язувальними речовинами.

Встановлено зменшення кількості дрібної фракції при застосуванні цукрового сиропу, що свідчить про більш цілісну структуру гранул. Розроблено технологічну схему отримання гранул методом вологого гранулювання, яка включає стадії підготовки сировини, зволоження, гранулювання, сушку, калібрування та фасування. Визначено оптимальний рівень залишкової вологості гранул, за якою досягається максимальна механічна міцність та знижується їх крихкість. Доведено, що отримані гранули відповідають вимогам Державної фармакопеї 2 видання.

Висновки: обґрунтовано, розроблено склад і технологію гранул із CO₂-екстрактом материнки лікарської. Встановлено оптимальні допоміжні речовини, що забезпечують необхідні технологічні властивості. Отримана лікарська форма є стабільною, технологічно відтворювальною та перспективною після проведення біофармацевтичних досліджень та розробки технологічної інструкції для подальшого впровадження у виробництво в умовах аптеки.

Ключові слова: склад, гранули, допоміжні речовини, волога грануляція, CO₂-екстракт материнки лікарської.

ADAPTIVE SPORTS (FOOTBALL) AS A MEANS OF IMPROVING QUALITY OF LIFE IN WOMEN WITH LOWER-LIMB AMPUTATION

Starokozhko I. S.

Scientific supervisor: DPedSc, associate professor Zhamardii V. O.
Department of physical and rehabilitation medicine
Head department: PhD, MD, associate professor Ryabushko M. M.
Poltava State Medical University
Poltava, Ukraine

Relevance: amputation of the limbs, which can be the result of injuries, diseases or medical indications, significantly affects the physical and psychological state of a person, creating serious difficulties in adapting to a new lifestyle. Adaptive sports, particularly football, as a form of physical activity, can be an important tool in this process.

Aim of work: to study the effectiveness of the use of adaptive football as a means of rehabilitation in women with amputees, analyzing its impact on the physical, psychological and social condition of the participants. Special attention will be paid to developing motivation for active recovery, improving physical endurance, improving the quality of life and integrating women with amputations into society through team activities and physical exercises.

Materials and methods: research work was conducted on the basis of the camp «MAXIMUM» in Zolotonosha, Cherkasy region. The study involved 30 women aged 20 to 40 years with a diagnosis of amputation of the limb. Training was held for two weeks with each team.

Research results: prior to the start of each, rehabilitation exercises were performed to improve motor qualities, which were aimed at restoring balance, breathing, stretching muscles, neck exercises, and improving back and buttocks muscles. Work was carried out with various equipment (dumbbells, fitballs, and fitness rubber bands). Then the girls went to train on the football field, a mini warm-up was held to prevent injuries. They taught to first practice batting and taking kicks while being on crutches without losing balance. During this time, women learned new skills, mastering trauma and the psychological aspect of developing self-confidence.

Conclusions: football as an adaptive sport not only helps restore physical function, improves coordination, balance and overall endurance, but also helps overcome emotional barriers such as depression and anxiety, which often accompany the post-amputation period. Team spirit, socialization and positive psychological influence on the participants contribute to increasing self-esteem, a sense of self-worth and a return to an active life.

ЕПІДЕМІЧНА СИТУАЦІЯ НА КІР В УКРАЇНІ У 2024-2025 РР

Брильова П. В.

Науковий керівник: к.мед.н., доцент Зубленко О. В.
Кафедра епідеміології та доказової медицини
Завідувач кафедри: к.мед.н., доцент Петрусевич Т. В.
Національний медичний університет імені О. О. Богомольця
м. Київ, Україна

Актуальність: кір – інфекційне захворювання, що характеризується високою контагіозністю та ризиком важких форм серед дорослих та дітей. У 2024-2025рр. у Європейському регіоні спостерігалось значне підвищення захворюваності на кір [1]. На початку 2026р. ВООЗ оголосило, що 6 країн Європи набули статусу країн з ендемічною передачею кору. Європа стикається з епідеміологічними змінами, зі збільшенням частки випадків кору серед підлітків та дорослих [2].

Мета роботи: дослідити тенденції захворюваності на кір серед населення в м. Києві та Україні за 2024-2025 рр. Визначити структуру та групи ризику на кір в Україні.

Матеріали та методи дослідження: проведено аналіз статистичних форм №2 (річна) «Звіт про окремі інфекції та паразитарні захворювання» в Україні за 2024-2025 рр. та звіт ДУ «Київський міський центр контролю та профілактики хвороб МОЗ» за 2025р. Використано описові прийоми епідеміологічного методу дослідження.

Результати: у 2025 році в Україні захворюваність на кір збільшилась у 3,4 рази. Всього за 2025р. було зареєстровано 1502 випадки кору та інтенсивний показник склав 3,7 на 100 тис. населення, у 2024р. зареєстровано 433 випадки, а інтенсивний показник склав 1,1. Захворюваність дітей до 17 років збільшивсь у 3 рази (2025р. – 15,1, 2024р. – 4,9 на 100 тис.). Відбулось значне збільшення захворюваності серед вікової групи 15-17 років, а саме у 7,5 раз (2024р. – 2,5, 2025р. – 18,7 на 100 тис.) та серед дорослого населення у 6 разів (2024р. – 0,2, 2025р. – 1,2 на 100 тис.). При вивченні структури захворюлих на кір на дітей у 2024 р. припадало 84,3 %, а у 2025 р. – 73,5 %. Групою ризику у 2024 р. були діти 1-4 років з показником захворюваності 10,3 на 100 тис. населення, а у 2025 р. діти до 1 року – 45,1 на 100 тис. населення. При вивченні сезонності протягом 2024-2025рр. в Україні встановлено, що захворюваність почала збільшуватись з липня 2024р.. Пік всіх випадків припав на грудень 2024р. – 23,1 %. З січня 2025р. кількість захворюлих зменшувалась, але ще у червні було 16,1 % всіх випадків, що свідчить про високу контагіозність кору.

В м. Києві за 2025 рік захворюваність на кір зросла у 4,5 рази. У 2025 р. захворюваність склала 2,4 на 100 тис., у 2024 р. – 0,54 на 100 тис. У 2025 р. 75 % всіх випадків кору діагноз підтверджено лабораторно та 25 % – діагноз встановлено клінічно. Госпіталізовано 67 % серед всіх захворюлих на кір, із них 50 % склали діти до 17 років. Проведено вивчення щепного анамнезу серед усіх хворих і встановлено: 17 % – були щеплені згідно календаря щеплень, 36 % – не щеплені; 11 % – отримали одне щеплення проти кору та у 36 % – відсутні дані про щеплення.

Висновки: у 2025 році в Україні та м. Києві відбулося суттєве зростання захворюваності на кір (у 3,4 та 4,5 раза відповідно), що свідчить про активізацію епідемічного процесу. Встановлено зміщення захворюваності у старші вікові групи: зросла частка підлітків та дорослого населення, що відповідає сучасним європейським тенденціям. З метою запобігання поширенню кору та контролю ситуації необхідне посилення просвітницької роботи серед населення для підвищення охоплення вакцинацією, особливо серед дітей раннього віку, а також удосконалення епідеміологічного нагляду.

Ключові слова: кір, захворюваність, сезонність, група ризику.

Література:

1. Ogunwale WO, Oduniyi OS. Measles resurgence in early 2025: Transatlantic outbreak dynamics and urgent public health imperative. GSC Adv Res Rev. 2025;23(3):56–59. doi: 10.30574/gscarr.2025.23.3.0142.
2. Bassetti M, Giacobbe DR, Sepulcri C, Labate L. Epidemiology, clinical overview, and potential risk of a new pandemic of measles virus. Infect Dis Immun. 2025;5(3):198-205. doi: 10.1097/ID9.0000000000000165.

ГІГІЄНІЧНА ОЦІНКА ВПЛИВУ ШУМУ ЗАЛІЗНИЧНОГО ТРАНСПОРТУ НА ЯКІСТЬ СНУ ТА САМОПОЧУТТЯ СТУДЕНТІВ

Гаврилів С. О., Зінченко Т. І.

Науковий керівник: к.мед.н., доцент Зінченко Т. І.

Кафедра гігієни та екології

Завідувач кафедри: д.мед.н., професор, член-кореспондент НАМН України Бардов В. Г.

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця

м. Київ, Україна

Актуальність: за даними Всесвітньої організації охорони здоров'я, вплив шуму пов'язаний із порушеннями сну, зниженням когнітивної працездатності та іншими несприятливими ефектами для здоров'я [1]. Особливе гігієнічне значення має транспортний шум, зокрема залізничний, що часто має переривчастий характер і може впливати на мешканців гуртожитку як у денний, так і в нічний час [2]. Для студентів, діяльність яких пов'язана з високим інтелектуальним і психоемоційним навантаженням, повноцінний нічний відпочинок є важливою умовою збереження працездатності та адаптаційних можливостей організму. Тому дослідження впливу шуму залізничного транспорту на якість сну та самопочуття студентської молоді, що проживає у гуртожитку є актуальним.

Мета роботи: гігієнічна оцінка впливу шуму залізничного транспорту на якість сну та самопочуття студентів, які проживають у гуртожитку.

Матеріали та методи дослідження: проведено анонімне онлайн-анкетування 51 студента віком від 18 років. Оцінювали суб'єктивне сприйняття шуму, якість сну, нічні пробудження, денну втоми, сонливість, зниження концентрації уваги та інші скарги. Інструментальні вимірювання рівня шуму прово-

дили шумоміром TENMARS TM-102 безпосередньо біля колії та в кімнатах гуртожитку з подальшим порівнянням з чинними нормативами [3]. Для обробки даних використовували методи описової статистики, 95 % довірчі інтервали (ДІ) та кореляційний аналіз Спірмена (rs).

Результати: встановлено, що 72,5 % (ДІ: 59,1-82,9) респондентів оцінили розташування своєї кімнати як дуже близьке або скоріше близьке до залізничної колії, 74,5 % (61,4-84,3) часто або дуже часто чують шум потягів у кімнаті, а 84,3 % (72,0-91,8) оцінюють його як помірний або високий. Для зменшення шуму 76,5 % (63,2-86,0) опитаних змушені зачиняти вікна.

Незадовільну, за суб'єктивною оцінкою, якість сну відзначили 76,5 % студентів (63,2-86,0), 51,0 % (37,7-64,1) прокидаються втомленими майже щодня, 56,9 % (43,3-69,5) принаймні іноді прокидаються вночі від шуму потягів, а 27,5 % (17,1-40,9) вважають, що шум скорочує тривалість сну. Постійну втоми або сонливість протягом дня відзначили 68,6 % респондентів (55,0-79,5). Найчастішими скаргами були зниження концентрації уваги – 64,7 % (51,0-76,4), дратівливість – 54,9 % (41,4-67,7), виснаження – 43,1 % (30,5-56,7) та головний біль – 39,2 % (27,0-52,9). Загалом 78,4 % опитаних (65,4-87,5) оцінили вплив шуму залізничного транспорту на умови проживання в гуртожитку як суттєвий. Кореляційний аналіз показав прямі статистично значущі зв'язки між суб'єктивним впливом шуму на самопочуття і денною втомою ($r_s = 0,813$; $p < 0,001$), між скороченням тривалості сну та денною втомою ($r_s = 0,803$; $p < 0,001$), між нічними пробудженнями та суб'єктивним впливом шуму на самопочуття ($r_s = 0,756$; $p < 0,001$). Частота чутності шуму корелювала з його суб'єктивною інтенсивністю ($r_s = 0,697$; $p < 0,001$).

Інструментальні вимірювання підтверджують суб'єктивні скарги. Біля колії середній рівень шуму становив 76,0 дБА, максимальний – 95,7 дБА. У кімнатах гуртожитку при зачиненому вікні ці показники знижувалися до 51,9 дБА і 64,4 дБА відповідно, тоді як при відкритому вікні зростали до 70,2 дБА і 74,8 дБА.

Висновки: встановлено, що шум залізничного транспорту є вагомим несприятливим чинником який впливає на якість сну та загальне самопочуття студентів, що свідчить про необхідність впровадження ефективних профілактичних заходів захисту від шуму.

Ключові слова: транспортний шум, гуртожиток, якість сну, самопочуття.

Література:

1. World Health Organization. Environmental Noise Guidelines for the European Region. Copenhagen: WHO Regional Office for Europe; 2018 [cited 2026 May 17]. Available from: <https://iris.who.int/server/api/core/bitstreams/f53c45ba-11d3-4502-a424-c1cf49f5a053/content>.
2. Basner M, McGuire S. WHO Environmental Noise Guidelines for the European Region: A Systematic Review on Environmental Noise and Effects on Sleep. Int J Environ Res Public Health. 2018;15(3):519. doi: 10.3390/ijerph15030519.
3. Про затвердження Державних санітарних норм допустимих рівнів шуму в приміщеннях житлових та громадських будинків і на території житлової забудови. Наказ МОЗ України № 463 від 22.02.2019.

ГІГІЄНІЧНА ОЦІНКА ОБІЗНАНОСТІ МОЛОДІ ПРО РОЛЬ ХАРЧУВАННЯ ТА РЕЖИМУ ДНЯ У ПРОФІЛАКТИЦІ ОКСИДАТИВНОГО СТРЕСУ

Горда В. Є., Вавріневич О. П.

Науковий керівник: д. мед. н., професорка Вавріневич О. П.

Кафедра гігієни та екології

Завідувач кафедри: д.мед.н., професор, член-кореспондент НАМН України Бардов В. Г.

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця

м. Київ, Україна

Актуальність: оксидативний стрес є важливим чинником розвитку хронічних захворювань і формується під впливом сучасного способу життя – стресу, нераціонального харчування та шкідливих звичок. Антиоксиданти забезпечують нейтралізацію активних форм кисню та підтримання клітинного гомеостазу. Тому вивчення їх ролі у профілактиці оксидативного стресу є актуальним для профілактичної медицини.

Мета роботи: гігієнічна оцінка ролі харчування та режиму дня у профілактиці оксидативного стресу.

Матеріали та методи дослідження: анкетно-опитувальний, статистичні методи. Нами проанкетовано 107 респондентів (72 жіночої статі, 35 – чоловічої) щодо способу життя, особливостей харчування та частоти вживання продуктів, що містять антиоксиданти. Оцінювали суб'єктивний рівень втоми,

стресу та загального самопочуття за шкалою за шкалою PSS де 0 – ніколи, 1 – майже ніколи, 2 – іноді, 3 – досить часто, 4 – дуже часто.

Результати дослідження: оцінка обізнаності щодо ролі антиоксидантів показала середній рівень обізнаності респондентів: 42,6 % респондентів відповіли Так, 24,1 % – Ні, ще 33,3 % – Частково.

Аналіз частоти вживання продуктів, багатих на антиоксиданти показав, що більшість респондентів зазначили регулярне вживання продуктів, що містять природні антиоксиданти. А саме, 59 % споживають овочі, фрукти, зелень та горіхи щодня або 3-4 рази на тиждень, 30 % – рідко споживали вищезазначені продукти, 11 % – ніколи.

Аналіз факторів способу життя, що впливають на рівень оксидативного стресу проведено за наступними показниками: куріння, рівень психоемоційного стресу, режим сну.

За результатами дослідження куріння, як прооксидантного чинника встановлено, що 34,3 % респондентів курять, тоді як 65,7 % – не мають цієї звички, що вказує на наявність частки осіб із потенційно підвищеним ризиком оксидативного навантаження.

Аналіз рівня психоемоційного стресу показав, що переважна частина (30,9 %) респондентів обрала варіант 2 (іноді). Показники 3 та 4 (досить часто та дуже часто) сумарно становили 48,2 %. Низький рівень стресу (0–1 бал) відзначили 20 % опитаних. Отримані дані свідчать, що третина респондентів перебуває в умовах підвищеного психоемоційного навантаження, що сприяє активації процесів вільнорадикального окиснення та посиленню оксидативного стресу.

Дослідження режиму сну, як компоненту антиоксидантного балансу показало, що 15,5 % респондентів сплять менше 6 годин на добу. Оптимальної тривалості сну (8–9 годин) дотримуються 26,4 % опитаних. Це вказує на неоднорідність режиму сну серед учасників дослідження.

Висновки: антиоксиданти та здоровий спосіб життя (правильне харчування, сон, активність) відіграють ключову роль у профілактиці оксидативного стресу та хронічних захворювань. Важливим кроком є підвищення обізнаності молоді щодо цих питань. Перспективним є розробка комплексу заходів направлених на покращення обізнаності молоді щодо профілактики оксидативного стресу.

Ключові слова: антиоксиданти, оксидативний стрес, профілактика, спосіб життя, харчування, психоемоційний стан.

ГІГІЄНІЧНА ОЦІНКА ОБІЗНАНОСТІ СТУДЕНТСЬКОЇ МОЛОДІ ЩОДО ВПЛИВУ МІКРОПЛАСТИКУ У ПИТНІЙ ВОДІ НА ЗДОРОВ'Я ЛЮДИНИ

Дульнявка К. М., Вавріневич О. П.

Науковий керівник: д. мед. н., професорка Вавріневич О. П.

Кафедра гігієни та екології

Завідувач кафедри: д.мед.н., професор, член-кореспондент НАМН України Бардов В. Г.

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця

м. Київ, Україна

Актуальність: мікропластик (МП) – це крихітні частинки пластмас розміром менше 5 мм, які утворюються під час руйнування пластикових виробів. Мікропластикові частинки дедалі частіше виявляють у водопровідній та бутильованій воді, що створює потенційний ризик хронічного надходження їх в організм людини. Мікропластик здатний адсорбувати токсичні хімічні речовини, що може посилювати цитотоксичну та імунотоксичну дію та накопичувати мікроорганізми, може викликати запальні реакції в ШКТ. Експериментальні дані вказують на здатність дрібних частинок проникати в кров'яне русло та поширюватись по системах. Вищевикладене зумовлює необхідність проведення гігієнічної оцінки обізнаності молоді щодо можливого впливу на здоров'я людини МП.

Мета роботи: провести гігієнічну оцінку обізнаності студентської молоді щодо впливу МП у питній воді на здоров'я людини.

Матеріали та методи дослідження: використано анкетно-опитувальний, статистичні методи. Опитано 100 осіб (63 – жіночої, 37 – чоловічої статі) – студентів НМУ імені О. О. Богомольця (НМУ). Середній вік респондентів жіночої статі 19 ± 5.24 років, чоловічої – 18 ± 1.46 років. Для студентів НМУ було адаптовано опитувальник на базі офіційних анкет: «Дослідження серед студентів про обізнаність щодо мікропластикового забруднення» (Süleyman Utku Uzun et al. Int J Environ Health Res); «Мікроплас-

тик у питній воді (ВООЗ, 2019)». Для статистичної обробки отриманих даних використовували пакет MtdStat v. 5.2, EZR v. 1.55.

Результати роботи: за результатами опитування виявлено, що найчастіше респонденти вживають бутильовану воду (60 %), рідше – фільтровану (23 %) або інші альтернативні варіанти: водопровідну (10 %), кип'ячену (5 %). При цьому 40 % респондентів використовують фільтри для очищення води. Аналіз обізнаності респондентів про МП показав, що переважна більшість (79 %) раніше чула про це явище, однак рівень знань у більшості був низьким або середнім (1-3 з 5 балів). Більшість опитаних (68 %) вважає МП потенційно небезпечним для здоров'я людини. Водночас встановлено, що не всі респонденти (26 %) пов'язують споживання питної води з можливим надходженням МП у в організм, що вказує на недостатній рівень обізнаності. Лише частина опитаних намагається зменшити використання пластикових виробів у побуті (34 %), переважно – частково (34 %). Більшість респондентів (69 %) висловили готовність змінити спосіб споживання води з метою впливу МП, а також виявили зацікавленість у отриманні більшої кількості науково обґрунтованої інформації (96 %).

За отриманими результатами нами було запропоновано наступні рекомендації: 1) моніторинг джерел водопостачання, 2) покращення технологій очищення води (усунення МП), 3) зменшення забруднення МП, 4) обґрунтування нормативів МП у воді, 5) санітарно-просвітницька робота.

Висновок: встановлено необхідність посилення наукових досліджень направлених на вивчення вмісту МП у воді, удосконалення систем контролю якості питної води, а також проведення просвітницьких заходів з метою зменшення ризику для здоров'я населення.

ГІГІЄНІЧНА ОЦІНКА ВПЛИВУ ЦИФРОВОГО ПЕРЕВАНТАЖЕННЯ НА ЗДОРОВ'Я МОЛОДІ

Коткова Ю. С., Вавріневич О. П.

Науковий керівник: д. мед. н., професорка Вавріневич О. П.

Кафедра гігієни та екології

Завідувач кафедри: д.мед.н., професор, член-кореспондент НАМН України Бардов В. Г.

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця

м. Київ, Україна

Актуальність: цифрове перевантаження стало визначальною рисою сучасного підліткового віку, оскільки екранне спілкування, соціальні медіа та онлайн-ігри все більше формують повсякденне життя. Останні міжнародні дані підкреслюють, що значна частина підлітків майже постійно перебуває в Інтернеті, що робить цифрове середовище основним простором для соціальної взаємодії та формування ідентичності. Поряд із широкими можливостями для навчання та спілкування, цифрові технології несуть у собі приховані ризики. Останні дослідження все частіше підтверджують негативний вплив надмірного екранного часу на фізичне та ментальне здоров'я користувачів.

Мета роботи: оцінка цифрової активності молоді, рівня самоконтролю та вплив соціальних мереж на сон, психоемоційний стан і продуктивність.

Матеріали та методи дослідження: гігієнічний аналіз цифрового навантаження на молодь проведено на основі власного анкетування 125 респондентів (середній вік) та порівняння з міжнародними даними (WHO, 2024; Vogels EA, et all, 2023; Santos RMS, 2023). Анкетування виконано з використання анкети розробленої за рекомендаціями ВООЗ. Використано методи описової статистики, порівняльного аналізу та гігієнічної оцінки ризиків.

Результати: проведене дослідження охопило 125 респондентів: жіноча частина вибірки склала 63,8 %, тоді як чоловіча – 36,2 %. Рівень онлайн-активності респондентів характеризується високою інтенсивністю: майже третина опитаних (31,9 %) перебуває у віртуальному просторі 4-6 годин щодоби, 27,7 % – перевищують шестигодинний ліміт, лише 19,1 % виявляють здатність самообмеження (до 2 годин). Зниження самоконтролю та тенденція до відкладання справ регулярно спостерігаються у 38,3 % респондентів, тоді як 44,7 % зазначають прояви цього явища час від часу. Часте прагнення постійно перевіряти пристрій виявлено більш ніж у половини учасників (53,2 %), що свідчить про потенційний ризик розвитку цифрової залежності.

Соматичні та когнітивні наслідки надмірної цифровізації проявляються через порушення циркадних ритмів і погіршення самопочуття. 27,7 % опитаних зазначають затримку засинання, а 14,9 % – погіршен-

ня якості сну. Серед найпоширеніших скарг – дискомфорт у очах (51,1 %), зниження рухової активності (44,7 %) та афективні прояви, зокрема апатія (31,9 %) і тривожність (23,4 %). Незважаючи на те, що 42,6 % респондентів добре адаптуються до навантажень, 17 % повідомляють про зниження продуктивності, що підтверджує дані РМС (2002) щодо когнітивних витрат, пов'язаних із багатозадачністю.

Психологічний профіль цифрового середовища характеризується поширеністю ефекту FOMO (36,2 %) та суб'єктивним відчуттям інформаційного перевантаження (40,4 %). Менша частка респондентів (10,6-17 %) відчуває соціальний тиск щодо популярності та емоційну виснаженість від комунікації. Водночас 38,3 % учасників демонструють резистентність до негативних ефектів мережі. Це свідчить про подвійний характер цифрового простору: за даними (Vogels EA, et al, 2023), він одночасно сприяє виникненню стресових факторів і відкриває можливості для особистісної самореалізації.

Висновки: молодь демонструє високий рівень онлайн-активності, що пов'язано з порушеннями сну, зниженням рухової активності та емоційним дискомфортом, зокрема апатією й тривожністю. Водночас частина респондентів проявляє стійкість до негативних ефектів цифрового середовища, що свідчить про його подвійний характер – створення стресових факторів і відкриття можливостей для самореалізації.

Ключові слова: Цифрове перевантаження, екранний час, соціальні мережі, психоемоційний стан.

ПОРІВНЯЛЬНА ГІГІЄНІЧНА ОЦІНКА ХАРЧОВИХ ЗВИЧОК, УМОВ ПРОЖИВАННЯ ТА РЕЖИМУ ПРАЦІ СТУДЕНТІВ ВННЗ В УКРАЇНІ ТА ЗА ЇЇ МЕЖАМИ

Лисенко П. Л., Вавріневич О. П.

Науковий керівник: д. мед. н., професорка Вавріневич О. П.

Кафедра гігієни та екології

Завідувач кафедри: д.мед.н., професор, член-кореспондент НАМН України Бардов В. Г.

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

Актуальність: у сучасному житті, в час війни та високого рівня стресу, спосіб життя студентів, зазнає значних змін. Поєднання інтенсивного інтелектуального навантаження з нерегулярним харчуванням та втомою призводить до психоемоційних розладів та негативного впливу на здоров'я. Вивчення гігієнічних аспектів харчування та умов побуту є важливим для формування рекомендацій щодо профілактики стресу та аліментарно-залежних захворювань.

Мета роботи: порівняльна гігієнічна оцінка харчових звичок, умов проживання та режиму праці студентів ВННЗ в Україні та поза її межами.

Матеріали та методи дослідження: нами проанкетовано 98 респондентів, серед яких 61,6 % чоловічої статі та 38,4 % – жіночої. Основна маса респондентів були віком 18 років (55,6 %) та 21 рік (22,2 %). Для оцінки якості життя використано ряд питань з анкети SF-36. Статистичну обробку отриманих результатів анкетування проводили з використанням пакету статистичних програми IBM SPSS Statistics Base v.22 та MS Excel.

Результати: в ході дослідження було встановлено, що 83,4 % студентів проживають окремо від батьків. Серед місць помешкання домінують гуртожитки (83,4 %), що створює специфічні умови для організації харчування, решта (16,6 %) мешкають у квартирах. Географія респондентів охоплює м. Київ, м. Братислава (Словаччина), м. Варшава (Польща) та м. Гданськ (Польща). Кількість студентів за кордоном становить 37 %, 33 % з яких проживають в гуртожитках.

Аналіз тривалості навчального дня виявив високу інтенсивність навантаження: 6-10 год/добу в українських студентів та 8-10 год/добу в європейських. Відсутність належних перерв на обід під час тривалого навчання в Україні викликає напруження, яке 79,5 % студентів долають вже після пар. На противагу цьому, європейські студенти мають менше аудиторних занять і більше вільного часу. Крім того, загальна інфраструктура студентських їдалень у Європі розвинена значно краще, що забезпечує своєчасне харчування.

Аналіз відповідей щодо щоденного меню показав, що в раціоні студентів переважають страви швидкого приготування та продукти з високим вмістом простих вуглеводів. Серед типових відповідей

респондентів (78,4 %) макаронні вироби, пельмені, яєчня, сосиски, бутерброди та фаст-фуд. Домашні страви, такі як супи чи запечене м'ясо, зустрічаються значно рідше (21,6 %) і переважно у тих, хто проживає з батьками. Більшість студентів (93 %) споживає значну кількість кави та енергетичних напоїв для підтримки працездатності. Загалом меню не відрізняється у студентів України та Європи.

Незбалансований раціон (дефіцит клітковини, вітамінів та надлишок трансжирів і солі) у поєднанні з нерегулярністю прийомів їжі може призвести до розвитку хронічних захворювань, швидкої втомлюваності.

Висновки: проживання в гуртожитку (83,4 %) та інтенсивне навчання (близько 10 год/день) призводять до нерегулярного харчування та стресу. Через брак часу та належної інфраструктури українські студенти частіше за європейських обирають фастфуд. Вирішенням проблеми є оптимізація розпорядку дня, свідомий контроль раціону та вибір якісних продуктів.

ВПЛИВ МІКРОПЛАСТИКУ ТА ЕНДОКРИННИХ ДЕСТРУКТОРІВ НА РОЗВИТОК ПЛОДА

Пастушенко В. О., Невмержицька Н. М.

Науковий керівник: доцент кафедри, Невмержицька Н. М.

Кафедра гістології та ембріології

Завідувач кафедри: д.мед.н., професор Грабовий О. М.

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

Актуальність: мікропластик (МП) – це дрібні пластикові частинки розміром менше 5 мм, які проникли в усі середовища планети, в тому числі найвіддаленіші райони. У реаліях сьогодення біологічна чистота людського тіла є під загрозою, виявлення МП в плаценті – доказ того, що людський організм перетворюється на «свого роду гібрид біологічних та неорганічних сутностей» [1].

Мета роботи: проаналізувати сучасні дані щодо впливу мікропластику та ендокринних деструкторів на розвиток плода.

Матеріали та методи дослідження: проведено аналіз публікацій індексованих у базах PubMed та Web of Science.

Результати: забруднення навколишнього середовища мікропластиком є серйозною проблемою світового масштабу. Особливо в групу ризику потрапляють вагітні жінки, які вдихаючи забруднене повітря, наражають на небезпеку себе та плід. Пренатальний період є критичним вікном вразливості, коли вплив мікропластику (МП) може докорінно змінити програмування плода та траєкторії його розвитку. Мимовільний вплив МП через ковтання або вдихання є неминучим [2,4].

Під час кесаревого розтину було виявлено частинки мікропластику розміром понад 50 мкм у плаценті та меконії. Зразки людської плаценти та меконію дали позитивний результат на наявність поліетилену, поліпропілену, полістиролу та поліуретану. Це є однозначним доказом не просто контакту МП з плацентою, а безпосереднім потраплянням його в організм плода. Мікропластик часто переносить небезпечні хімічні речовини, включаючи пластифікатори, такі як фталати та бісфенол А (BPA), які є відомими ендокринними деструкторами. Ці хімікати можуть вимиватися з частинок пластику та перешкоджати гормональній передачі сигналів, що є дуже небезпечним для розвитку плода. Вплив пов'язаних із пластиком ендокринних деструкторів під час вагітності пов'язаний із метаболічним перепрограмуванням, що потенційно підвищує ризик ожиріння та інсулінорезистентності в пізньому дитинстві [2, 3].

Останні клінічні дані підтверджують транслокацію частинок МП через плацентарний бар'єр у кровообіг плода, про що свідчить їх виявлення в зразках пуповинної крові. Ці дані є доказом того, що плід не захищений плацентою на 100 %. Порушення роботи ендокринної системи під час вагітності може не лише вплинути на безпосередній розвиток плода, але й призвести до тривалих або трансгенераційних наслідків для здоров'я, впливаючи на схильність до захворювань у дорослому житті [5].

Висновки: мікропластик та ендокринні деструктори однозначно створюють виклик для пренатальної медицини у 2026 році. Спроможність цих частинок проникати крізь біологічні бар'єри та порушувати гормональну регуляцію може мати трансгенераційні наслідки, що впливає на стан здоров'я людини на десятиліття вперед. Враховуючи зростання виробництва пластику, вкрай важливо впро-

вадити суворіші правила та проводити подальші дослідження для пом'якшення ризиків, пов'язаних із порушенням ендокринної системи під впливом МП на найбільш вразливих етапах життя [1-5].

Ключові слова: мікропластик, ендокринні деструктори, плацентарний бар'єр, пренатальний розвиток, трансгенераційні наслідки.

Література:

1. Ragusa A, Svelato A, Santacroce C, et al. Plasticenta: First evidence of microplastics in human placenta. *Environ Int.* 2021;146:106274. doi: 10.1016/j.envint.2020.106274.
2. Braun T, Ehrlich L, Henrich W, et al. Detection of Microplastic in Human Placenta and Meconium in a Clinical Setting. *Pharmaceutics.* 2021;13(7):921. doi: 10.3390/pharmaceutics13070921.
3. Alabi OA, Alade OO, Adeoluwa AC, et al. Impact of Microplastics and Nanoplastics on Human Health: A Comprehensive Review. *J Clin Med.* 2024;13(11):3234. doi: 10.3390/jcm13113234.
4. Huang Y, Li J, Wang Z, et al. Health Implications of Microplastic Exposure in Pregnancy and Early Childhood: A Systematic Review. *Sci Total Environ.* 2025;960:175432. doi: 10.1016/j.scitotenv.2024.175432.
5. Amereh F, Akbari-Adergani B, Amjadi E, et al. A review of the endocrine disrupting effects of micro and nano plastic and their associated chemicals in mammals. *Front Genet.* 2023;13:1071415. doi: 10.3389/fgene.2022.1071415.

ГІГІЄНІЧНА ОЦІНКА ВИКОРИСТАННЯ ПРИРОДНОГО МІСЬКОГО СЕРЕДОВИЩА ДЛЯ ПІДТРИМКИ МЕНТАЛЬНОГО ЗДОРОВ'Я СТУДЕНТІВ ТА ОБҐРУНТУВАННЯ ЗАХОДІВ ОПТИМІЗАЦІЇ

Рацкевич І. В., Вавріневич О. П.

Науковий керівник: д. мед. н., професорка Вавріневич О. П.

Кафедра гігієни та екології

Завідувач кафедри: д.мед.н., професор, член-кореспондент НАМН України Бардов В. Г.

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця

м. Київ, Україна

Актуальність: у сучасних умовах урбанізації, високого інформаційного навантаження та психоемоційного стресу, особливо в умовах воєнного часу, проблема збереження ментального здоров'я студентської молоді набуває особливої актуальності. Водночас недостатньою є інтеграція природних факторів у повсякденне життя студентів та наявні бар'єри щодо використання зелених зон знижують їх профілактичний потенціал, що потребує гігієнічного обґрунтування відповідних заходів.

Мета роботи: гігієнічна оцінка впливу природного міського середовища на ментальне здоров'я студентів та обґрунтування заходів щодо оптимізації його використання.

Матеріали та методи дослідження: анкетно-опитувальний, статистичні методи. Нами проанкетовано 112 респондентів (70 жіночої статі, 42 – чоловічої). Для оцінки впливу природного середовища на психоемоційний стан застосовували шкалу Лайкерта (1-5).

Результати дослідження: в результаті проведеного анкетування було встановлено, що більшість студентів мають доступ до природних елементів міського середовища поблизу місця проживання. Найчастіше респонденти відвідують парки або сквери 1-3 рази на тиждень, проводячи там у середньому 30-60 хвилин. За результатами опитування 43,1 % респондентів повністю та 28,4 % частково погодилися, що перебування у зелених зонах покращує настрій. Крім того, 44,1 % опитаних повністю та 27,5 % частково відзначили зниження психоемоційного напруження після перебування у природному середовищі. Більшість респондентів (75,5 %) зазначили, що перебування у зелених зонах сприяє психологічному розвантаженню.

Разом з тим виявлено бар'єри для регулярного використання природних територій: брак часу, віддаленість зелених зон та недостатній рівень їх благоустрою. З урахуванням отриманих даних обґрунтовано доцільність запровадження таких гігієнічних заходів: впровадження елементів тайм-менеджменту серед студентів з метою оптимізації режиму праці та відпочинку; підвищення рівня обізнаності студентської молоді щодо користі регулярного перебування у природному середовищі; покращення доступності та благоустрою зелених зон у міському середовищі; інтеграція практик «зеленого відпочинку» у освітній процес (активності на відкритому повітрі, рекреаційні паузи); розвиток програм психогігієни та профілактики стресу із залученням природних факторів.

Висновки: встановлено, що природне міське середовище позитивно впливає на психоемоційний стан студентів, сприяючи покращенню настрою, зниженню рівня стресу та психологічному відновленню. Виявлені бар'єри обмежують ефективність використання цього ресурсу, що обґрунтовує необхідність впровадження відповідних гігієнічних заходів, як перспективний напрям зміцнення громадського психічного здоров'я.

Ключові слова: природне міське середовище, зелені зони, студенти, ментальне здоров'я, психоемоційний стан, профілактика.

ОЦІНКА РИЗИКУ РОЗВИТКУ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ У ДІТЕЙ, ОБУМОВЛЕНОГО ЗАБРУДНЕННЯМ АТМОСФЕРНОГО ПОВІТРЯ В М. КИЄВІ

Ярифа П. С.

Науковий керівник: д.мед.н., професор Бурлака Є. А.

Кафедра педіатрії №2

Завідувач кафедри: член-кореспондент НАМН України, д.мед.н., професор, Волосовець О. П.

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця

м. Київ, Україна

Актуальність: згідно з даними Всесвітньої організації охорони здоров'я (WHO, 2025), забруднення атмосферного повітря є причиною 4,2 млн передчасних смертей у світі. Серед дітей молодше п'яти років цей фактор ризику посідає друге місце, призводячи до семисот тисяч додаткових смертей (ЕЕА, 2023). Найбільший вплив на дитячий організм пов'язують з викидами твердих часток пилу (PM₁₀, PM_{2.5}), що пояснюється їх здатністю провокувати запальні процеси системного характеру та порушувати ендокринний баланс. Встановлено, що зростання концентрації PM_{2.5} на 10 µg/m³ супроводжується збільшенням ризику розвитку цукрового діабету 1 типу (ЦД1) на 3 % (Mozafarian et al., 2022). Разом з тим, контакт із РМ в антенатальному періоді та у перші роки життя підвищує шанси на ранній дебют захворювання (Taha-Khalde et al., 2021). Доведено, що хронічна експозиція РМ у дітей із ЦД1 асоціюється з погіршенням метаболічного контролю та підвищенням частоти ускладнень (Lanzinger et al., 2021) через механізми оксидативного стресу та імунної дисрегуляції (Zorena et al., 2022).

Мета роботи: визначити та науково обґрунтувати взаємозв'язок між рівнем забруднення атмосферного повітря викидами РМ₁₀ і РМ_{2.5} та оцінити ризик розвитку ЦД1 у дітей (на прикладі м. Києва).

Матеріали та методи дослідження: бібліографічний метод аналізу наукової інформації; фізико-хімічні методи аналізу (РМ₁₀, РМ_{2.5} – газоаналізатори APDA-371, APDA-372 HORIBA); системний та порівняльний аналіз інформації щодо забруднення атмосферного повітря; збір та аналіз медичних карт (дані взято в КНП КМКЛ 18 педіатрична частина м. Києва); картографічні методи (ГІС). Статистична обробка даних проводилася методами аналітичної епідеміології.

Результати: проаналізовано рівні забруднення атмосферного повітря у різних районах м. Києва (2021, 2023, 2024). Встановлено, що у Дніпровському районі середньорічні концентрації РМ_{2.5} і РМ₁₀ перевищували стандарти ВООЗ у 3 та 1,6 раза відповідно; у Шевченківському – в 2,5 та 1,2 раза. Водночас частота госпіталізацій у Дніпровському районі склала 1,18 на 1000 дітей, тоді як в «умовно чистому» Шевченківському – 0,66. До того ж, розрахований відносний ризик (RR) загострень у забрудненому районі становив 1,79. Атрибутивний ризик (AR) склав 0,52 на 1000, а етіологічна частка (AR %) – 44,1 %. Це свідчить про те, що з урахуванням наявних невизначеностей оцінок майже 45 % випадків госпіталізацій у Дніпровському районі можуть бути епідеміологічно асоційовані з впливом високих експозицій РМ₁₀ та РМ_{2.5}.

Висновки: отримані результати наголошують на суттєвому значенні впровадження розгалужених систем моніторингу якості повітря, особливо в міських районах. Виявлена висока етіологічна частка (AR % = 44,1 %) підтверджує «тригерний» вплив РМ_{2.5} і РМ₁₀ на перебіг аутоімунних ендокринних порушень. Це вимагає впровадження адресних медико-профілактичних заходів для дітей із груп ризику з метою попередження прогресування патологій.

Ключові слова: забруднення атмосферного повітря, РМ₁₀, РМ_{2.5}, цукровий діабет 1 типу.

ПОРІВНЯЛЬНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ СТАНУ М'ЯКИХ ТКАНИН НАВКОЛО ДЕНТАЛЬНИХ ІМПЛАНТАТІВ У ПАЦІЄНТІВ ПІСЛЯ ЗАМІЩЕННЯ СЕГМЕНТАРНИХ ДЕФЕКТІВ НИЖНЬОЇ ЩЕЛЕПИ АУТОТРАНСПЛАНТАТАМИ ПРИ РІЗНОМУ РОЗТАШУВАННІ ОСТАННІХ

Гатальська Є. О.

Науковий керівник: асистент Філоненко Д. О.

Кафедра щелепно-лицевої хірургії та сучасних стоматологічних технологій

Завідувач кафедри: д.мед.н., професор Чепурний Ю. В.

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

Актуальність: пластичне усунення сегментарних дефектів нижньої щелепи аутотрансплантатами є однією з найважливіших задач щелепно-лицевої хірургії. Основними причинами виникнення сегментарних дефектів є пухлини щелепно-лицевої ділянки, остеонекрози щелеп, мінно-вибухова травма. Наявність даних дефектів суттєво знижує можливість адекватного мовлення, жування, ковтання у пацієнтів, що в свою чергу негативно впливає на якість життя людини. Реабілітація пацієнтів з сегментарними дефектами нижньої щелепи є довготривалою, багатоетапною та психологічно виснажливою, основною метою якої є максимально можливе функціональне та естетичне відновлення. Кінцевою метою щелепно-лицевого компонента реабілітації є відновлення зубного ряду з прилеглими структурами.

Мета роботи: порівняти стан м'яких тканин навколо дентальних імплантатів у пацієнтів після заміщення сегментарних дефектів нижньої щелепи аутотрансплантатами при низькому та протетичноорієнтованому положенні останніх.

Матеріали та методи дослідження: було включено 19 пацієнтів, яким проводилось пластичне усунення сегментарних дефектів нижньої щелепи аутотрансплантатами та проводилось подальше протезування з опорою на дентальні імплантати. 13 пацієнтів мали нижнє положення аутотрансплантату (контрольна група), 6 – протетичноорієнтоване (основна група). Нижнім положенням вважалось відновлення нижнього краю нижньої щелепи, протетичноорієнтованим – положення з врахуванням майбутньої ортопедичної конструкції. Усім пацієнтам було проведено інтраоральне сканування за допомогою Medit I600. Параметрами оцінювання слугували ширина прикріплених ясен з вестибулярної та язичної сторін в ділянці медіального та дистального імплантатів, а також площа прикріплених ясен в ділянці аутотрансплантату. Вимірювання показників проводилось у програмному забезпеченні Medit Link v3.4.7 (Корея): Medit Design.

Результати: ширина прикріплених ясен з вестибулярної сторони в ділянці медіального імплантату в контрольній групі становила $0,73 \pm 0,80$ мм, в основній – $1,36 \pm 0,93$ ($p > 0,05$), в ділянці дистального імплантату становила $0,18 \pm 0,4$ мм та $0,76 \pm 0,76$ відповідно ($p > 0,05$). Ширина прикріплених ясен з язичної сторони в ділянці медіального імплантату в контрольній групі становила $0,83 \pm 0,88$ мм, в основній – $0,92 \pm 0,88$ ($p > 0,05$), в ділянці дистального імплантату становила $0,17 \pm 0,28$ мм та $0,57 \pm 0,55$ відповідно ($p > 0,05$). Площа прикріплених ясен у контрольній групі склала $69,79 \pm 56,50$, в основній – $225,14 \pm 188,94$ мм² ($p < 0,05$).

Висновки: дане дослідження демонструє, що наявна значна відмінність у площі прикріплених ясен в залежності від висоти розташування аутотрансплантату. У свою чергу наявність адекватної кількості прикріплених м'яких тканин в ділянці дентальних імплантатів суттєво впливає на подальший успіх протетичної реабілітації в цілому.

Ключові слова: аутотрансплантат, протез, прикріплені ясна, імплантати, реабілітація.

ВИКОРИСТАННЯ ПРОГРАМИ «CARIOGRAM» ЯК ІНСТРУМЕНТУ ПСИХОЛОГІЧНОЇ МОТИВАЦІЇ ТА ПІДВИЩЕННЯ КОМПЛАЄНТНОСТІ СТОМАТОЛОГІЧНИХ ПАЦІЄНТІВ

Кенжалієва А. М.

Науковий керівник: д.мед.н., професор Сороченко Г. В.
Кафедра дитячої стоматології
Завідувач кафедри: д.мед.н., професор Савичук О. В.
Національний медичний університет імені О. О. Богомольця
м. Київ, Україна

Актуальність: традиційні методи гігієнічного навчання часто мають низьку ефективність через відсутність наочності. Програма Cariogram дозволяє візуалізувати індивідуальні ризики, що сприяє свідомій зміні поведінки пацієнта.

Мета роботи: оцінити вплив персоналізованої візуалізації ризиків за допомогою Cariogram на динаміку стоматологічного здоров'я та мотивацію пацієнтів до виконання профілактичних рекомендацій.

Матеріали та методи дослідження: у дослідженні взяли участь 24 . Оцінка проводилася у два етапи (07.03.2026 та 08.04.2026). Аналізувалися показники: «Ймовірність уникнення карієсу», «Харчування», «Бактерії», «Сприйнятливність» та «Обставини».

Результати: за місяць спостереження в основній групі відбулася значна позитивна динаміка рівнів ризику:

Кількість осіб з дуже високим ризиком скоротилася з 5 до 2.

З'явилися пацієнти з низьким (6 осіб) та дуже низьким(5 осіб) рівнями ризику, яких не було на початку.

Середні показники основної групи продемонстрували суттєве покращення:

Ймовірність уникнення карієсу зросла з 38,4 % до 61,2 % (різниця +22,8 %).

Показник «Сприйнятливність» знизився з 33,6 до 17,8 (-15,8), що свідчить про покращення стану твердих тканин та використання фторидів.

Показник «Бактерії» зменшився з 14,5 до 11,2 (-3,3), що підтверджує покращення індивідуальної гігієни.

Вплив фактора «Харчування» знизився на 1,8.

Висновки: візуалізація стоматологічного статусу за допомогою програми Cariogram є потужним мотиваційним чинником. Вона забезпечує високий рівень комплаєнтності, що підтверджується зростанням шансів на уникнення карієсу на 22,8 % всього за один місяць. Це дозволяє рекомендувати Cariogram як обов'язковий етап професійної гігієни та первинної профілактики.

ВИЗНАЧЕННЯ ПОТРЕБИ В ПЕРЕДПРОТЕЗНІЙ ПІДГОТОВЦІ НА ОСНОВІ АНАЛІЗУ КТ ПАЦІЄНТІВ, ЩО ЗВЕРНУЛИСЯ З МЕТОЮ ПРОТЕЗУВАННЯ НА ДЕНТАЛЬНИХ ІМПЛАНТАТАХ

Рогач С. В.

Наукові керівники: к.мед.н., доцент Васишин У. Р, к.мед.н., доцент Скібіцький В. С.
Кафедра ортопедичної стоматології
Завідувач кафедри: д.мед.н., професор Проценко А. М.
Національний медичний університет імені О. О. Богомольця
м. Київ, Україна

Актуальність: планування протезування на дентальних імплантатах потребує точної оцінки анатомічних умов зубощелепної системи. Комп'ютерна томографія (КТ) дозволяє детально оцінити стан кісткової тканини та анатомічні особливості, однак не забезпечує повного уявлення про клінічну ситуацію, що зумовлює необхідність комплексного підходу до вибору лікувальної тактики. Зростання кількості складних клінічних випадків підвищує актуальність визначення обсягу передпротезної підготовки.

Мета роботи: визначити потребу в передпротезній підготовці у пацієнтів із частковими дефектами зубних рядів на основі аналізу КТ при плануванні імплантації.

Матеріали та методи дослідження: проаналізовано 137 КТ пацієнтів. Дефекти поділяли за Кеннеді. Пацієнтів розподіляли за видом підготовки: хірургічна, терапевтична, ортодонтічна, комбінована або її відсутність. Оцінювали кінцеві (I–II) та включені (III–IV) дефекти. Використано рентгенологічний і статистичний аналізи: χ^2 Пірсона з поправкою Єйтса, критерій Фішера та OR (95% ДІ), $p < 0,05$.

Результати дослідження: найчастіше визначали III клас дефектів (33%), I та II — 26% і 25%, IV — 16%. У пацієнтів із кінцевими дефектами частіше застосовувалась хірургічна підготовка, ніж при включених ($p = 0,0326$; критерій Фішера $p = 0,0233$), з вищою ймовірністю втручання (OR=2,74; 95% ДІ: 1,08–7,46). Загальна хірургічна активність також була вищою ($p = 0,0002$; критерій Фішера $p = 0,00015$; OR=3,93; 95% ДІ: 1,84–8,65). У пацієнтів із включеними дефектами частіше не потребували підготовки ($p = 0,0031$; критерій Фішера $p = 0,0020$; OR=0,22; 95% ДІ: 0,07–0,63). Потреба у комплексній підготовці відзначалась у 26 пацієнтів із кінцевими дефектами та у 15 — із включеними, без статистично значущої різниці.

Висновки: КТ є інформативним додатковим методом діагностики, проте не може використовуватися як єдиний критерій вибору лікувальної тактики. Більшість пацієнтів потребують передпротезної підготовки, часто комплексної, що обґрунтовує необхідність індивідуалізованого підходу з урахуванням клінічних і рентгенологічних даних.

Ключові слова: комп'ютерна томографія, передпротезна підготовка, дентальна імплантація, класифікація Кеннеді.

ОСОБЛИВОСТІ ЗАСТОСУВАННЯ KEYSTONE-КЛАПТЯ ДЛЯ ЗАКРИТТЯ ДЕФЕКТІВ М'ЯКИХ ТКАНИН

Крупська П. В.

Науковий керівник: к.мед.н., асистент Бик П. Л.
кафедра хірургії з курсом гепатобіліарної та судинної хірургії
Завідувач кафедри: д.мед.н., професор Сусак Я. М.
Національний медичний університет імені О. О. Богомольця
м. Київ, Україна

Актуальність: keystone design perforator island flap, описаний F.C. Behan у 2003 році, є методом локальної реконструкції, що поєднує технічну простоту, використання суміжних тканин і надійне кровопостачання без необхідності мікросудинного анастомозування [1]. За даними сучасних оглядів, keystone-клапоть є ефективним варіантом закриття дефектів тулуба та кінцівок, однак результати залежать від локалізації рани, рухомості навколишніх тканин і ступеня натягу в зоні пластики [2, 3].

Мета роботи: оцінити ефективність та особливості застосування keystone-клаптя для закриття дефектів м'яких тканин різної локалізації.

Матеріали та методи дослідження: проаналізовано результати хірургічного лікування 19 хворих, яким виконано закриття дефектів м'яких тканин із використанням keystone-клаптя. Серед основних локалізацій були 2 великі дефекти тулуба, 12 дефектів нижньої кінцівки округлої або веретеноподібної форми, з них: стегна – 5, латеральної поверхні гомілки – 4, медіальної поверхні гомілки – 3. Оцінювали перебіг післяопераційного періоду, характер загоєння рани та наявність локальних ускладнень. Особливо проаналізовано випадок закриття дефекту кисті в проекції V п'яної кістки за наявності спейсера.

Результати дослідження: у 2 пацієнтів із великими дефектами поперекової ділянки та спини досягнуто первинного загоєння без ускладнень. У 12 пацієнтів із дефектами нижньої кінцівки, зокрема стегна, латеральної та медіальної поверхні гомілки, також спостерігалось загоєння без ускладнень. Несприятливий результат відзначено при спробі закриття дефекту кисті в ділянці V п'яної кістки: розвинувся крайовий некроз по латеральному краю рани з подальшим оголенням спейсера. Отже, найкращі результати отримано при застосуванні keystone-клаптя в ділянках із достатнім резервом місцевих тканин та можливістю закриття дефекту без надмірного натягу.

Висновки: keystone-клапоть є ефективним методом локальної реконструкції дефектів м'яких тканин тулуба та нижніх кінцівок. Метод забезпечує надійне закриття дефекту та сприятливий перебіг загоєння за умови правильного відбору пацієнтів. Використання keystone-клаптя на кисті, особливо за наявності спейсера та обмеженої рухомості тканин, супроводжується вищим ризиком крайового некрозу й потребує особливо обережного планування.

Ключові слова: keystone-клапоть, дефекти м'яких тканин, реконструктивна хірургія, локальна пластика, хірургічне лікування.

Література:

1. Behan FC. The keystone design perforator island flap in reconstructive surgery. ANZ J Surg. 2003;73(3):112-120. doi:10.1046/j.1445-2197.2003.02638.x.
2. Huang J, Yu N, Long X, Wang X. A systematic review of the keystone design perforator island flap in lower extremity defects. Int J Surg. 2017;43:1-7. doi:10.1016/j.ijsu.2017.05.055.
3. Weinberg M, Heiman AJ, DeSanti R, Lanni MA, Kouwenberg EV, Patel A. Outcomes of the Keystone Island Perforator Flap: A Systematic Review. J Reconstr Microsurg. 2022;38(9):727-733. doi: 10.1055/s-0042-1745744.

ВИКОРИСТАННЯ ТЕХНОЛОГІЇ ТРИВИМІРНОГО МОДЕЛЮВАННЯ В ПЕРЕДОПЕРАЦІЙНІЙ ОЦІНЦІ АНАТОМІЧНОГО ПОШИРЕННЯ ЗОБІВ ВЕЛИКИХ РОЗМІРІВ ТА ПЛАНУВАННІ ХІРУРГІЧНОГО ВТРУЧАННЯ

Кузнецов О. О.

Науковий керівник: к.мед.н., доцент Галузинська О. І., к.мед.н., доцент Мороз В. В.

Кафедра хірургії з курсом гепатобіліарної та судинної хірургії

Завідувач кафедри: д.мед.н., професор Сусак Я. М.

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

Актуальність: зоб великого розміру – це патологічне збільшення маси щитоподібної залози (ЩЗ) понад 100 г в межах ший, що спричинене дифузною або вузловою проліферацією її паренхіми [1]. Окремо виділяють загруднинний зоб, який належить до групи великих зобів і визначається як аномальне збільшення ЩЗ, яке супроводжується розташуванням щонайменше $\frac{1}{3}$ її об'єму нижче верхнього краю яремної вирізки груднини [2, 3]. За даними літератури поширеність великих зобів складає 13-45 %, тоді як загруднинних зобів – 0,2-45 %, що пов'язано з відсутністю міжнародного термінологічного консенсусу та уніфікованих критерії класифікації [1-3].

Вибір оперативного доступу й об'єму хірургічного втручання при даній патології ґрунтується на точній візуалізації взаєморозташування ЩЗ із судинно-нервовими структурами ший, а при загруднинному зобі – органами середостіння. Попри широку доступність УЗД має суттєві обмеження, зокрема двовимірність зображення та недостатню інформативність при глибокому поширенні процесу, що зумовлює необхідність застосування додаткових методів передопераційної оцінки анатомічного поширення зобів великих розмірів [4-7].

Особливу увагу заслуговує технологія тривимірного моделювання на основі даних КТ з контрастуванням. Існуючі дані щодо його використання в хірургії ЩЗ переважно обмежені поодинокими клінічними спостереженнями, головним чином при гігантських зобах, тоді як його роль у передопераційній оцінці великих форм зобів, зокрема загруднинних, залишається недостатньо вивченою [8-10].

У даному ретроспективному когортному дослідженні проаналізовано використання методу тривимірного моделювання для оптимізації передопераційного планування та вибору хірургічної тактики у пацієнтів із зобом великого розміру.

Мета роботи: оцінити ефективність застосування віртуальної 3D-реконструкції для великих шийних зобів та індивідуалізовані 3D-друкованих пластикових прототипів для загруднинних зобів на основі даних КТ з контрастуванням з метою планування хірургічного втручання.

Матеріали і методи: виконано ретроспективний аналіз результатів хірургічного лікування 289 пацієнтів (дифузний токсичний зоб – 74, вузловий зоб – 159 (21 зоб великого розміру), злоякісні пухлини – 56) із захворюваннями щитоподібної залози у період з 2019 по 2025 рік. У наше дослідження було включено 21 пацієнта із зобом великих розмірів. Дана група була розділена на 2 когорти:

1. 11 пацієнтів із шийним розташуванням зоба (7 жінок, 4 чоловіків);
2. 10 пацієнтів із загруднинним розташуванням зоба (8 жінок, 2 чоловіки).

У першій когорті для передопераційної оцінки анатомічного поширення зобу та планування хірургічного втручання використовували віртуальні 3D-реконструкції на основі даних КТ з контрастуванням. У другій когорті застосовували індивідуалізовані 3D-друковані пластикові прототипи, виготовлені за допомогою методики Fusing Deposition Modeling. Для відтворення анатомічних структур використовували матеріали різної щільності: еластичні полімери (Primalloy) для моделювання тканини ЩЗ та тверді полімери (PLA) для суміжних органів.

Результати: середній вік пацієнтів у двох когортах склав 44 р. (30-58). Середній час госпіталізації склав 6 діб (5-7 діб). Структура захворювань:

- Перша когорта: багатовузловий еутиреоїдний зоб II ст. – 10; пухлина – 1 (папілярна карцинома T3N1M0).
- Друга когорта: багатовузловий еутиреоїдний зоб II ст. із загруднинним розміщенням – 10;

Віртуальна 3D-реконструкція пацієнтам першої когорти дозволила визначити оптимальний хірургічний доступ і площину мобілізації ЩЗ за рахунок якісної візуалізації контакту із судинами ший, інва-

зії в м'язові структури та відношення до хрящових структур трахеї. Інтраопераційні ускладнення – 0. Післяопераційні ускладнення: транзиторний гіпопаратиреоз – 1.

У другій когорті застосування індивідуалізованих 3D-друкованих пластикових прототипів дозволило уникнути виконання екстрацервікальних доступів (стернотомія, мініторакомотомія), що значно зменшило операційну травму, і визначити безпечну площину дисекції за рахунок передопераційної оцінки взаєморозташування ЩЗ й судин середостіння. Інтраопераційні ускладнення – 0. Післяопераційні ускладнення: транзиторний гіпопаратиреоз – 2.

Висновки: тривимірне моделювання є ефективним інструментом передопераційного планування при зобах великих розмірів і загруднинних зобах, що дозволяє покращити візуалізацію анатомічних структур, оптимізувати хірургічну тактику й потенційно знизити частоту інтра- та післяопераційних ускладнень. Тим не менш необхідні подальші проспективні дослідження для підтвердження клінічної ефективності та економічної вигоди даного підходу.

Ключові слова: зоб великих розмірів, загруднинний зоб, тривимірне моделювання, планування хірургічного втручання.

Література:

1. Chen Q, Su A, Zou X, Liu F, Gong R, Zhu J, et al. Clinicopathologic Characteristics and Outcomes of Massive Multinodular Goiter: A Retrospective Cohort Study. *Frontiers in endocrinology*. 2022;13:850235. doi: 10.3389/fendo.2022.850235.
2. Knobel M. An overview of retrosternal goiter. *Journal of endocrinological investigation*. J Endocrinol Invest. 2021;44(4):679–691. doi: 10.1007/s40618-020-01391-6.
3. Doulaftsi M, Karatzanis A, Prokopakis E, Velegrakis S, Loutsidi A, Trachalaki A, et al. Substernal goiter: Treatment and challenges. Twenty-two years of experience in diagnosis and management of substernal goiters. *Auris Nasus Larynx*. 2019;46(2):246–251. doi: 10.1016/j.anl.2018.07.006.
4. Cheung MH, Walker AM, Nguyen SA, Butehorn H, Albergotti WG. Surgical Management of Substernal Goiters: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Laryngoscope*. 2026;136(2):575–585. doi: 10.1002/lary.70087.
5. Miani C, Locatello LG, Caiazza N, Bergamin-Bracale AM, Rigo S, Rugiu MG, et al. Non-Surgical Approaches to the Management of the Intrathoracic Goiter-A Systematic Review. *J Pers Med*. 2024;14(11):1079. doi: 10.3390/jpm14111079.
6. Alqutub AT, Alqutub HT, Alqutub TT, Alqutub ST. Predictors of Sternotomy in Substernal Goiter Patients: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Surg Res*. 2025;314:504–527. doi: 10.1016/j.jss.2025.07.048.
7. Battistella E, Pomba L, Sidoti G, Vignotto C, Toniato A. Retrosternal Goitre: Anatomical Aspects and Technical Notes. *Medicina (Kaunas)*. 2022;58(3):349. doi: 10.3390/medicina58030349.
8. Zhang J, Liu W, Zhang Q, Zhao C, Li J, Li X, et al. Total thyroidectomy for giant nodular goiter guided by pre-operative 3D computed tomography reconstruction and 3D printing: A case report. *Medicine (Baltimore)*. 2022;101(52):e32456. doi: 10.1097/MD.00000000000032456.
9. Wu Z, Sun H, Li Z, Chen S, Han L, Wang Y, et al. Application of visualization three-dimensional medical imaging technology based on mobile platform in surgery of giant thyroid tumors: a case report. *J Med Case Rep*. 2025;19(1):496. doi: 10.1186/s13256-025-05530-6.
10. Yandong H, Shiqi Z, Lanting J, Wenxin H, Leyao C, Hejing H. Establishment and preliminary application of personalized three-dimensional reconstruction of thyroid gland with automatic detection of thyroid nodules based on ultrasound videos. *J Appl Clin Med Phys*. 2024;25(6):e14332. doi: 10.1002/acm2.14332.

ЗАСТОСУВАННЯ 2D-ПЕРФУЗІЙНОЇ АНГІОГРАФІЇ ДЛЯ ОЦІНКИ ЕФЕКТИВНОСТІ ЕМБОЛІЗАЦІЇ СУДИН: АНАЛІЗ ІЗ ВИКОРИСТАННЯМ АЛГОРИТМУ XGBOOST

Лазюк С. І.

Науковий керівник: к.мед.н., доцент Козлов С. М.

Кафедра хірургії з курсом абдомінальної хірургії

Завідувача кафедри: д.мед.н., професор Колосович І. В.

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця

м. Київ, Україна

Актуальність: інтервенційна радіологія посідає провідне місце серед сучасних мінімально інвазивних технологій, а контроль ефективності емболізації є ключовим етапом успішного лікування судин-

них та онкологічних патологій. Традиційна візуальна оцінка ангіографічних зображень є суб'єктивною і не завжди дозволяє кількісно оцінити зміни кровотоку. 2D-перфузійна ангіографія забезпечує можливість об'єктивного аналізу гемодинаміки за параметрами Time to Peak (TTP) – час до піку контрастування, що відображає швидкість кровотоку, та Mean Transit Time (MTT) – середній час проходження контрасту, який характеризує об'ємну перфузію. Однак ручна інтерпретація таких даних залишається трудомісткою. Поєднання 2D-перфузійного аналізу з алгоритмами машинного навчання, зокрема XGBoost, відкриває перспективу створення автоматизованих систем підтримки клінічних рішень в інтервенційній радіології.

Мета роботи: визначити зміни перфузійних параметрів (TTP, MTT) до і після емболізації судин та оцінити можливість використання алгоритму XGBoost для автоматизованого прогнозування ефективності втручання.

Матеріали та методи дослідження: проведено експериментальне дослідження з використанням даних пацієнтів ($n = 9$) до та після емболізації селезінкової артерії на 2D-перфузійній ангіографії. Визначали параметри TTP і MTT до та після втручання, розраховували їхні різниці (ΔTTP , ΔMTT). Статистичний аналіз проводили за допомогою t-критерію Ст'юдента для пов'язаних вибірок ($p < 0,05$). Для моделювання автоматизованої оцінки ефективності застосовано алгоритм XGBoost із трьохкратною стратифікованою крос-валідацією. Ефективність моделі оцінювали за показниками AUC-ROC, Accuracy, Precision та Recall.

Результати: після емболізації спостерігалось достовірне збільшення TTP (з $4,6 \pm 0,5$ до $6,3 \pm 0,4$ с) та MTT (з $3,2 \pm 0,3$ до $4,6 \pm 0,4$ с), що свідчить про сповільнення кровотоку в зоні втручання ($p < 0,001$). Модель XGBoost продемонструвала задовільну точність (Accuracy = 0,67, AUC-ROC = 0,65), а аналіз важливості ознак показав провідну роль ΔMTT та ΔTTP , які найкраще характеризують динаміку перфузійних змін після втручання.

Висновки: 2D-перфузійна ангіографія є ефективним методом кількісного моніторингу змін кровотоку під час емболізації судин. Використання алгоритму XGBoost дозволяє імітувати процес автоматизованої оцінки ефективності втручання та демонструє потенціал методів машинного навчання у підвищенні об'єктивності клінічної інтерпретації. Подальші дослідження мають бути спрямовані на розширення вибірки, уніфікацію методики збору даних і зовнішню валідацію моделей для подальшого впровадження у практику інтервенційної радіології.

Ключові слова: 2D-перфузійна ангіографія, емболізація, Time to Peak, Area Under Curve, машинне навчання.

РОЛЬ АВТОМАТИЧНИХ ЗОВНІШНІХ ДЕФІБРИЛЯТОРІВ У ЦИФРОВІЗАЦІЇ СИСТЕМИ РЕАГУВАННЯ НА РАПТОВУ ЗУПИНКУ КРОВООБІГУ

Павлюк Д. В.

Науковий керівник: PhD, доцент Калашченко С. І.
Кафедра медицини надзвичайних ситуацій та тактичної медицини
Завідувач кафедри: д.мед.н., професор Гринзовський А. М.
Національний медичний університет імені О. О. Богомольця
м. Київ, Україна

Актуальність: раптова зупинка кровообігу (РЗК) є однією з провідних причин смертності. Вирішальним фактором виживання є швидкість початку серцево-легеневої реанімації (СЛР) та дефібриляції. Використання автоматичних зовнішніх дефібриляторів (АЗД) у поєднанні з цифровими технологіями відкриває нові можливості для оптимізації надання допомоги.

Мета роботи: бібліографічний, аналітичний, інформаційно-технологічний.

Матеріали та методи дослідження: аналіз сучасних підходів до використання АЗД, мобільних платформ та цифрових технологій у системі екстреної допомоги.

Результати: АЗД є ключовим елементом «ланцюга виживання», а їх ефективність зростає при інтеграції з мобільними додатками. Такі системи формують мережу швидкого реагування, поєднуючи геолокацію, сповіщення та координацію дій.

Мобільні платформи, зокрема PulsePoint та GoodSAM, інтегруються з диспетчерськими службами та працюють за принципом: після реєстрації випадку РЗК система визначає місце події та сповіщає

найближчих користувачів. Функціонально додатки виконують не лише навігаційну, а й координаційну роль: вони синхронізують дії кількох осіб, надають покрокові інструкції та підтримують користувача в реальному часі. У GoodSAM реалізована верифікація підготовлених респондентів, що підвищує якість допомоги, тоді як PulsePoint орієнтований на масове залучення населення. Додатково платформи інтегруються з картографічними сервісами та алгоритмами, які оптимізують вибір користувачів для сповіщення. Важливим доповненням є використання технологій Інтернету речей (IoT), що дозволяють дистанційно контролювати технічний стан АЗД. Сучасні пристрої також оснащуються елементами штучного інтелекту: сенсори оцінюють якість компресій під час СЛР, а АЗД надає голосові підказки для корекції дій, фактично виконуючи роль асистента.

Перспективним є використання дронів для доставки АЗД за найкоротшим маршрутом. Їх інтеграція з мобільними додатками дозволяє координувати дії: користувач відстежує прибуття та одразу застосовує пристрій. Також надаються інструкції щодо отримання АЗД після приземлення, що забезпечує швидке включення в процес допомоги.

Висновки: інтеграція АЗД із мобільними додатками, IoT та дронами формує цілісну цифрову систему екстреної допомоги, де ключову роль відіграє швидка координація, доступність інформації та участь користувачів, що значно підвищує ефективність реанімаційних заходів.

Ключові слова: зупинка серця, серцево-легенева реанімація, дефібрилятор, мобільні додатки.

ЗАСТОСУВАННЯ ПРОПЕЛЕРНОЇ ПЛАСТИКИ У РЕКОНСТРУКЦІЇ СКЛАДНИХ ДЕФЕКТІВ М'ЯКИХ ТКАНИН

Погоріла В. Г.

Науковий керівник: к.мед.н., асистент Бик П. Л.

Кафедра хірургії з курсом гепатобіліарної та судинної хірургії

Завідувач кафедри: д.мед.н., професор Сусак Я. М.

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

Актуальність: реконструкція складних дефектів м'яких тканин залишається однією з найбільш актуальних проблем реконструктивної хірургії. Вибір оптимального методу закриття дефектів має вирішальне значення для збереження функції кінцівки, профілактики інфекційних ускладнень та покращення якості життя пацієнтів. В умовах повномасштабної війни в Україні значно зросла кількість високоенергетичних травм, мінно-вибухових ушкоджень та складних дефектів м'яких тканин із оголенням кісток, сухожилків та імплантів. У таких умовах особливої актуальності набувають локальні методи реконструкції, що дозволяють виконати закриття дефектів у короткі терміни без необхідності складних мікрохірургічних втручань. Пропелерна пластика є перспективним методом, який забезпечує надійне кровопостачання клаптя, мінімальну донорську морбідність та технічну доступність.

Мета роботи: проаналізувати та оцінити ефективність застосування пропелерної пластики у 20 клінічних випадках реконструкції складних дефектів м'яких тканин різної локалізації.

Матеріали та методи дослідження: проведено ретроспективний аналіз 20 клінічних випадків реконструкції складних дефектів м'яких тканин із застосуванням пропелерних та споріднених перфорантних клаптів. Серед застосованих клаптів у дослідженні: суральні пропелерні клапті – 11 випадків, клапті тильної поверхні стопи – 4 випадки, локальні та ротаційні клапті верхньої кінцівки – 4 випадки, торакодорзальний клапоть – 1 випадок. Оцінювали локалізацію дефекту, тип використаного клаптя, наявність ускладнень, життєздатність клаптя та функціональний результат лікування.

Результати: клапті застосовували для реконструкції дефектів нижніх і верхніх кінцівок. Основну групу становили дефекти п'яткової ділянки, стопи та дистальної третини гомілки, для закриття яких використовували суральні та клапті тильної поверхні стопи. Дефекти кисті, передпліччя та ліктьового суглоба закривали локальними і регіонарними клаптями. При великих дефектах плеча застосовували торакодорзальний клапоть. Повне або практично повне приживлення клаптів відзначено у 7 із 20 випадків (35 %). У 9 випадках (45 %) спостерігали часткові ускладнення, зокрема крайовий, дермальний або частковий некроз клаптя, однак без повної втрати реконструкції. У 4 випадках (20 %) мала місце повна невдача з тотальним некрозом клаптя. Таким чином, повне або часткове досягнення реконструк-

ції забезпечено у 16 випадках (80 %). Найкращі результати отримано при належному виборі клаптя відповідно до локалізації дефекту, достатньому дрениванні, відсутності компресії ніжки клаптя та контролі венозного відтоку. Основними причинами несприятливого перебігу були гематома під клаптем, венозна недостатність та локальні порушення перфузії. Навіть при частковому некрозі клапоть нерідко забезпечував захист глибоких структур і зменшення площі дефекту.

Висновки: пропелерна пластика є ефективним та надійним методом реконструкції складних дефектів м'яких тканин. У 80 % випадків вдалося досягти повного або часткового успіху реконструкції. Ключовими чинниками сприятливого результату є правильний вибір типу клаптя, профілактика венозного застою, належне дренивання та ретельний післяопераційний моніторинг.

Ключові слова: реконструктивна хірургія, клапоть, суральний клапоть, дефекти м'яких тканин, приживлення клаптя, некроз клаптя.

РОЛЬ ШТУЧНОГО ІНТЕЛЕКТУ У ПІДВИЩЕННІ ЕФЕКТИВНОСТІ СЕРЦЕВО-ЛЕГЕНЕВОЇ РЕАНІМАЦІЇ

Почтар Є. В.

Науковий керівник: PhD, доцент Калашченко С. І.
Кафедра медицини надзвичайних ситуацій та тактичної медицини
Завідувач кафедри: д.мед.н., професор Гринзовський А. М.
Національний медичний університет імені О. О. Богомольця
м. Київ, Україна

Актуальність: серцево-легенева реанімація (СЛР) залишається фундаментальним втручанням у ведення пацієнтів із зупинкою серця, а своєчасний початок та оптимальне виконання є критичними факторами виживання та неврологічного відновлення. В останні роки застосування штучного інтелекту (ШІ) стало перспективним підходом до підвищення ефективності СЛР, забезпечуючи зворотний зв'язок у режимі реального часу, підтримуючи прийняття клінічних рішень та забезпечуючи індивідуальні стратегії реанімації [1, 3]. Інтеграція ШІ в автоматизовані пристрої може значно підвищити виживаність пацієнтів із зупинкою серця поза лікарнею.

Мета роботи: проаналізувати вплив ШІ та новітніх технологічних рішень у покращенні якості реанімаційних заходів та прогнозуванні клінічних результатів.

Матеріали та методи дослідження: огляд та узагальнення наукових публікацій з баз даних PubMed, MDPI, ScienceDirect. Досліджено дані щодо застосування ШІ-алгоритмів у СЛР та сучасних методів оцінки стану пацієнтів.

Результати: впровадження систем СЛР з підтримкою ШІ дозволяє здійснювати інтелектуальне втручання, адаптуючи параметри реанімації до фізіологічних потреб пацієнта, таких як здатність ШІ сприяти ранньому виявленню зупинки серця шляхом аналізу життєво важливих показників та електрокардіографічних даних. ШІ також використовується для підтримки оцінки якості СЛР використовуючи біомеханічні датчики для негайного зворотного зв'язку про точність компресій та покращення роботи рятувальників [1, 3]. Дослідження показують, що використання алгоритмів комп'ютерного інтелекту допомагає швидше та точніше прогнозувати зупинку серця та розвиток серцево-судинних ускладнень порівняно з диспетчерами [1, 2]. Аналіз аудіо та цифрових сигналів екстрених викликів дозволяє системам ШІ виявляти критичні показники та надавати інструкції щодо СЛР у режимі реального часу [1]. Техніко-економічні обґрунтування підтверджують, що використання цифрових помічників у реанімації зменшує кількість помилок, викликаних людським фактором.

Проте у країнах з низьким та середнім рівнем доходу, таких як країнах Африка, Індія, Латинська Америка, інтеграція ШІ в програми серцево-легеневої реанімації (СЛР) стикається зі значними перешкодами, які ставлять під загрозу рівний доступ. Також етичні та правові міркування становлять додаткові критичні перешкоди [1].

Висновки: технології штучного інтелекту є потужним інструментом для модернізації реанімаційної допомоги. Тому варто і надалі розвивати цей напрям та поширювати серед країн, в тому числі і з низьким рівнем доходу для збереження здоров'я населення з більшою ефективністю.

Ключові слова: штучний інтелект, серцево-легенева реанімація, фізіологічні потреби, критичні показники.

Література:

1. Parizad R, Hatwal J, Javanshir E, Batta A, Mohan B. Artificial Intelligence in Cardiopulmonary Resuscitation: Revolutionizing Resuscitation Through Precision and Prediction – A Narrative Review. Vasc Health Risk Manag. 2025;21:847–857. doi: 10.2147/VHRM.S551731.
2. Puticiu M, Pop F, Butoi MA, Banicioiu-Covei M, Rotaru LT, Blaga T, et al. Artificial Intelligence in Cardiopulmonary Resuscitation. Medicina (Kaunas). 2025;61(12):2099. doi: 10.3390/medicina61122099.
3. Abdalrhman Shehab Ahmed M, Mustafa Huseen Mahmood H, Mohammed Haidar Adai M, Elaf Emad Allah Werdi O, Omar Jawad Abdallah K. AI Enhanced CPR: Revolutionizing Resuscitation with Intelligent Intervention. Eur J Sci Mod Technol. 2025;1(6):102–115. doi: 10.59324/ejsmt.2025.1(6).10.

РЕГЕНЕРАТОРНІ ТЕХНОЛОГІЇ В ЛІКУВАННІ ПАЦІЄНТІВ ОРТОПЕДО-ТРАВМАТОЛОГІЧНОГО ПРОФІЛЮ

Пуйо А. М.

Науковий керівник: старший лаборант Базаров М. О.

Кафедра травматології та ортопедії

Завідувач кафедри: д.мед.н., професор, директор ДУ «Національний інститут травматології та ортопедії НАМН України» Поляченко Ю. В.

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

Актуальність: регенеративні технології в травматології та ортопедії є сучасним і перспективним напрямком медицини, що спрямований на відновлення функцій пошкоджених тканин опорно-рухового апарату.

Зростання частоти дегенеративно-дистрофічних та травматичних уражень обумовлює необхідність впровадження ефективних, безпечних та малоінвазивних методів лікування. Регенеративна ін'єкційна терапія виступає проміжною ланкою між консервативним і хірургічним лікуванням, часто стаючи альтернативою цим підходам.

Мета роботи: охарактеризувати сучасні регенеративні технології в травматології та ортопедії, їх механізми дії, основні компоненти та клінічне значення.

Матеріали та методи дослідження: аналіз сучасних наукових даних щодо застосування регенеративних технологій, узагальнення теоретичних відомостей про клітинні та біотехнологічні методи відновлення тканин опорно-рухового апарату

Результати: встановлено, що регенерація тканин базується на чотирьох ключових компонентах: клітинному, морфогенетичному, механічному та наявності носія (scaffold).

Клітинний компонент включає тромбоцити, фібробласти, мезенхімальні стовбурові клітини та інші клітини, що забезпечують відновлення тканин. Морфогенетичний компонент представлений факторами росту та цитокінами, які стимулюють остеогенез і хондрогенез.

Серед сучасних методів регенеративної терапії широко застосовуються:

- аутологічні тромбоконцентрати (PRP, PPP, PRF),
- кріолізат тромбоцитів,
- терапія кістковим мозком (BMAC),
- стромально-васкулярна фракція жирової тканини (SVF),
- мезенхімальні стовбурові клітини.

Ці технології сприяють стимуляції регенерації, зменшенню запалення, покращенню трофіки тканин та відновленню функції опорно-рухового апарату. Водночас ефективність лікування залежить від правильного підбору пацієнтів і стадії захворювання.

Висновки: регенеративні технології є ефективним і безпечним напрямком лікування патологій опорно-рухового апарату. Вони дозволяють активувати природні процеси відновлення тканин і можуть використовуватись як самостійно, так і в поєднанні з хірургічними методами. Перспективним є подальший розвиток клітинних технологій та їх індивідуалізація для підвищення ефективності терапії.

Ключові слова: регенеративна медицина, ортопедія, травматологія, PRP-терапія, мезенхімальні стовбурові клітини, BMAC, SVF, тканинна інженерія.

Література:

1. Das S, Thakur A, Datta A, Sahoo A, Bandyopadhyay S, Sah AK. Advances in Regenerative Medicine for Orthopedic Injuries: A Comprehensive Review. Cureus. 2025;17(2):e79860. doi: 10.7759/cureus.79860.
2. Goulian AJ, Goldstein B, Saad MA. Advancements in Regenerative Therapies for Orthopedics: A Comprehensive Review of Platelet-Rich Plasma, Mesenchymal Stem Cells, Peptide Therapies, and Biomimetic Applications. J Clin Med. 2025;14(6):2061. doi: 10.3390/jcm14062061.
3. Ragni E, Taiana M, Visconte C, Kon E, Landoni S, Colombo C, et al. Side-to-side characterisation of cellular content, soluble factors and in vitro potential on chondrocytes for bone marrow aspirate concentrate and adipose-derived stromal vascular fraction. J Exp Orthop. 2025;12(2):e70254. doi: 10.1002/jeo2.70254.
4. Pak J, Lee JH, Park KS, Park M, Kang LW, Lee SH. Current use of autologous adipose tissue-derived stromal vascular fraction cells for orthopedic applications. J Biomed Sci. 2017;24:9. doi: 10.1186/s12929-017-0318-z.
5. Islam MT, Bulut D, Sharabidze Z. Regenerative Medicine in Orthopaedic Surgery: Pioneering advances and their applications. EMJ Innov. 2025;9(1):82-94. doi: 10.33590/emjinnov/FGDS3814.

ЛІПОСОМАЛЬНА ТАРГЕТНА ДОСТАВКА ТЕТРОДОТОКСИНУ ЯК СТРАТЕГІЯ ПІДВИЩЕННЯ ЕФЕКТИВНОСТІ ТА ЗНИЖЕННЯ СИСТЕМНОЇ ТОКСИЧНОСТІ МІСЦЕВИХ АНАЛЬГЕТИКІВ

Щербина Я. С.

Науковий керівник: к.мед.н., старший викладач Несвітайлова К. В.

Кафедра фізіології

Завідувач кафедри: к.біол.н., доцент Виноградова-Аник О. О.

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

Актуальність: проблема нейротоксичного болю довгий час залишається ключовою проблемою в онкології та під час надання паліативної допомоги хворим. Сучасні препарати забезпечують зменшення невропатичного онкологічного болю лише на 30-60 %. У зв'язку з цим існує потреба в пошуку альтернативних варіантів лікарських засобів з довготривалою нетоксичною дією на організм, а також у винайденні нових шляхів введення і доставки діючої речовини в організм людини, задля забезпечення зменшення побічних реакцій. [5]

Мета роботи: дослідити механізми таргетної доставки тетродотоксину для забезпечення локального анальгетичного ефекту.

Матеріали та методи дослідження: аналіз сучасних наукових публікацій, що висвітлені на міжнародних наукових базах даних, зокрема Scopus та Pubmed.

Результати: тетродотоксин – це потужний нейротоксин, який за своєю природою є алкалоїдом, який синтезується симбіотичними бактеріями в тваринах-носіях, таких як риба-фугу, деяких видах восьминогів і морських зірках. Структурно токсин складається з декількох частин: основу молекули формує піримідинове кільце, яке містить шість гідроксильних груп, розташованих у положеннях С-4, С-6, С-8, С-9, С-10 і С-11. Також є специфічна якірна ділянка, іншими словами залишок гуанідину, який формує позитивний заряд, і структурно нагадує гідратований йон Натрію. [1,2] Саме через таку особливість будови тетродотоксин здатен зв'язуватись з α -субодиницею потенціал-залежних натрієвих каналів і блокувати її. Як наслідок при інгібуванні натрієвих каналів, провокується припинення потенціалу дії, що в свою чергу зупиняє передачу ноцицептивної чутливості і забезпечує анальгетичний ефект. [6]

За біохімічними властивостями тетродотоксин є гідрофільним і ліпофобним, отже не може легко пройти через ліпідний бішар, що створює потребу у використанні ліпосом, як переносників тетродотоксину через мембрану. Власне ліпосома складається з 2 рядів амфіфільних молекул, при чому гідрофільні голівки дивляться назовні, а гідрофобні хвостики сховані всередину. Для речовин з великою молярною масою, такий переносник є універсальним, адже він утримує діючу речовину всередині ліпосоми і забезпечує повільне виведення препарату. [3] Однак молекула тетродотоксину є структурно малою, тому через пластичність мембрани ліпосом може просочитись крізь її пори. Це може призвести

до потрапляння нейротоксину в кровоносне русло і спричинити негативні наслідки, до того ж швидке виведення тетродотоксину з ліпосоми не забезпечує подовжений ефект дії препарату. Тому використовують специфічні ароматизовані ліпосоми. [3,4] Їх виготовлення полягає в модифікації фосфоліпідів, які входять до складу ліпосом. До фосфоліпідів (зазвичай використовують фосфатидилхолін) додають ароматичну групу (фенольну або кумаринову). Додавання такої групи забезпечує збільшення в'язкості бішару ліпосоми, таким чином створюється більш щільне оточення для утримання тетродотоксину. [4]

Висновок: Тетродотоксин ефективно блокує натрієві канали, забезпечуючи анальгетичний ефект. Однак біохімічні властивості нейротоксину, збільшують ризик важких побічних реакцій і зменшують дію препарату. Тому для таргетної доставки тетродотоксину використовують модифіковані ліпосоми. Фосфоліпіди таких ліпосом додатково мають фенольну або кумаринову групу, що підвищує щільність бішару ліпосом, забезпечуючи пролонговану дію препарату, зменшення системної токсичності та здатність збільшити дозу тетродотоксину в ліпосомі.

Ключові слова: тетродотоксин, потенціал-залежні натрієві канали, ароматизовані ліпосоми, нейротоксичний біль.

Література:

1. Kotipoyina HR, Kong EL, Chen RJ, Warrington SJ. Tetrodotoxin Toxicity. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2026. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK507714/>.
2. Huerta MÁ, de la Nava J, Artacho-Cordón A, Nieto FR. Efficacy and Security of Tetrodotoxin in the Treatment of Cancer-Related Pain: Systematic Review and Meta-Analysis. *Mar Drugs*. 2023;21(5):316. doi: 10.3390/md21050316.
3. Li Y, Shao R, Ostertag-Hill CA, Torre M, Yan R, Kohane DS. Methyl-Branched Liposomes as a Depot for Sustained Drug Delivery. *Nano Lett*. 2023;23(20):9250-9256. doi: 10.1021/acs.nanolett.3c02137.
4. Li Y, Ji T, Torre M, Shao R, Zheng Y, Wang D, et al. Aromatized liposomes for sustained drug delivery. *Nat Commun*. 2023;14(1):6659. doi: 10.1038/s41467-023-41946-8.
5. Lin C, Li Q, Liu D, Feng Q, Zhou H, Shi B, et al. Recent research progress in tetrodotoxin detection and quantitative analysis methods. *Front Chem*. 2024;12:1447312. doi: 10.3389/fchem.2024.1447312.
6. Hall JE, Hall ME. Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology. 14th ed. Kyiv: VSV "Meditsina"; 2022. 634 p.



НАЦІОНАЛЬНИЙ
МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
імені О. О. БОГОМОЛЬЦЯ



МІНІСТЕРСТВО
ОХОРОНИ
ЗДОРОВ'Я
УКРАЇНИ

КАФЕДРА ГІСТОЛОГІЇ ТА ЕМБРІОЛОГІЇ

14-15
травня

ТКАНИННІ РЕАКЦІЇ В НОРМІ, ЕКСПЕРИМЕНТІ ТА КЛІНІЦІ - 2026

Всеукраїнська науково-практична конференція
з міжнародною участю, Київ 14-15 травня 2026

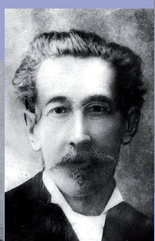


29. 06. 1951 — 03. 03. 2022

*присвячена 75-річчю
з дня народження
Ю. Б. Чайковського*



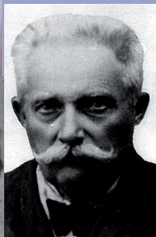
ПРОФЕСОР
ПЕРЕЖКО П.І.
1868-1891



ПРОФЕСОР
ЯКИМОВИЧ Я.І.
1891-1904



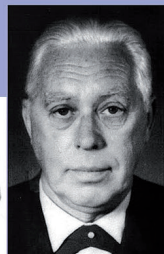
ПРОФЕСОР
ЛОМИНСЬКИЙ Ф.І.
1905-1924



ПРОФЕСОР
ЧЕРНЯХОВСЬКИЙ А.Г.
1924-1929



ПРОФЕСОР
ШАХОВ С.Д.
1930-1953



ПРОФЕСОР
ЗАЗИБІН Н.І.
1954-1976



ПРОФЕСОР
КАБАК К.С.
1976-1992



ПРОФЕСОР
ЧАЙКОВСЬКИЙ Ю.Б.
1992-2022



Матеріали конференції під редакцією професора
О.М.Грабового

«ТКАНИННІ РЕАКЦІЇ В НОРМІ, ЕКСПЕРИМЕНТІ ТА КЛІНІЦІ - 2026»

Всеукраїнська науково-практична конференція з міжнародною участю,
присвячена 75-річчю від Дня Народження професора Ю.Б.Чайковського.

Київ, 14-15 травня 2026 року

Напрямки роботи конференції:

1. Історія морфології: події та персоналії
2. Морфологічні технології сьогодні
3. Тканинні реакції при пошкодженнях нервової системи
4. Тканинні реакції органів людини та тварин в онтогенезі, при регенерації та патологічних станах
5. Підходи до оптимізації викладання морфологічних дисциплін.

«TISSUE REACTIONS IN THE NORM, EXPERIMENT AND CLINIC - 2026»

All-Ukrainian scientific and practical conference with international participation

"Tissue reactions in the norm, experiment and clinic - 2026",

dedicated to the memory of professor Yu.Chaikovsky

Kyiv, May 14-15, 2025

The conference sections:

1. History of morphology: events and personalities
2. Morphological technologies today
3. Tissue reactions of the nervous system in case of damage
4. Tissue reactions of human and animal organs in ontogenesis, regeneration and pathological conditions
5. The optimizing of teaching approaches of morphological disciplines

ARTICLES DEDICATED TO THE CONFERENCE / СТАТТІ ПРИСВЯЧЕНІ ДО КОНФЕРЕНЦІЇ

Original Articles / Оригінальні роботи

Морфологічні зміни паренхіматозних органів щурів за умов поєднаної дії металотоксикозу на фоні іммобілізаційного стресу та корегувальна роль мелатоніну

UDC: 616.36+616.61]-091-02:615.916]-085:577.175.822

Received: April 11, 2025

Accepted: May 15, 2026

DOI: <https://doi.org/10.32345/USMYJ.SUPPLEMENT.2.2026.197-201>

Published online: May 31, 2026

Олександр Петришен, Анна Козак, Олександра Унгурян

Кафедра гістології, цитології та ембріології, Буковинський державний медичний університет,
м. Чернівці

ORCID:

Oleksandr Petryshen: [0000-0003-0322-0765](https://orcid.org/0000-0003-0322-0765)

Corresponding author:

Oleksandr Petryshen

E-mail: petryshen@bsmu.edu.ua

+38066-440-19-21

Анотація: встановити особливості морфологічних та ультраструктурних змін у тканинах печінки та нирок щурів за умов комбінованої дії солей алюмінію та свинцю, іммобілізаційного стресу, а також оцінити протективний вплив мелатоніну на ці процеси. Експериментальні дослідження проведені на 5 групах статевозрілих білих щурів-самців, де моделювали 14-денну інтоксикацію сполуками алюмінію і свинцю, 1-годинний іммобілізаційний стрес та гіпофункцію епіфіза в умовах цілодобового освітлення; аналіз здійснювали за допомогою світлооптичної та електронної мікроскопії. Встановлено, що комбінований вплив токсикантів і стресу викликає глибоку деструкцію судинного русла, десквамацію ендотелію, дезорганізацію паренхіми органів у вигляді зернистої, гідропічної та жирової дистрофії, а також осередкових некрозів гепатоцитів; на ультраструктурному рівні в нирках зафіксовано локальне потовщення базальної мембрани гломерулярного фільтра та деградацію мітохондрій в ендотеліоцитах. Гіпофункція шишкоподібної залози суттєво обтяжує патоморфологічну картину, тоді як застосування екзогенного мелатоніну продемонструвало виражений цитопротекторний та репаративний ефекти, що підтверджується зменшенням інтенсивності дистрофічних змін та активацією проліферації епітеліоцитів каналців нирок.

Ключові слова: свинець; сполуки алюмінію; мелатонін; печінка; нирки; щури.

Вступ

На межі ХХІ століття людство зіткнулося з низкою глобальних медико-соціальних викликів, серед яких ключове місце посідає зростання захворюваності, зумовленої дією ксенобіотиків – сторонніх для організму хімічних сполук [1]. Це зумовило виокремлення екотоксикології як пріоритетного напрямку сучасної науки, що спонукало багато країн до розробки національних програм, спрямованих на обмеження негативного техногенного впливу на здоров'я людини [2].

Одними з найбільш поширених екологічних чинників, що викликають глибокі морфофункці-

ональні зміни в організмі, є солі важких металів, зокрема алюмінію та свинцю [3]. Біологічна активність цих металів пов'язана з їхньою здатністю витіснити життєво важливі біоеlementи (магній, кальцій, залізо, натрій) із ферментних систем та металопротеїдів [4]. Такий механізм дії призводить до гальмування синтезу гемоглобіну, затримки розвитку тканин та системних порушень функцій нервової, серцево-судинної й видільної систем [5]. При пероральному надходженні цих ксенобіотиків спостерігається їх кумулятивний ефект, що першочергово проявляється токсичним ураженням структурних елементів печінки та нирок [6].

Окрему увагу дослідники приділяють ангіоархітектоніці внутрішньоорганних судин нирок. Попри наявність відомостей про судинну систему органа, наукові роботи мають різноплановий характер і не дають цілісного уявлення про перебудову гемоциркуляторного русла за умов патології [7]. Вважається, що судинний компонент нирок вторинно втягується в патологічний процес, що може призводити до незворотної втрати функціональних можливостей органа [8]. Однак у сучасній літературі бракує даних про динаміку змін судинного русла саме при нефрологічних ураженнях токсичного генезу.

Паралельно з хімічною агресією середовища, суттєвим фактором ризику є зростаюче стресорне навантаження [9]. Психоемоційні чинники, такі як страх, тривога та фізичне перенапруження, сприяють розвитку широкого спектру психосоматичних захворювань (артеріальної гіпертензії, ішемічної хвороби серця, виразкової хвороби шлунка) [10]. Стрес-синдром супроводжується тривалим підвищенням рівня катехоламінів і глюкокортикоїдів, що утримує периферійні органи у стані функціональної напруги, спричиняючи їх морфологічне та енергетичне виснаження [11].

Важлива роль у модуляції стресорної відповіді та підтриманні гомеостазу належить шишкоподібній залозі (епіфізу). Встановлено, що епіфіз бере активну участь у процесах адаптації, обмежуючи негативний вплив стресорів через секрецію мелатоніну [12]. Мелатонін володіє потужними стреспротективними та антиоксидантними властивостями, а також регулює циркадні ритми організму [13].

Попри значну кількість досліджень окремих патогенних факторів, у доступній літературі практично відсутні дані про поєднаний вплив солей алюмінію, свинцю та іммобілізаційного стресу на фоні зміненої активності шишкоподібної залози [14]. Залишається малодослідженим питання морфологічної перебудови нирок і печінки за таких комбінованих умов, а також можливості застосування екзогенного мелатоніну для ефективною корекції виявлених порушень.

Мета

Встановити особливості морфологічних та ультраструктурних змін у тканинах печінки та нирок щурів за умов хронічної комбінованої інтоксикації солями алюмінію та свинцю, а також оцінити корегувальний вплив мелатоніну на ці процеси.

Матеріали і методи

Експериментальні дослідження проведені на статевозрілих білих щурах-самцях масою 150-

200 г. Тварини утримувалися в умовах віварію при сталій температурі та вологості повітря з вільним доступом до води та стандартного раціону. Експерименти проводилися з суворим дотриманням вимог Європейської конвенції із захисту експериментальних тварин (86/609/ЄЕС) та принципів біоетики.

Тварин було розподілено на групи (загальна вибірка адаптована до комплексної схеми): група I (контроль) – інтактні тварини, що перебували у стандартних умовах. Група II – тварини, піддані 1-годинному іммобілізаційному стресу в пластикових клітках-пеналах. Група III – тварини, яким упродовж 14 діб внутрішньошлунково вводили 1% крохмальну суспензію хлориду алюмінію (200 мг/кг) та хлориду свинцю (50 мг/кг). Група IV – тварини, що піділися комбінованій дії солей металів протягом 14 діб із наступним 1-годинним іммобілізаційним стресом. Група V – тварини, які на тлі 14-денної інтоксикації отримували мелатонін (1 мг/кг) за годину до стресового впливу.

Додатково моделювали гіпофункцію шишкоподібної залози шляхом утримання тварин в умовах цілодобового освітлення (500 люкс) протягом 14 діб для нівелювання впливу добових біоритмів.

Для дослідження відбирали печінку та нирки. Тканини органів фіксували в 10% нейтральному формаліні, зневоднювали в спиртах та заливали в парафінові блоки. Виготовляли зрізи товщиною 5-7 мкм (для печінки) та 1-2 мкм з обробкою полі-L-лізином (для нирок). Забарвлення проводили гематоксиліном та еозином. Шматочки кіркової речовини нирки фіксували у 2,5% розчині глютаральдегіду (pH 7,3-7,4) на фосфатному буфері Міллоніга, з наступною постфіксацією 1% розчином чотириокису осмію. Після дегідратації матеріал заливали в епоксидні смоли. Ультратонкі зрізи (ультрамікротомі УМПТ-7, ЛКБ-III) контрастували уранілацетатом та цитратом свинцю за методом Рейнольдса.

Вивчення мікропрепаратів проводили за допомогою мікроскопів «БІОЛАМ» та «SME-M», а ультраструктур – на електронному мікроскопі ЕМВ-100 ЛМ. Візуалізацію та архівацію зображень здійснювали за допомогою цифрової фотокамери «NIKON coolpix 4200» та персонального комп'ютера на базі процесора Athlon XP 2.0.

Цифрові дані обробляли статистично з визначенням вірогідності різниці між показниками за t-критерієм Ст'юдента.

Результати

Проведене дослідження дозволило встановити характер та глибину морфологічних змін

у печінці та нирках щурів за умов впливу солей алюмінію, свинцю та корекції мелатоніном. У контрольній групі архітектоніка печінки збережена, що відповідає фізіологічній нормі. Спостерігається характерний поліморфізм гепатоцитів із переважанням світлих клітин на периферії часточок. Натомість у дослідних групах зафіксовано наростання патологічних ознак від паретичного розширення вен та осередкової десквамації ендотелію до вираженого стазу в синусоїдах, формування ниток фібрину та скупчення лейкоцитів.

Окрім того, спостерігався перехід від помірних дистрофічних змін до глибокої зернистої, гідропічної та жирової дистрофії. У IV групі реєструються осередкові некротичні зміни гепатоцитів та руйнування клітин Купфера, що свідчить про виснаження захисних систем органа.

Морфологічний аналіз нирок виявив виражений токсичний вплив на нефрон, особливо на його судинну складову. За умов інтоксикації розвивається дистонія судин макро- та мікроциркуляторного русла. Внутрішня та середня оболонки зазнають деструкції: ендотелій набрякає та десквамується, внутрішня еластична мембрана потовщується або фрагментується. У середній оболонці спостерігається розволокнення сполучної тканини та накопичення аморфного компонента. Виявлено прогресуючу зернисту та гіаліново-крапельну дистрофію епітелію. У важких випадках (IV група) спостерігаються лізис ядер, розриви стінок каналців та накопичення оксифільних мас у їх просвіті.

Первинні зміни реєструються у структурах судинних клубочків. Електронномікроскопічно зафіксовано реактивні зміни фільтраційного бар'єру: локальне потовщення базальної мембра-

ни, підвищення осміюфільності її фібрилярного шару та редукція фенестрації ендотеліоцитів. Деградація мітохондрій в ендотеліоцитах вказує на глибокий енергетичний дефіцит клітин.

Для підвищення наочності та проведення системного аналізу виявлених порушень, узагальнену порівняльну характеристику патоморфологічних та ультраструктурних змін у тканинах печінки та нирок щурів за різних умов експерименту наведено в таблиці 1.

Застосування мелатоніну продемонструвало виражений цитопротекторний ефект. Попри збереження певних гемодинамічних розладів (повнокров'я судин), інтенсивність гіаліново-крапельної дистрофії суттєво зменшилася. Найважливішим результатом стало виявлення ознак проліферації епітеліоцитів проксимальних та дистальних каналців, що вказує на активацію репаративних процесів під впливом екзогенного мелатоніну.

Висновки

Хронічна інтоксикація солями алюмінію та свинцю у поєднанні з іммобілізаційним стресом виявляє виражений нефро- та гепатотоксичний ефекти. На світлооптичному та електронномікроскопічному рівнях це проявляється глибокою перебудовою судин мікро- та макроциркуляторного русла, що призводить до загострення деструктивних процесів у паренхімі та зниження функціональної спроможності органів.

Морфологічні зміни в печінці за умов комбінованого впливу металів та стресу характеризуються вираженою зернистою, гідропічною та жировою дистрофією гепатоцитів. Зменшення кількості темних гепатоцитів на фоні зростання частки світлих свідчить про функціональне виснаження клітин та порушення енергетичного метаболізму органа.

Таблиця 1. Порівняльна характеристика морфологічних змін у печінці та нирках щурів за різних умов експерименту

Група дослідження	Морфологічні зміни в печінці	Морфологічні та ультраструктурні зміни в нирках
Група I (Контроль)	Архітектоніка збережена, легкий фізіологічний поліморфізм гепатоцитів.	Структура нефронів без патологічних змін, фільтраційний бар'єр інтактний.
Група II (Стрес)	Помірні судинні реакції, незначні дистрофічні зміни клітин.	Тимчасова дистонія судин мікроциркуляторного русла.
Група III (Токсикоз)	Паретичне розширення вен, десквамація ендотелію, зерниста дистрофія.	Набряк ендотелію судин, потовщення еластичної мембрани, зерниста дистрофія.
Група IV (Токсикоз + Стрес)	Стаз у синусоїдах, фібрин. Глибока гідропічна та жирова дистрофія, некрози гепатоцитів.	Лізис ядер, розрив стінок каналців. Потовщення базальної мембрани, деградація мітохондрій.
Група V (Токсикоз + Стрес + Мелатонін)	Зменшення інтенсивності дистрофії, збереження помірного повнокров'я.	Зменшення гіаліново-крапельної дистрофії, ознаки проліферації епітеліоцитів.

Поєднана дія токсичних чинників та стресового фактора на фоні гіпофункції шишкоподібної залози спричиняє найбільш різкі морфодистрофічні зміни тканин нирок. Стан гіпоепіфізарного статусу суттєво знижує загальну резистентність організму та стійкість паренхіматозних органів до дії шкідливих антропогенних чинників.

Введення екзогенного мелатоніну за умов патологічного впливу солей металів та стресу виявляє чіткий корегувальний ефект. У групі тварин, що отримували препарат, явища дистрофії були менш вираженими, а наявність ознак проліферації епітеліоцитів каналців нирок свідчить про

стимуляцію репаративних механізмів та адаптивну роль мелатоніну як протектора.

Перспективи подальших досліджень

Поглиблене вивчення ангиоархітекτονіки та морфологічної реорганізації органів за умов металотоксикозів дозволить детальніше розкрити динаміку компенсаторно-адаптаційних реакцій. Це стане підґрунтям для розробки нових методів корекції порушень водно-сольового обміну та детоксикаційної функції організму шляхом оптимізації дозування та термінів застосування мелатоніну.

Фінансування. Зовнішнє фінансування від державних чи комерційних фондів не залучалося.

Конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність потенційного або явного конфлікту інтересів, пов'язаного з цією публікацією.

Згода на публікацію. Усі автори ознайомилися з фінальною версією рукопису та надали повну згоду на її публікацію.

Інформована згода пацієнта. Не застосовується (дослідження проведено на експериментальних тваринах).

Етичне схвалення. Експериментальні дослідження проведені з суворим дотриманням вимог Європейської конвенції із захисту експериментальних тварин (86/609/ЄЕС) та схвалені комісією з біоетики Буковинського державного медичного університету.

Використання ШІ. Автори заявляють, що штучний інтелект не використовувався для генерації тексту чи наукових даних під час написання цього рукопису. Робота виконана авторами самостійно.

Внесок авторів (CRediT taxonomy). Концептуалізація – Олександр Петришен. Методологія – Олександр Петришен. Програмне забезпечення – Анна Козак. Валідація – Олександр Петришен, Олександра Унгурян. Формальний аналіз – Анна Козак. Дослідження – Олександр Петришен, Анна Козак. Ресурси – Олександр Петришен. Курування даних – Анна Козак. Написання, підготовка оригінального чернетки – Олександр Петришен. Написання, рецензування та редагування – Олександра Унгурян. Візуалізація – Олександра Унгурян. Нагляд – Олександр Петришен. Адміністрування проєкту – Олександр Петришен. Залучення фінансування – Не застосовується (зовнішнє фінансування не залучалося).

Література

1. Haliuk-Kosach A, Fediv O. Modern aspects of the impact of xenobiotics on human health: a review. *Ukrainian Journal of Medicine, Biology and Sports*. 2023;8(2):45-52. Ukrainian.
2. Zavgorodnii IV, Kapustnik VA, Korobchanskiy VA. Ecotoxicology and public health: strategic priorities for the next decade. *Journal of Education, Health and Sport*. 2021;11(9):312-320.
3. Rehman K, Fatima F, Waheed I, Akash MSH. Prevalence of exposure of heavy metals and their impact on health consequences. *J Hazard Mater*. 2021;403:123647. doi: 10.1016/j.jhazmat.2020.123647.
4. Borysevych V, Kaplunenko V. Interaction of heavy metal salts with essential trace elements in biological systems. *Biological Systems: Theory and Innovation*. 2022;13(1):112-121. Ukrainian.
5. Mitra S, Chakraborty AJ, Tareq AM, Emran TB. Impact of heavy metals on the environment and human health: Novel therapeutic insights to counter the toxicity. *Journal of King Saud University – Science*. 2022;34(3):101865. doi: 10.1016/j.jksus.2022.101865.
6. Petryshen OI, Bulyk RE. Toxic effect of aluminum and lead compounds on the structural organization of the liver and kidneys. *World of Medicine and Biology*. 2022;18(81):194-199. doi: 10.26724/2079-8334-2022-3-81-194-199.
7. Kuzniak NB, Bambuliak MV. Morphological features of the vascular bed of internal organs under conditions of chemical intoxication. *Clinical Anatomy and Operative Surgery*. 2024;23(1):15-22. Ukrainian.
8. Soni H, Adebisi A. Renal vascular resistance and the progression of chronic kidney disease. *Front Physiol*. 2023;14:1156820. doi: 10.3389/fphys.2023.1156820.
9. Nychporuk VI. Stress-induced changes in parenchymal organs: a pathomorphological study. *Pathology*. 2025;22(1):54-61. Ukrainian.
10. Yarosh NP. Psychosomatic aspects of modern environmental challenges. *Ukrainian Scientific Medical Youth Journal*. 2021;124(3):77-84. Ukrainian.

11. Godoy LD, Beijmini V, Rocha NB. The stress system and the role of the pineal gland. *Neurobiol Stress*. 2024;28:100591. doi: 10.1016/j.ynstr.2024.100591.
12. Cipolla-Neto J, Amaral FG. Melatonin as a Hormone: New Physiological perspectives. *Endocr Rev*. 2021;42(2):215-249. doi: 10.1210/endrev/bnaa023.
13. Poshabliuk O, Horalskyi L. Melatonin as a universal cytoprotector in experimental pathology. *Scientific Messenger of LNU of Veterinary Medicine and Biotechnologies*. 2022;24(106):89-95. Ukrainian.
14. Bondarenko S. Combined effects of environmental toxins and immobilization stress: experimental data. *Archives of Toxicology and Environmental Health*. 2023;5(2):120-134.

Morphological changes in the parenchymal organs of rats under conditions of the combined effect of metallotoxicosis against the background of immobilization stress and the corrective role of melatonin

Oleksandr Petryshen, Anna Kozak, Oleksandra Unhuryan

Department of Histology, Cytology and Embryology, Bukovinian State Medical University, Chernivtsi, Ukraine

Corresponding author:

Oleksandr Petryshen

E-mail: petryshen@bsmu.edu.ua

Abstract: to establish the features of morphological and ultrastructural changes in the liver and kidney tissues of rats under conditions of combined action of aluminum and lead salts, immobilization stress, and to evaluate the protective effect of melatonin on these processes. Experimental studies were carried out on 5 groups of mature white male rats, where 14-day intoxication with aluminum and lead compounds, 1-hour immobilization stress, and pineal gland hypofunction under 24-hour lighting conditions were modeled; the analysis was performed using light and electron microscopy. It was found that the combined effect of toxic factors and stress causes deep destruction of the vascular bed, endothelium desquamation, disorganization of organ parenchyma in the form of granular, hydropic, and fatty degeneration, as well as focal necrosis of hepatocytes; at the ultrastructural level in the kidneys, local thickening of the glomerular basement membrane and degradation of mitochondria in endotheliocytes were recorded. Hypofunction of the pineal gland significantly aggravates the pathomorphological picture, while the use of exogenous melatonin demonstrated a pronounced cytoprotective and reparative effect, which is confirmed by a decrease in the intensity of dystrophic changes and activation of proliferation of renal tubular epithelial cells.

Keywords: [Lead](#); [Aluminum Compounds](#); [Melatonin](#); [Liver](#); [Kidneys](#); [Rats](#).



Copyright: © 2026 by the authors; licensee USMYJ, Kyiv, Ukraine.

This article is an open access article distributed under the terms and conditions of the Creative Commons Attribution License (<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>).

Review Articles / Оглядів роботи

Cerebrum ut supermachina: як нейроморфологія урезонує техноманію

UDC: 612.822:159.953:004.032.26

DOI: <https://doi.org/10.32345/USMYJ.SUPPLEMENT.2.2026.202-209>

Received: April 21, 2025

Accepted: May 22, 2026

Published online: May 31, 2026

Володимир Медведєв

Кафедра нейрохірургії Національного медичного університету імені О.О. Богомольця,
Київ, Україна

ORCID:

Volodymyr Medvediev: [0000-0001-7236-3191](https://orcid.org/0000-0001-7236-3191)

Corresponding author:

Volodymyr Medvediev

e-mail: vavo2010@gmail.com

Анотація: важливим сучасним викликом науково-технічного прогресу є формування у суспільній свідомості переконання щодо певної недосконалості біологічних істот у порівнянні з виробами технологічної сфери, зокрема, із взірцями обчислювальної техніки, поєднаними із алгоритмічними моделями інтелекту. У студентів біомедичних спеціальностей такі упередження можуть сприяти утилітаризації феномену людини з відповідними наслідками щодо сумлінності у роботі з пацієнтами. Метою цієї статті є демонстрація на сучасному емпіричному рівні виняткової складності будови людського мозку і масштабу інженерно-технологічної прірви між ним і авангардом рукотворної обчислювальної техніки. За допомогою методу пошуку й узагальнення наукової інформації нами відібрано дані щодо основних цифрових характеристик головного мозку людини і двох найбільших нейронів людини – клітин Беца та спинномозкових α -мотонейронів. Так, ми наводимо дані щодо кількості нейронів, гліоцитів та ендотеліоцитів людського мозку, кількості, загальної довжини і площі поверхні його капілярів, довжини усіх його нервових волокон, загальної кількості його синапсів, динаміки утворення нейронів та синапсів під час його внутрішньоутробного розвитку, а також дані щодо можливої інформаційної ємності і обчислювальної швидкодії людського мозку. Ми порівнюємо ці та інші параметри головного мозку людини з параметрами діючого рекордсмена у сфері суперкомп'ютерів, демонструючи драматичний розрив між ними на користь мозку людини. Також, ми наводимо основні морфометричні характеристики двох найбільших клітин людського тіла – клітин Беца і спинномозкових α -мотонейронів, демонструючи унікальну здатність живого до стійкої клітинної організації навіть у макроскопічному масштабі. Отже, людський мозок залишається питомо недосяжним для абіотичного моделювання навіть з точки зору сучасних – далеко неповних та обмежених – уявлень щодо його інтимної будови і функцій.

Ключові слова: мозок, нейрони, нервові волокна, синапси, рухові нейрони, пам'ять, інформатика.

Вступ

Серед викликів технологічного прогресу, є такий, що, на наш погляд, прямо торкається формування професійного світогляду студентів біомедичних спеціальностей, створюючи у висліді істотні загрози у площині якості надання медичної допомоги населенню. Йдеться про формування у суспільній свідомості переконання щодо інженерної недосконалості біологічних істот у порівнянні з витворами сучасної технологічної сфери. Мабуть, найконтрастніше така позиція роз-

кривається у сфері обчислювальної техніки і так званого штучного інтелекту, «здібності» якого за замовчуванням вважаються перспективнішими у порівнянні з інтелектуальними здібностями людини. Парадоксально, але такого роду переконання виникають на тлі багаторічної популярності нейробіологічної тематики. Результатом реалізації таких «фонових» упереджень у студентів біомедичних спеціальностей, на нашу думку, може бути «дегуманізація», тобто, «десакралізація» феномену людини з відповідними наслідками щодо

самовідданості, відповідальності, сумлінності і доброчесності у роботі майбутніх лікарів з пацієнтами.

Мета

Метою цієї роботи є демонстрація на сучасному емпіричному матеріалі складності будови людського мозку і масштабу інженерно-технологічної прірви між ним і авангардом рукотворної обчислювальної техніки.

Матеріали і методи

У роботі використано метод пошуку й узагальнення наукової інформації щодо основних цифрових характеристик головного мозку людини і двох найбільших нейронів людини – клітин Беца та спинномозкових α -мотонейронів. Пріоритетними об'єктами пошуку обрано наукові статті у фахових періодичних виданнях, представлених у мережі Internet; за відсутності інформації у таких джерелах, відбирали монографії, наявні у мережних електронних каталогах і, у порядку виключення – інформацію, розміщену на мережних сайтах з вказівкою на дату її останнього перегляду. При відборі матеріалу було враховано принципи актуальності, достовірності, об'єктивності, інформаційної єдності і релевантності, а з методологічної точки зору використано методи аналізу, синтезу, аналогії та порівняння.

Основний розділ

Нейрогугологізми

Відомо, що кількість клітин людського тіла складає $\sim 3.6 \times 10^{13}$ і майже рівновелика кількості бактерій у організмі дорослої людини [1]. Маса мозку людини за різними даними становить 1300–1400 г, тобто $\sim 2\%$ від маси тіла [2, с. 482, 747], однак, він містить 62–94 млрд нейронів [3], тобто $\sim 10^{11}$, або $\sim 0.5\%$ клітин тіла. Також мозок людини містить ~ 80 млрд допоміжних клітин (гліоцитів і ендотеліоцитів) [4], і тому співвідношення кількості нейронів і «допоміжних» клітин складає 1:1 – мозок людини є максимальним за масою з усіх відомих з таким співвідношенням [2, с. 482, с. 747, виноска 7616] [5]. У людини загальна маса основних функціональних елементів мозку – нейронів – складає 60–80 % його маси [6], що свідчить про дуже високий рівень корисного використання об'єму. Також, не зважаючи на мізерну частку у масі і кількості клітин тіла, мозок людини споживає $\sim 20\%$ глюкози і кисню [7, 8], формуючи $\sim 20\%$ витрат енергії у стані спокою [9].

Сукупна довжина усіх аксонів і дендритів головного мозку становить 760 000–920 000 тис. км [10], тобто $\sim 2,4$ відстані від центру Землі до цент-

ру Місяця [11]. Загальна кількість капілярів мозку людини – 6,5 млрд [12], загальна їх довжина – ~ 644 км [12], загальна їх площа – $\sim 15\text{--}25$ м² [13], а площа контакту між суміжсудинним та інтерстиційним простором мозку з одного боку і клітинною компонентою разом із нейропілем з іншого – ~ 38 м² [2, с. 757, виноска 7825].

Кількість основних контактів між нейронами – синапсів – у головному мозку дорослої людини за нашими розрахунками [2, с. 482] і оцінками інших авторів [14–16] складає $\sim 10^{14}\text{--}10^{15}$. Найбільше серед відомих нам значення обсягу розрахункової пам'яті головного мозку людини складає 10^{8432} біт [17] [18, с. 85, табл. 10]. Однак, при кількості функційних станів синапса n , кількість можливих станів нейронної мережі мозку повинна бути не меншою $n^{10^{15}}$ [2, с. 482]. Якщо кількість білків у одному нейроні складає $\sim 10^{10}$ [19], а потенційна кількість варіантів посттрансляційної хімічної модифікації структури однієї білкової молекули $\sim 10^{27}$ [20], число можливих варіантів протеомного профілю нейронної мережі перебуває на рівні $10^{10^{507}}$ [2, с. 484]. Проте, якщо кожен хімічний варіант білкового продукту експресії одного гена може мати хоча б 10 різних функційних станів, загальна їх кількість сягатиме $10^{10^{10^{80}}}$ [2, с. 487]. Це, на наш погляд, демонструє верхню межу інформаційної ємності мозку. До речі, згадане вище, найбільше серед відомих нам значення можливого обсягу пам'яті головного мозку людини – 10^{8432} біт [17] [18, с. 85, табл. 10] – отримане лише з урахуванням комбінаторної варіативності нейронного конектоту на номінально-клітинному (*а не на синаптичному, тканинному, молекулярному тощо*) рівні і уже через цю обставину, попри всю свою астрономічність, є мізерним.

Більш того, стосовно мозку, на нашу думку, прикладна методологія отримання числа Грема – одного з найбільших теоретично злічених математичних об'єктів, котрий ілюструє кількісні показники деякого складного об'єкта, необхідні для гарантованої реалізації у ньому певної заданої структури [21, 22]. Якщо у якості такого об'єкта розглядати мозок – якими тоді повинні бути кількісні показники його складності, щоб ми гарантовано спостерігали у ньому визначальні для функції топологічні структури, хоча б на рівні нейронних мереж? Процедура досягнення масштабу числа Грема, м'яко кажучи, не проста: «...спостережуваний Всесвіт занадто малий, щоб умістити звичайний цифровий запис числа Грема, якщо припустити, що кожна цифра займатиме один планківський об'єм» [23].

Втім, часто вживані нами тут астрономічні реляції не повинні дивувати, адже, приміром, одна ембріональна стовбурова клітина, яка потенційно здатна започаткувати клітинну лінію з 300 поколінь, теоретично може сформувати множину з 10^{90} клітин загальною масою $\sim 10^{75}$ т [24, с. 211]. Тоді як маса ординарної матерії спостережуваної частини Всесвіту оцінюється на рівні 10^{50} т [25], а з урахуванням гіпотетичної темної матерії [26] – на рівні $\sim 10^{51}$ т.

Найбільша відома нам розрахункова цифра швидкодії людського мозку – 1028 FLOPS [18, с. 37, табл. 10]. Прогнозована ж у 2023-му році обчислювальна потужність усієї техносфери станом на 2030 рік може складати $\sim 10^{23}$ FLOPS [27]. І ці цифри цікаво співвіднести з близькими за сенсом параметрами усієї біосфери. Наприклад, згідно із суттєво спрощеними, на наш погляд, розрахунками, швидкість передачі інформації у межах біосфери може складати $\sim 1.7 \times 10^{24}$ біт/с [27]. Швидкість передачі інформації у межах теперішнього варіанту техносфери складає 3.8×10^{14} біт/с і може сягнути біосферного трохи менше, ніж через століття [27]. До речі, загальна швидкість транскрипції у біосфері може перебувати на рівні 10^{39} новоприєднаних нуклеотидів за секунду, при загальній кількості ДНК у біосфері на рівні $\sim 5.3 \times 10^{31}$ мільйонів пар нуклеотидів [28]. А ДНК, як виявилось, за показником інформаційної ємності і за надійністю зберігання записаної у послідовності її нуклеотидів інформації перевершує відомі абіотичні технології. Так, за сучасними оцінками інформаційна ємність 1 г ДНК може сягати ~ 0.5 ЗБ ([2, с. 753, виноска 7775], з посиланням на [29-35]), зараз глобальний об'єм електронних даних має складати 175 ЗБ [35] [36, с. 3], у 2030 році – ~ 435 ЗБ [35], а у 2040 очікується на рівні від 0.25×10^{24} до 0.875×10^{28} байтів, тобто від 250 до ~ 9 млн ЗБ [30], що може бути уміщено у масив ДНК масою від 0.5 кг до 17.5 т [2, с. 753, виноска 7775]. Однак, це все без урахування можливостей запису інформації на ДНК у епігенетичній формі, як хімічних модифікацій нуклеотидів [37], а також, можливо і у топологічній [38, 39] чи геометричній формі [40-42].

З іншого боку, А. Sandberg та N. Bostrom (2008) [18, табл. 9] повідомляють, що для емуляції людського мозку на електрофізіологічному рівні необхідно рівень швидкодії комп'ютера у 10^{22} FLOPS, для емуляції на рівні метаболізму – 10^{25} FLOPS, на рівні протеому – 10^{26} FLOPS, з урахуванням окремих станів білкових комплексів – 10^{27} FLOPS, з урахуванням розподілу білкових

комплексів – 10^{30} FLOPS, з урахуванням стохастичної поведінки окремих молекул – 10^{43} FLOPS, а для емуляції мозку на квантовому рівні – взагалі невідомо. Досягнути цих цифр людству, мабуть, вдасться ще нескоро [43].

Тепер порівняймо параметри людського мозку і найпотужнішого сучасного суперкомп'ютера. **Суперкомп'ютер El Capitan**: швидкодія – до $2.8 \cdot 10^{18}$ FLOPS, пам'ять – 5.4×10^{15} байт, площа машинної зали – 700 м², довжина з'єднувальних кабелів – 145 км, споживання електроенергії – 30 МВт [44], швидкість прокачування охолоджувача – ~ 220 –400 л/с [45]. **Головний мозок людини**: швидкодія – $> 10^{28}$ FLOPS, пам'ять – $> 10^{8430}$ байт (див. [17]), площа основи черепа – ~ 0.02 м² [2, с. 755, виноска 7813], довжина магістральних (мієлінових) волокон головного мозку – до 180 тис. км [16], споживання енергії у стані спокою – ~ 20 Вт [46], інтенсивність прокачування охолоджувача – ~ 0.015 л/с, враховуючи, що найбільша частина тепла від мозку відводиться кров'ю, швидкість перфузії якої через нього складає 750–1000 мл/хв ([2, с. 755, виноска 7813], з посиланням на [47]).

Усі ці цифри набувають особливої рельєфності на тлі даних стосовно динаміки природного конструювання мозкової машинерії: під час найактивнішого внутрішньоутробного нейрогенезу у мозку людини, ймовірно за все, щосекунди утворюється ~ 1300 нових нейронів, а синапсів нової кори (у період від 18-го тижня після запліднення до 15-го місяця після народження) – не менше 700 тис. щосекундно [48].

І це лише початок, оскільки сучасні моделі і розраховані за їхньою допомогою показники обчислювальної спроможності мозку отримано без урахування багатьох слабо досліджених факторів і нейробіологічних явищ, наприклад, – ролі топології дендритів і участі макромолекулярних комплексів у обчислювальних функціях нейронів; ролі щільних міжнейронних контактів і синцитієвих цитолемних нанотрубочок у міжнейронній комунікації; мережевої ролі мікровезикулярного обміну, ектопічного генерування потенціалів дії, пластичності медіаторного фенотипу, наявності змішаних синапсів і пластичності гальмівних синапсів; ролі хімічних ендогенних нейромодуляторів, астроцитарної, олігодендроцитарної і мікроглії, а також елементів імунної системи у функції мозку; ролі варіацій геному нейронів у функції і пластичності мозку; ролі судинного русла, ліквор-контактуювальних нейронів і сомато-вісцеральних входів у функції мозку; можливості формування хімічних корелятів

інформації на рівні клітинних мембран та акустичної комунікації між їхніми компартментами; ролі квантових і мікротермодинамічних ефектів на рівні нейрона, а також міжнейронної механо-, акустико-, термо-, магніто- і фотокомунікації у функції нейронних мереж мозку [2, с. 489-493].

Таким чином, мозок людини, навіть виходячи із сучасних, неповних уявлень про його будову, залишається біологічним явищем, недосяжним для релевантного і тим більше повного моделювання, а його обчислювальні спроможності далеко перевершують усі відомі технічні засоби.

Дві клітини у людський зріст

Демонстрацією того, якою складною може бути основна функційна одиниця мозку – нейрон – є історія з розмірами і багаторічною функціональністю двох унікальних клітин – гігантських пірамідних нейронів (клітин Беца) та спинномозкових α -мотонейронів. Ці дві клітини складають основу системи усвідомленої рухової іннервації скелетних м'язів, тобто усієї рухової сфери людини, вимоги щодо точності та надійності функції якої колосальні. Що таке рухова сфера людини – довго розповідати немає сенсу, варто просто глянути будь-який із концертів, приміром, Володимира Горовиця.

Так от. Кількість клітин Беца у мозку людини мізерна і за даними, отриманими для первинної рухової кори обох півкуль літніх осіб, мабуть, складає ~250 тис. [49]. Натомість, розмір їхньої соми на радіарному зрізі кори людини становить 30–80×40–120 мкм [2, с. 26], а середній об'єм соми – $\sim 0.9 \times 10^5$ мкм³ [49]. Виходячи з наявних даних [49, 50], можна припускати, що об'єм внутрішнього вмісту дендритного дерева клітини Беца, візуалізованого у межах гістологічного зрізу, у людини має бути не меншим, ніж у інших досліджених ссавців, і складати, приміром, 150 000 мкм³. Якщо сумарний об'єм дендритної системи удвічі більший, ніж наведений щойно, матимемо сумарний внутрішній об'єм соми і дендритної системи клітини Беца людини на рівні $\sim 4 \times 10^5$ мкм³. За нашими розрахунками [2, с. 24], найдовші аксони пірамідного шляху у дорослої людини повинні бути ~54 см завдовжки. У ссавців діаметр цих аксонів варіює від 0.04 до 23 мкм [51]. Найтовстіші волокна шляху, складаючи абсолютну меншість, ймовірно, походять від первинної рухової кори і прямо контактують з мотонейронами [52]. Начебто, на існування таких проєкцій у людини вказують певні морфологічні й електрофізіологічні дані [52] і найвірогіднішим їхнім клітинним джерелом є нейрони V шару пер-

винної рухової кори [53, 54], зокрема, – клітини Беца (прямих доказів такого припущення досі нема – [55]). Враховуючи це все, об'єм аксона клітини Беца при поздовжньому сталому його діаметрі на рівні ~22 мкм складатиме $\sim 2 \times 10^8$ мкм³, що у п'ятсот разів перевищує об'єм інших двох частин цього нейрона [2, с. 24]. Для порівняння: якщо діаметр яйцеклітини людини складає аж 150 мкм [56, с. 383], об'єм її внутрішнього вмісту становить $\sim 2 \times 10^6$ мкм³, тобто у сто разів поступається об'єму цитоплазми клітини Беца [2, с. 24]. Або: діаметр яйцеклітини майже уп'ятеро менший, ніж діаметр сфери з об'ємом, який дорівнює загальному об'єму клітини Беца [2, с. 24].

Тепер про спинномозкові α -мотонейрони. Кількість мотонейронів спинного мозку людини схожа з кількістю клітин Беца і складає ~150–200 тис. [57, "Methods", с. 3747], а розмір соми мотонейрона людини теж може сягати ~120 мкм [58, с. 338]. Довжина аксонів мотонейронів найвіддаленіших м'язів стопи людини за нашим підрахунком, здійсненим виходячи із наявних у літературі ортопедичних і скелетотопічних даних, складає ~1.2 м [2, с. 500, виноска 74]. Якщо максимальний діаметр найдовших рухових аксонів сідничого нерва людини складає 14 мкм (див. [59-62]), об'єм їхнього вмісту, за нашими підрахунками, має визначати об'єм вмісту відповідних мотонейронів і сягати $\sim 2 \times 10^8$ мкм³, співпадаючи з об'ємом вмісту клітин Беца, котрі іннервують ці, найдистальніші мотонейрони. Беручи до уваги наведене вище значення можливої довжини аксонів таких клітин Беца у ~54 см, довжина елементарного двохнейронного рухового шляху від первинної рухової кори до дистальних м'язів стопи складає ~1.74 м, що доволі близько до значення середнього зросту людини [63]. У деяких інших тварин довжина розглядуваної пари нейронів є ще більшою. Наприклад, довжина аксона деяких мотонейронів жирафа мабуть сягає ~4.5 м, а довжина аксонів клітин Беца – ~1.5 м [2, с. 501, виноска 76].

До речі, цим перелік клітинних «нейрорекордсменів» не вичерпується [2, с. 501, виноска 76] і включає нейрони, що забезпечують точну довільну іннервацію м'язів хвостової частини у великих китів, нейрони блукаючого нерва у гігантських ссавців, нейрони, що іннервують дистальні частини щупалець гігантських кальмарів, пропріоцептивні нейрони великих тварин, центральні відростки котрих формують аналоги тонкого (Голля) і клиноподібного (Бурдаха) пучків спинного мозку людини.

Висновки

Попри тривале захоплення нейробіологічної тематики, у суспільстві сформувалось переконання щодо меншовартості, недосконалості і слабкоспроможності людського мозку у порівнянні з потенціалом абіотичних обчислювальних пристроїв та алгоритмічних моделей інтелекту. Беручи до уваги можливі негативні, мізантропічні наслідки такого переконання, важливо розкрити справжній стан знань про складність

будови та обчислювальний потенціал людського мозку.

Оцінені на основі сучасних морфологічних даних кібернетичні спроможності людського мозку значно перевищують інженерно-архітектурні і обчислювальні характеристики найпотужніших обчислювальних машин. Однак, врахування тонких, досліджуваних зараз (чи ще невідомих) особливостей будови і функції мозку, на наш погляд, лише поглиблює цю різницю.

Фінансування. Це дослідження не отримувало зовнішнього фінансування.

Конфлікт інтересів. Автор заявляє про відсутність фінансових, академічних чи особистих конфліктів інтересів, пов'язаних з публікацією цієї статті.

Згода на публікацію. Автор надає згоду на публікацію цього рукопису.

Розкриття інформації про ШІ. Під час підготовки цього рукопису не використовувалися інструменти ШІ.

Етичне схвалення. Робота не містить матеріалів, котрі потребують біоетичного аналізу та інституційного схвалення.

Література

1. Hatton IA, Galbraith ED, Merleau NSC, Miettinen TP, Smith BM, Shander JA. The human cell count and size distribution. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2023 Sep 26;120(39):e2303077120. doi: 10.1073/pnas.2303077120.
2. Цимбалюк В, Медведев В. Людина і її мозок : монографія. Гайсин: «ТУТ»; 2026. Available from: <http://ir.librarynmu.com/handle/123456789/18368>.
3. Goriely A. Eighty-six billion and counting: do we know the number of neurons in the human brain? *Brain*. 2025 Mar 6;148(3):689-691. doi: 10.1093/brain/awae390.
4. von Bartheld CS, Bahney J, Herculano-Houzel S. The search for true numbers of neurons and glial cells in the human brain: A review of 150 years of cell counting. *J Comp Neurol*. 2016 Dec 15;524(18):3865-3895. doi: 10.1002/cne.24040.
5. Herculano-Houzel S. The glia/neuron ratio: how it varies uniformly across brain structures and species and what that means for brain physiology and evolution. *Glia*. 2014 Sep;62(9):1377-91. doi: 10.1002/glia.22683.
6. Mota B, Herculano-Houzel S. All brains are made of this: a fundamental building block of brain matter with matching neuronal and glial masses. *Front Neuroanat*. 2014 Nov 12;8:127. doi: 10.3389/fnana.2014.00127.
7. Wang H, Wang B, Normoyle KP, Jackson K, Spitler K, Sharrock MF, et al. Brain temperature and its fundamental properties: a review for clinical neuroscientists. *Front Neurosci*. 2014 Oct 8;8:307. doi: 10.3389/fnins.2014.00307.
8. Watts ME, Pocock R, Claudianos C. Brain Energy and Oxygen Metabolism: Emerging Role in Normal Function and Disease. *Front Mol Neurosci*. 2018 Jun 22;11:216. doi: 10.3389/fnmol.2018.00216.
9. Camandola S, Mattson MP. Brain metabolism in health, aging, and neurodegeneration. *EMBO J*. 2017 Jun 1;36(11):1474-1492. doi: 10.15252/embj.201695810.
10. McCaslin T. Transmitting fibers in the brain: Total length and distribution of lengths. *AI Impacts* [Internet]. 2018 [cited 2026 May 04]. Available from: <https://aiimpacts.org/transmitting-fibers-in-the-brain-total-length-and-distribution-of-lengths/>.
11. Відстань до Місяця. Wikipedia [Internet]. 2026 [cited 2026 May 04]. Available from: https://uk.wikipedia.org/wiki/Відстань_до_Місяця.
12. Diem AK, Carare RO, Weller RO, Bressloff NW. A control mechanism for intra-mural peri-arterial drainage via astrocytes: How neuronal activity could improve waste clearance from the brain. *PLoS One*. 2018 Oct 4;13(10):e0205276. doi: 10.1371/journal.pone.0205276.
13. Wong AD, Ye M, Levy AF, Rothstein JD, Bergles DE, Searson PC. The blood-brain barrier: an engineering perspective. *Front Neuroeng*. 2013 Aug 30;6:7. doi: 10.3389/fneng.2013.00007.
14. Grace K. Scale of the Human Brain. *AI Impacts* [Internet]. 2015 [cited 2026 May 04]. Available from: https://aiimpacts.org/scale-of-the-human-brain/#Number_of_synapses_in_theneocortex.
15. Silbereis JC, Pochareddy S, Zhu Y, Li M, Sestan N. The Cellular and Molecular Landscapes of the Developing Human Central Nervous System. *Neuron*. 2016 Jan 20;89(2):248-68. doi: 10.1016/j.neuron.2015.12.008.
16. Pakkenberg B, Pelvig D, Marner L, Bundgaard MJ, Gundersen HJ, Nyengaard JR, et al. Aging and the human neocortex. *Exp Gerontol*. 2003 Jan-Feb;38(1-2):95-9. doi: 10.1016/s0531-5565(02)00151-1.

17. Wang Y, Liu D, Wang Y. Discovering the Capacity of Human Memory. *Brain Mind* 2003;4:189-98. doi: 10.1023/A:1025405628479.
18. Sandberg A, Bostrom N. Whole Brain Emulation: A Roadmap. Technical Report #2008-3 [Internet]. Future of Humanity Institute: Oxford University; 2008 [cited 2026 May 04]. Available from: <https://ora.ox.ac.uk/objects/uuid:a6880196-34c7-47a0-80f1-74d32ab98788>.
19. Milo R, Phillips R. How many proteins are in a cell? *Cell Biology by the Numbers* [Internet]. 2015 [cited 2026 May 04]. Available from: <http://book.bionumbers.org/how-many-proteins-are-in-a-cell/>.
20. Aebersold R, Agar JN, Amster IJ, Baker MS, Bertozzi CR, Boja ES, et al. How many human proteoforms are there? *Nat Chem Biol*. 2018 Feb 14;14(3):206-214. doi: 10.1038/nchembio.2576.
21. Число Грема. Wikipedia [Internet]. 2026 [cited 2026 May 05]. Available from: https://uk.wikipedia.org/wiki/Число_Грема.
22. Теорія Ремзі. Wikipedia [Internet]. 2026 [cited 2026 May 05]. Available from: https://uk.wikipedia.org/wiki/Теорія_Ремзі.
23. Graham's number. Wikipedia [Internet]. 2026 [cited 2026 May 05]. Available from: https://en.wikipedia.org/wiki/Graham%27s_number.
24. Кордюм ВА. Наша «шагрєневая кожа» – это наша проблема. Нам ее и решать. Киев: Логос; 2006.
25. Observable universe. Wikipedia [Internet]. 2026 [cited 2026 May 05]. Available from: https://en.wikipedia.org/wiki/Observable_universe.
26. Dark matter. Wikipedia [Internet]. 2026 [cited 2026 May 05]. Available from: https://en.wikipedia.org/wiki/Dark_matter.
27. Lingam M, Frank A, Balbi A. Planetary Scale Information Transmission in the Biosphere and Technosphere: Limits and Evolution. *Life (Basel)*. 2023 Aug 31;13(9):1850. doi: 10.3390/life13091850.
28. Landenmark HK, Forgan DH, Cockell CS. An Estimate of the Total DNA in the Biosphere. *PLoS Biol*. 2015 Jun 11;13(6):e1002168. doi: 10.1371/journal.pbio.1002168.
29. Goldman N, Bertone P, Chen S, Dessimoz C, LeProust EM, Sipos B, et al. Towards practical, high-capacity, low-maintenance information storage in synthesized DNA. *Nature*. 2013 Feb 7;494(7435):77-80. doi: 10.1038/nature11875.
30. Zhirnov V, Zadegan RM, Sandhu GS, Church GM, Hughes WL. Nucleic acid memory. *Nat Mater*. 2016 Apr;15(4):366-70. doi: 10.1038/nmat4594.
31. Panda D, Molla KA, Baig MJ, Swain A, Behera D, Dash M. DNA as a digital information storage device: hope or hype? *3 Biotech*. 2018 May;8(5):239. doi: 10.1007/s13205-018-1246-7.
32. Rutten MGTA, Vaandrager FW, Elemans JAAW, Nolte RJM. Encoding information into polymers. *Nat Rev Chem*. 2018;2, 365-81. doi: 10.1038/s41570-018-0051-5.
33. Ceze L, Nivala J, Strauss K. Molecular digital data storage using DNA. *Nat Rev Genet*. 2019 Aug;20(8):456-466. doi: 10.1038/s41576-019-0125-3.
34. Zhang S, Wu J, Huang B, Liu Y. High-density information storage and random access scheme using synthetic DNA. *3 Biotech*. 2021 Jul;11(7):328. doi: 10.1007/s13205-021-02882-w.
35. Shen P, Zheng Y, Zhang C, Li S, Chen Y, Chen Y, et al. DNA storage: The future direction for medical cold data storage. *Synth Syst Biotechnol*. 2025 Mar 14;10(2):677-695. doi: 10.1016/j.synbio.2025.03.006.
36. Reinsel D, Gantz J, Rydning J. The digitization of the world: from edge to core [Internet]. Framingham (MA): International Data Corporation; 2018 [cited 2026 May 06]. 28 p. Report No.: IDC White Paper - #US44413318. Available from: <https://www.seagate.com/files/www-content/our-story/trends/files/idc-seagate-dataage-whitepaper.pdf>.
37. Zhang C, Wu R, Sun F, Lin Y, Liang Y, Teng J, et al. Parallel molecular data storage by printing epigenetic bits on DNA. *Nature*. 2024 Oct;634(8035):824-832. doi: 10.1038/s41586-024-08040-5.
38. Han D, Pal S, Liu Y, Yan H. Folding and cutting DNA into reconfigurable topological nanostructures. *Nat Nanotechnol*. 2010 Oct;5(10):712-7. doi: 10.1038/nnano.2010.193.
39. Ji W, Xiong X, Cao M, Zhu Y, Li L, Wang F, et al. Encoding signal propagation on topology-programmed DNA origami. *Nat Chem*. 2024 Sep;16(9):1408-1417. doi: 10.1038/s41557-024-01565-2.
40. Chatterjee G, Dalchau N, Muscat RA, Phillips A, Seelig G. A spatially localized architecture for fast and modular DNA computing. *Nat Nanotechnol*. 2017 Sep;12(9):920-927. doi: 10.1038/nnano.2017.127.
41. Endo M, Sugiyama H. DNA Origami Nanomachines. *Molecules*. 2018 Jul 18;23(7):1766. doi: 10.3390/molecules23071766.
42. Jing X, Kroneberg N, Peil A, Renz B, Ding L, Heil T, et al. DNA moiré superlattices. *Nat Nanotechnol*. 2025 Oct;20(10):1464-1472. doi: 10.1038/s41565-025-01976-3.
43. Igarashi J. Future projections for mammalian whole-brain simulations based on technological trends in related fields. *Neurosci Res*. 2025 Jun;215:64-76. doi: 10.1016/j.neures.2024.11.005.
44. El Capitan (supercomputer). Wikipedia [Internet]. 2026 [cited 2026 May 06]. Available from: [https://en.wikipedia.org/wiki/El_Capitan_\(supercomputer\)](https://en.wikipedia.org/wiki/El_Capitan_(supercomputer)).

45. Kan M. Inside the World's Fastest Supercomputer and Its Mission to Test Nuclear Weapons. PCMag Middle East [Internet]. 2025 [cited 2026 May 20]. Available from: <https://me.pcmag.com/en/computers-electronics/27876/inside-the-worlds-fastest-supercomputer-and-its-mission-to-test-nuclear-weapons>.
46. Levy WB, Calvert VG. Communication consumes 35 times more energy than computation in the human cortex, but both costs are needed to predict synapse number. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2021 May 4;118(18):e2008173118. doi: 10.1073/pnas.2008173118.
47. Chudler EH. Brain facts and figures: Blood supply [Internet]. Seattle (WA): University of Washington; [updated 2020; cited 2026 May 06]. Available from: <https://faculty.washington.edu/chudler/facts.html#blood>.
48. Silbereis JC, Pochareddy S, Zhu Y, Li M, Sestan N. The Cellular and Molecular Landscapes of the Developing Human Central Nervous System. *Neuron*. 2016 Jan 20;89(2):248-68. doi: 10.1016/j.neuron.2015.12.008.
49. Rivara CB, Sherwood CC, Bouras C, Hof PR. Stereologic characterization and spatial distribution patterns of Betz cells in the human primary motor cortex. *Anat Rec A Discov Mol Cell Evol Biol*. 2003 Feb;270(2):137-51. doi: 10.1002/ar.a.10015.
50. Jacobs B, Garcia ME, Shea-Shumsky NB, Tennison ME, Schall M, Saviano MS, et al. Comparative morphology of gigantopyramidal neurons in primary motor cortex across mammals. *J Comp Neurol*. 2018 Feb 15;526(3):496-536. doi: 10.1002/cne.24349.
51. Saliani A, Perraud B, Duval T, Stikov N, Rossignol S, Cohen-Adad J. Axon and Myelin Morphology in Animal and Human Spinal Cord. *Front Neuroanat*. 2017 Dec 22;11:129. doi: 10.3389/fnana.2017.00129.
52. Lemon RN. The Cortical "Upper Motoneuron" in Health and Disease. *Brain Sci*. 2021 May 12;11(5):619. doi: 10.3390/brainsci11050619.
53. Lemon RN. Descending pathways in motor control. *Annu Rev Neurosci*. 2008;31:195-218. doi: 10.1146/annurev.neuro.31.060407.125547.
54. Rathelot JA, Strick PL. Muscle representation in the macaque motor cortex: an anatomical perspective. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2006 May 23;103(21):8257-62. doi: 10.1073/pnas.0602933103.
55. Nolan M, Scott C, Hof PR, Ansorge O. Betz cells of the primary motor cortex. *J Comp Neurol*. 2024 Jan;532(1):e25567. doi: 10.1002/cne.25567.
56. Hartman CG. How Large is the Mammalian Egg? A Review. *The Quarterly Review of Biology*. 1929 Sep;4(3):373-88. doi: 10.1086/394338.
57. Gautier O, Blum JA, Maksymetz J, Chen D, Schweingruber C, Mei I, et al. Challenges of profiling motor neuron transcriptomes from human spinal cord. *Neuron*. 2023 Dec 6;111(23):3739-3741. doi: 10.1016/j.neuron.2023.10.035.
58. Yadav A, Matson KJE, Li L, Hua I, Petrescu J, Kang K, et al. A cellular taxonomy of the adult human spinal cord. *Neuron*. 2023 Feb 1;111(3):328-344.e7. doi: 10.1016/j.neuron.2023.01.007.
59. Kawamura Y, O'Brien P, Okazaki H, Dyck PJ. Lumbar motoneurons of man II: the number and diameter distribution of large- and intermediate-diameter cytons in "motoneuron columns" of spinal cord of man. *J Neuropathol Exp Neurol*. 1977;36(5):861-70. doi: 10.1097/00005072-197709000-00010.
60. Kawamura Y, Okazaki H, O'Brien PC, Dyck PJ. Lumbar motoneurons of man: I) number and diameter histogram of alpha and gamma axons of ventral root. *J Neuropathol Exp Neurol*. 1977;36(5):853-60. doi: 10.1097/00005072-197709000-00009.
61. Hauck EF, Schwefer M, Wittkowski W, Bothe HW. Measurements and mapping of 282,420 nerve fibers in the S1-5 nerve roots. *J Neurosurg Spine*. 2009 Sep;11(3):255-63. doi: 10.3171/2009.3.SPINE17684.
62. Schalow G. Efferent and afferent fibres in human sacral ventral nerve roots: basic research and clinical implications. *Electromyogr Clin Neurophysiol*. 1989 Jan-Feb;29(1):33-53.
63. Roser M, Appel C, Ritchie H. Human height [Internet]. Oxford (UK): Our World in Data; 2013 [updated 2024 Jan; cited 2026 May 06]. Available from: <https://ourworldindata.org/human-height>.

Cerebrum ut Supermachina: How Neuromorphology Tempers Technomania

Volodymyr Medvediev

Department of Neurosurgery, Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine

Corresponding author:

Volodymyr Medvediev

e-mail: vavo2010@gmail.com

Abstract: an important modern challenge of scientific and technological progress is the formation in the public consciousness of the belief in a certain imperfection of biological beings in comparison with products of the

technological sphere, in particular, with samples of computing hardware combined with algorithmic models of intelligence. In students of biomedical specialties, such biases can contribute to the utilitarianization of the human phenomenon with corresponding consequences for conscientiousness in working with patients. The purpose of this work is to demonstrate at the modern empirical level the exceptional complexity of the structure of the human brain and the scale of the engineering and technological gap between it and the avant-garde of man-made computing hardware. Using the method of searching and summarizing scientific information, we selected data on the main digital characteristics of the human brain and the two largest human neurons — Betz cells and spinal α -motoneurons. As a result, we present data on the number of neurons, gliocytes and endothelial cells in the human brain, the number, total length and surface area of its capillaries, the length of all its nerve fibers, the total number of its synapses, the dynamics of the formation of neurons and synapses during its intrauterine development, as well as data on the possible information capacity and computational speed of the human brain. We compare these and other parameters of the human brain with the parameters of the current record holder in the field of supercomputers, demonstrating a dramatic gap between them in favor of the human brain. We also present the main morphometric characteristics of the two largest cells in the human body — Betz cells and spinal α -motoneurons, demonstrating the unique ability of living things to have a stable cellular organization even on a macroscopic scale. As a conclusion, the human brain remains fundamentally unachievable to abiotic modeling even from the point of view of current — far incomplete and limited — ideas about its intimate structure and functions.

Key words: [Brain](#), [Neurons](#), [Nerve Fibers](#), [Synapses](#), [Motor Neurons](#), [Memory](#), [Information Science](#).



Copyright: © 2026 by the authors;
licensee USMYJ, Kyiv, Ukraine.

This article is an open access article
distributed under the terms and conditions of the Creative
Commons Attribution License

<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>.

Review Articles / Оглядові роботи

**Саркопенія: актуальність, епідеміологія, етіопатогенез,
гістологічні характеристики та сучасні підходи до лікування**

UDC: 616.74-007.23-053.9:611.018.6:615.8

Received: April 11, 2025

Accepted: May 15, 2026

DOI: <https://doi.org/10.32345/USMYJ.SUPPLEMENT.2.2026.210-216>

Published online: May 31, 2026

Олександр Грабовий, Тетяна Раскалей

Кафедра гістології та ембріології НМУ імені О.О. Богомольця, м. Київ, Україна

ORCID:

Oleksandr Graboviy: [0000-0001-5705-9909](https://orcid.org/0000-0001-5705-9909)

Tetiana Raskalei: [0000-0002-6737-2381](https://orcid.org/0000-0002-6737-2381)

Corresponding author:

Tetiana Raskalei

E-mail: t.raskaley@gmail.com

+380986361779

Анотація: саркопенія є прогресуючим системним захворюванням скелетних м'язів, що супроводжується ураженням інших систем організму, зокрема кісткової, нервової та ендокринної. В основі цього складного стану лежить багатофакторне порушення гомеостазу м'язів з дисбалансом між процесами синтезу та деградації. Розрізняють первинні саркопенії, де єдиним виявленим фактором є процес старіння, та вторинні, що розвиваються внаслідок недостатньої фізичної активності, супутніх хронічних захворювань або порушень харчування. Фундаментальні механізми старіння, що призводять до первинної саркопенії, є ендокринний дефіцит, мітохондріальна дисфункція, хронічне системне запалення низької інтенсивності та анаболічна резистентність. Критичною подією, що запускає патогенетичний каскад саркопенії, є дегенерація нервово-м'язового синапсу, яка призводить до функціонального блоку передачі імпульсів та подальшої атрофії м'яза від бездіяльності. Одночасно відбувається виснаження регенеративного резерву м'яза через зниження кількості та проліферативного потенціалу сателітних клітин. Морфологічна картина захворювання не обмежується лише втратою маси, а включає селективну атрофію швидкоскорочуваних волокон II типу. Відбувається глибока якісна деградація архітектури м'язів у вигляді міостеатозу (жирового заміщення некротизованих або атрофованих волокон) та міофіброзу (потовщення сполучнотканинних оболонок). Ці зміни роблять м'яз механічно тугим і суттєво знижують його якість та питому силу. Сучасне лікування та профілактика саркопенії вимагають комплексного підходу, що базується на сприйнятті її як генералізованого мультифакторного стану з обов'язковим урахуванням дії всіх можливих внутрішніх і зовнішніх патогенних чинників.

Ключові слова: саркопенія, скелетні м'язи, сателітні клітини, міостеатоз, фізичні вправи, старіння

Вступ

Саркопенія, як патологічний стан, давно вийшла за межі м'язової системи і впевнено зайняла позицію комплексного прогресуючого генералізованого захворювання скелетних м'язів, яке супроводжується ураженням кісткової, нервової, ендокринної та інших систем організму [1]. Патологічні зміни м'язів при саркопенії стосуються не лише суто морфологічних або якісних змін, а й функціональних, що проявляються зменшенням маси, сили, витривалості, а також зниженням продукції й виділення біологічно-

активних речовин структурними компонентами скелетних м'язів. Останній вектор патогенезу саркопенії обумовлює її системність і генералізованість, оскільки є інтегрованою ланкою низки гуморальних ланцюгів.

В основі поділу саркопеній на первинні та вторинні закладено їх причинно-наслідковий зв'язок з різними захворюваннями, які в процесі розвитку зумовлюють патологічні зміни структурних компонентів скелетних м'язів. Оскільки кількість і ступінь розвитку таких захворювань зростають з віком, тож логічним є те, що розквіт проявів

вторинної саркопенії припадає на похилий вік. Згідно з епідеміологічними даними, саркопенія вражає ~10%–16% всього світового населення похилого віку, зростаючи до 18%–66% серед осіб із супутньою патологією (цукровий діабет, дегенеративні захворювання хребта та інші) [2].

У розвитку саркопенії як мультифакторного патологічного стану є низка ключових ланок, таких як: системне запалення (зростання експресії прозапальних цитокінів активує розпад білків, в тому числі й скоротливих); нейром'язова дисфункція (через порушення структури нервово-м'язового з'єднання, припиняється коректний контроль з боку центральної нервової системи над функцією і трофікою м'яза); ендокринний дисбаланс (зменшення рівня анаболічних гормонів та чутливості до інсуліну); виснаження регенераторного резерву м'яза (зниження кількості й функції сателітоцитів). Ці зміни здатні викликати незворотні структурно-функціональні порушення м'язів, що, своєю чергою, дає поштовх до каскадних дегенеративних процесів, обумовлених порушенням ендокринної функції структурних компонентів скелетних м'язів, а не лише локомоторної, гомеостатичної, терморегулюючої та інших.

Сучасні підходи до лікування саркопенії базуються на сприйнятті її як генералізованого мультифакторного стану, який потребує комплексного підходу з урахуванням дії всіх можливих патогенних внутрішніх та зовнішніх чинників. Отже, уявлення про механізми розвитку саркопенії від молекулярного рівня до клінічних проявів є необхідністю для подальшого планування повноцінного лікування із впровадженням у клінічну практику і розробкою профілактичних заходів.

Мета

Комплексний теоретичний аналіз сучасних уявлень про етіопатогенез і патоморфологічні механізми розвитку саркопенії, для актуалізації розуміння системного генералізованого характеру цього стану.

Матеріали і методи

Проведений інформаційний пошук у базах даних PubMed, Scopus, Embase, Web of Science та Google Scholar. У дослідження включено джерела за період 2016–2026 рр., присвячені дослідженню патоморфологічних механізмів розвитку й особливостям перебігу саркопенії, класифікації та заходів корекції.

Основний розділ

З етіопатогенетичного погляду саркопенія є складним станом, обумовленим багатфакторними порушеннями гомеостазу скелетної муску-

латури – дисбалансом між процесами синтезу (анаболізму) та деградації (катаболізму) [3]. Для всебічного розуміння патогенезу використовуються концепція «життєвого циклу» (life course framework), згідно з якою розвиток саркопенії залежить не тільки від швидкості вікової втрати м'язової тканини, але й від того, наскільки високою була пікова м'язова маса, досягнута індивідумом у ранньому дорослому віці. Доведено, що несприятливі фактори в ранньому періоді життя, такі як низька маса тіла при народженні, достовірно асоційовані зі зниженою м'язовою масою та силою в літньому віці [4].

У сучасній клінічній практиці саркопенію прийнято розділяти на первинну та вторинну, хоча у більшості літніх пацієнтів має місце поєднаний вплив обох груп факторів [5].

Первинна саркопенія діагностується, коли єдиним виявленим етіологічним фактором є процес старіння [6]. Показано, що після досягнення середнього віку м'язова маса знижується приблизно на 6% за десятиліття, а після 70 років ця швидкість може подвоюватися (до 15-30% за десятиліття) [3]. Фундаментальні механізми первинної саркопенії базуються на біологічних «ознаках старіння» (hallmarks of aging) [4] (Рис. 1).

Старіння пов'язане з прогресуючим зниженням секреції анаболічних гормонів – соматотропного гормону (гормону росту), інсуліноподібного фактора росту-1 (IGF-1), статевих гормонів (тестостерону та естрогенів) і тиреоїдних гормонів [3]. Дефіцит IGF-1 є критичним, оскільки в нормі цей фактор активує шлях фосфоінозитид-3-кінази (PI3K) / протеїнкінази B (Akt) / мішені рапаміцину ссавців (mTOR), який стимулює синтез рибосомальних білків та блокує апоптоз [7].

Вікові зміни у м'язах характеризуються порушенням процесів злиття та поділу мітохондрій, зниженням їхнього біогенезу та неефективною мітофагією (видаленням пошкоджених органел). Накопичення мутацій у мітохондріальній ДНК та зниження активності антиоксидантних ферментів (наприклад, каталази та глутатіону) призводять до надмірної генерації активних форм кисню (АФК/ROS). Оксидативний стрес безпосередньо пошкоджує м'язові білки, викликає енергетичний дефіцит (зниження синтезу АТФ) і запускає механізми клітинного апоптозу [3].

Старіння супроводжується формуванням системного прозапального фону низької інтенсивності (inflammaging). Підвищення рівнів циркулюючих прозапальних цитокінів, насамперед фактору некрозу пухлини-альфа (TNF-α) та інтерлейкіну-6

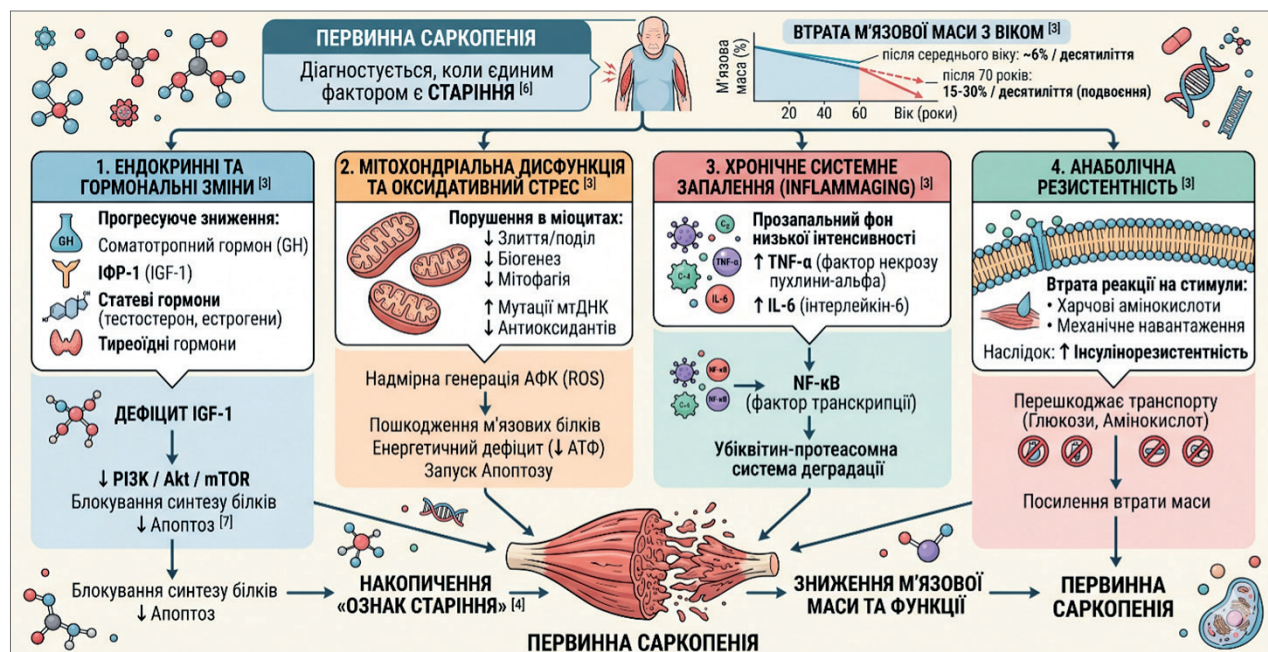


Рис. 1. Механізми первинної саркопенії: причини та наслідки старіння.

Ілюстрація створена з використанням AI Gemini.

(IL-6), індукує катаболізм м'язового білка через активацію убіквітин-протеасомної системи деградації та фактору транскрипції NF-κB [3].

З віком скелетні м'язи втрачають здатність адекватно реагувати на анаболічні стимули, такі як надходження харчових амінокислот і механічне навантаження. Системна та локальна інсулінорезистентність, що розвивається, перешкоджає ефективному транспорту глюкози та амінокислот у міоцити, що посилює втрату маси [3].

Вторинна саркопенія розвивається на тлі вже існуючих патологічних станів, медикаментозної терапії або несприятливого способу життя. Її поширеність у клінічній практиці значно перевищує частоту первинної саркопенії [5]. Вона може протікати в гострій формі (розвивається менше ніж за 6 місяців на тлі критичних станів) або в хронічній (понад 6 місяців) [8]. Вторинна саркопенія класифікується за трьома основними етіологічними доменами [8] (Рис. 2).



Рис. 2. Вторинна саркопенія: домени, механізми та асоціації.

Ілюстрація створена з використанням AI Gemini.

На особливу увагу заслуговує саркопенія, що розвивається при тяжких хронічних захворюваннях. Так, при серцевій недостатності м'язове виснаження (кахексія) спостерігається приблизно у 20% пацієнтів та супроводжується різким зниженням сили квадрицепсів і погіршенням виживання [9]. Вірус імунодефіциту людини (ВІЛ), особливо при розвитку синдрому відновлення імунної системи (IRIS) або опортуністичних інфекціях (таких як туберкульоз), є потужним тригером міопатій і м'язового виснаження [10]. Ожиріння може маскувати втрату м'язової маси, призводячи до розвитку специфічного фенотипу – саркопенічного ожиріння, при якому жирові інфільтрації м'язів поєднуються з високою функціональною слабкістю та підвищеним ризиком серцево-судинної смертності [11].

Патоморфологічна картина саркопенії не обмежується банальним зменшенням об'єму м'язової тканини; це глибокий процес якісної деградації та ремоделювання архітектури м'язів. Вивчення гістологічних препаратів (переважно біоптатів, забарвлених гематоксилін-еозином, та застосування методів імуногістохімії), а також даних високороздільної МРТ і комп'ютерної томографії дозволяє виділити низку специфічних мікроструктурних порушень [12].

Скелетний м'яз людини складається з повільноскорочуваних (тип I, оксидативні) та швидкоскорочуваних (тип II, гліколітичні) волокон. Однією з головних гістопатологічних характеристик саркопенії є селективна атрофія та втрата м'язо-

вих волокон II типу, тоді як волокна I типу залишаються відносно інтактними [3]. Розмір волокон II типу може зменшуватися до 50% порівняно з м'язами молодих людей [12]. Ця втрата безпосередньо корелює з клінічним зниженням вибухової м'язової сили та швидкості реакції у літніх пацієнтів, що є головною причиною падінь.

Гістологічно в саркопенічних м'язах також виявляється феномен "утворення груп волокон за типом" (fiber type grouping). У молодому віці волокна різних типів розподілені в м'язі мозаїчно. Однак при старінні відбувається загибель альфамотонейронів передніх рогів спинного мозку, що веде до денервації підконтрольних ним волокон (переважно II типу) [3]. Позбавлені нервового імпульсу, волокна можуть піддаватися апоптозу, однак частина з них реіннервується за рахунок спраутингу (розгалуження) аксонів від сусідніх здорових повільних мотонейронів. Реіннервація змінює фенотип волокон, конвертуючи їх з типу II в тип I, що призводить до формування гомогенних скупчень волокон одного типу та зниження загальної кількості рухових одиниць [13].

Згідно із сучасними уявленнями, дегенерація нервово-м'язового синапсу (neuromuscular junction, NMJ) розглядається як первинна, критична подія, що запускає патогенетичний каскад саркопенії [14]. У нормі NMJ забезпечує передачу нервового імпульсу до м'язового волокна. На ультраструктурному рівні при старінні спостерігається виражена фрагментація кластерів ацетилхолінових рецепторів на постсинаптичній мембрані

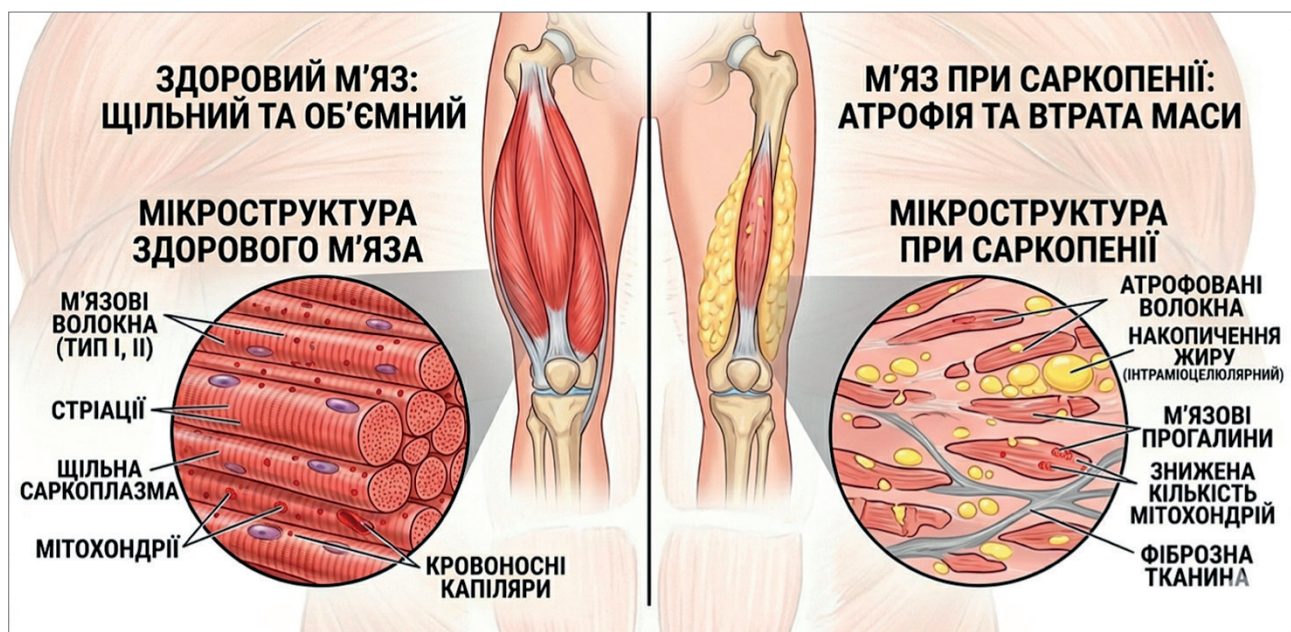


Рис. 3. Структура м'яза у нормі та при саркопенії.

Ілюстрація створена з використанням AI Gemini.

[13]. Молекулярною основою цієї фрагментації є порушення критичного сигнального шляху Агрин-MuSK (Muscle-Specific Kinase), який відповідає за стабілізацію та щільність рецепторів у синаптичній щілині [14]. Ретракція пресинаптичних нервових терміналів і руйнування постсинаптичного апарату призводять до функціонального блоку нейром'язової передачі, що робить м'яз функціонально «сліпим» до нервових команд і неминуче веде до атрофії від бездіяльності [13].

Регенеративний потенціал скелетного м'яза забезпечується пулом тканинно-специфічних стовбурових клітин – сателітних клітин (Muscle Stem Cells, MuSCs). Вони розташовані в унікальній ніші між сарколемою та базальною мембраною [3]. У нормі у відповідь на мікротравми або вправи сателітні клітини активуються, проліферують і зливаються з пошкодженими м'язовими волокнами (міогенез), що регулюється транскрипційними факторами Pax7 та MyoD [15]. При саркопенії відбувається критичне зниження як загальної кількості, так і проліферативного потенціалу сателітних клітин, причому це виснаження найбільш виражене саме у волокнах II типу [16]. Дисфункція сателітних клітин обумовлена змінами в системному середовищі та ніші стовбурових клітин: підвищенням рівня інгібуючого цитокіну TGF- β , зниженням концентрації окситоцину та міогеніну [3]. В експериментах на тваринах виснаження пулу сателітних клітин (наприклад, у Pax7-нокаутних мишей) безпосередньо призводить до дегенерації NMJ та запобігає компенсаторній м'язовій гіпертрофії, що доводить їхню центральну роль у патогенезі саркопенії [17].

Погіршення якісного складу м'язової тканини візуалізується у вигляді міостеатозу – ектопічної інфільтрації м'язів жировою тканиною [18]. Розрізняють інترمускулярний жир (між м'язовими пучками) та інтрамускулярну жирову тканину (IMAT, всередині фасції м'яза) [3]. Джерелом адипоцитів у скелетному м'язі служать фіброадипогенні попередники (fibro-adipogenic progenitors, FAPs) – резидентні інтерстиціальні клітини, що експресують маркер PDGFR α (і транскрипційний фактор Osr1 в ембріогенезі) [19]. У здоровому м'язі FAPs підтримують міогенез і активність сателітних клітин. Однак при саркопенії відбу-

вається перемикання диференціювання: FAPs починають активно перетворюватися на адипоцити [19]. Це явище часто описується як «жирове заміщення», коли некротизовані або атрофовані м'язові волокна не регенерують, а заповнюються адипоцитами [20]. Міостеатоз, що виявляється на УЗД як підвищення ехогенності або на КТ як зниження рентгенівської щільності м'язів, механічно перешкоджає скороченню волокон, посилює локальне запалення за рахунок секреції адипокінів і корелює з різким зниженням швидкості ходьби та розвитком інсулінорезистентності [21].

Одночасно із жировою інфільтрацією саркопенічний м'яз зазнає фіброзної перебудови – міофіброзу. На гістологічному рівні спостерігається потовщення ендомізію та перимізію – сполучнотканинних оболонок м'язових волокон і пучків [1]. Патогенез міофіброзу тісно переплітається з мітохондріальною дисфункцією, яка в умовах тканинної гіпоксії призводить до гіперекспресії фактору росту сполучної тканини (CTGF) і трансформуючого фактору росту-бета (TGF- β) [22]. Ці молекулярні медіатори змушують фібробласти (у тому числі ті, що походять з пулу FAPs) надлишково синтезувати компоненти екстрацелюлярного матриксу, такі як колаген [7]. Накопичення фіброзної та жирової тканини робить м'яз механічно тугим, знижуючи ефективність передачі зусилля на сухожилля, що клінічно виражається у втраті «якості» м'яза (питомої сили на одиницю об'єму) [21].

Висновки

Саркопенія – це складне мультифакторне системне захворювання, яке виходить за межі простої вікової втрати м'язової маси. Вона являє собою глибоку структурну та функціональну деградацію м'язової тканини (включаючи атрофію, заміщення м'язів жировою та сполучною тканиною, порушення нервово-м'язової передачі та виснаження клітинного резерву), що тісно пов'язана зі старінням та іншими патологічними станами організму. З огляду на її системний вплив, ефективний менеджмент саркопенією неможливий без комплексного підходу, який має охоплювати як корекцію способу життя і харчування, так і цілеспрямований вплив на молекулярні та клітинні механізми розвитку хвороби.

Фінансування: Дослідження не отримало зовнішнього фінансування.

Конфлікт інтересів: Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Згода на публікацію: Автори підтверджують те, що отримано згоду на публікацію результатів дослідження від усіх осіб, яких це стосується.

Етичне схвалення: Етичне схвалення не було потрібним.

Використання ШІ: Ілюстрації створені з використанням AI Gemini.

Внесок авторів (CRediT taxonomy): Conceptualization – Oleksandr Graboviy. Methodology – Oleksandr Graboviy. Software – Oleksandr Graboviy. Validation – Oleksandr Graboviy. Formal Analysis – Oleksandr Graboviy. Investigation – Oleksandr Graboviy. Resources – Oleksandr Graboviy. Data Curation – Oleksandr Graboviy. Writing – Original Draft – Oleksandr Graboviy. Writing – Review & Editing – Tetiana Raskaliei. Visualization – Oleksandr Graboviy. Supervision – Tetiana Raskaliei. Project Administration – Tetiana Raskaliei

Література

1. Mao X, Lv K, Qi W, Cheng W, Li T, Sun Y, et al. Progress in sarcopenia research in the musculoskeletal system. *Bone Res.* 2025 Sep 23;13(1):78. doi: 10.1038/s41413-025-00455-8. PMID: 40987776; PMCID: PMC12457612.
2. Yuan S, Larsson SC. Epidemiology of sarcopenia: Prevalence, risk factors, and consequences. *Metabolism.* 2023 Jul;144:155533. DOI: 10.1016/j.metabol.2023.155533. PMID: 36907247.
3. Cho MR, Lee S, Song SK. A Review of Sarcopenia Pathophysiology, Diagnosis, Treatment and Future Direction. *J Korean Med Sci.* 2022 May 9;37(18):e146. doi: 10.3346/jkms.2022.37.e146. PMID: 35535373; PMCID: PMC9091430.
4. Sayer AA, Cooper R, Arai H, Cawthon PM, Ntsama Essomba MJ, Fielding RA, et al. Sarcopenia. *Nat Rev Dis Primers.* 2024 Sep 19;10(1):68. DOI: 10.1038/s41572-024-00550-w. PMID: 39300120.
5. Supriya R, Singh KP, Gao Y, Gu Y, Baker JS. Effect of Exercise on Secondary Sarcopenia: A Comprehensive Literature Review. *Biology (Basel).* 2021 Dec 30;11(1):51. <https://doi.org/10.3390/biology11010051>. PMID: 35053049; PMCID: PMC8773430.
6. Therakomen V, Pethlorlian A, Lakananurak N. Prevalence and Risk Factors of Primary Sarcopenia in Community-Dwelling Outpatient Elderly: A Cross-Sectional Study. *Sci Rep.* 2020 Nov 11;10(1):19551. doi: 10.1038/s41598-020-75250-y. PMID: 33177536; PMCID: PMC7658996.
7. Guo Z, Li H, Jiang S, Rahmati M, Su J, Yang X, et al. The Role of AGEs in Muscle Aging and Sarcopenia. *Bone Joint Res.* 2025 Mar 4;14(3):185-198. 10.1302/2046-3758.143.BJR-2024-0252.R1. PMID: 40036085; PMCID: PMC11878473.
8. Barone M, Baccaro P, Molino A. A Review of Sarcopenia: Focus on Nutritional Management Approaches. *Nutrients.* 2025 Apr 1;17(7):1237. doi: 10.3390/nu17071237. PMID: 40218995; PMCID: PMC11990658.
9. Prokopidis K, Triantafyllidis KK, Kechagias KS, Mitropoulos A, Sankaranarayanan R, Isanejad M. Are sarcopenia and its individual components associated with all-cause mortality in heart failure? A systematic review and meta-analysis. *Clin Res Cardiol.* 2025 May;114(5):532-540. doi: 10.1007/s00392-023-02360-8. PMID: 38085294; PMCID: PMC12058882.
10. Seyeadinagi S, Ghaemzadeh M, Mirzapour P, Maroufi SF, Pashaei Z, Ali Z, et al. Systematic review of the prevalence of sarcopenia and related factors in people living with human immunodeficiency virus. *J Cachexia Sarcopenia Muscle.* 2023 Jun;14(3):1168-1182. doi: 10.1002/jcsm.13212. PMID: 36929581; PMCID: PMC10235901.
11. Santilli V, Bernetti A, Mangone M, Paoloni M. Clinical definition of sarcopenia. *Clin Cases Miner Bone Metab.* 2014 Sep;11(3):177-80. PMID: 25568649; PMCID: PMC4269139.
12. Dhillon RJ, Hasni S. Pathogenesis and Management of Sarcopenia. *Clin Geriatr Med.* 2017 Feb;33(1):17-26. doi: 10.1016/j.cger.2016.08.002. PMID: 27886695; PMCID: PMC5127276.
13. Bodin SC, Sinha I, Sweeney HL. Mechanisms of Skeletal Muscle Atrophy and the Molecular Circuitry of Stem Cell Fate in Skeletal Muscle Regeneration and Aging. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 2023 Jun 16;78(Suppl 1):14-18. doi: 10.1093/gerona/glad023. PMID: 37325966; PMCID: PMC10272973.
14. Kaisar R, Ahmad F, Karim A. The Neuromuscular Junction as a Molecular Target in Sarcopenia: Mechanisms, Therapeutic Strategies, and Future Directions. *Mol Diagn Ther.* 2026 Mar;30(2):321-335. DOI: 10.1007/s40291-026-00833-w. PMID: 41619083.
15. Talbot J, Maves L. Skeletal muscle fiber type: using insights from muscle developmental biology to dissect targets for susceptibility and resistance to muscle disease. *Wiley Interdiscip Rev Dev Biol.* 2016 Jul;5(4):518-34. doi: 10.1002/wdev.230. PMID: 27199166; PMCID: PMC5180455.
16. Verdijk LB, Koopman R, Schaart G, Meijer K, Savelberg HH, van Loon LJ. Satellite cell content is specifically reduced in type II skeletal muscle fibers in the elderly. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* 2007 Jan;292(1):E151-7. DOI: 10.1152/ajpendo.00278.2006. PMID: 16926381.
17. He H, Liu K, Liu X. Contribution of Muscle Satellite Cells to Sarcopenia. *Front Physiol.* 2022 Aug 12;13:892749. doi: 10.3389/fphys.2022.892749. PMID: 36035464; PMCID: PMC9411786.
18. Chow SK, van Mourik M, Hung VW, Zhang N, Li MM, Wong RM, et al. HR-pQCT for the Assessment of Muscle Quality and Intramuscular Fat Infiltration in Aging Skeletal Muscle. *J Pers Med.* 2022 Jun 20;12(6):1016. doi: 10.3390/jpm12061016. PMID: 35743800; PMCID: PMC9225354.
19. Wang L, Valencak TG, Shan T. Fat infiltration in skeletal muscle: Influential triggers and regulatory mechanisms. *iScience.* 2024 Feb 15;27(3):109221. doi: 10.1016/j.isci.2024.109221. PMID: 38433917; PMCID: PMC10907799.
20. Jones HG, Kopinke D, Meyer GA. Внутрішньом'язова жирова тканина: від предка до патології. *Am J Фізіотерапевт фізіологічних клітин* 2025 1 жовтня; 329(4):C1268-C1282. doi: 10.1152/ajpcell.00613.2025. Epub 2025, 15 вересня. PMID: 40953040; PMCID: PMC12486183.

21. Chun SI, Choi KM. The influence of adipose tissue and lipids on skeletal muscle in sarcopenia. *J Cachexia Sarcopenia Muscle*. 2025;16(4):e70000. doi: 10.1002/jcsm.70000. PMID: 40641114; PMCID: PMC12246390.
22. Li Y, Guo W, Li H, Wang Y, Liu X, Kong W. Inflammation-induced skeletal muscle change in obesity as a key path to fibrosis: insights into mechanisms and intervention strategies. *Biomolecules*. 2024 Dec 27;15(1):20. doi: 10.3390/biom15010020. PMID: 39858415; PMCID: PMC11764331.

Sarcopenia: Relevance, Epidemiology, Etiopathogenesis, Histological Characteristics, and Modern Treatment Approaches

Oleksandr Grabovyi, Tetiana Raskaliei

Department of Histology and Embryology, Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine

Corresponding author:

Tetiana Raskaliei

e-mail: t.raskaley@gmail.com

+380986361779

Abstract: The study aimed to conduct a comprehensive theoretical analysis of modern concepts regarding the etiopathogenesis and pathomorphological mechanisms of sarcopenia development. The goal was to update the understanding of the systemic and generalized nature of this condition as a multisystem disorder affecting skeletal muscles and integrated body systems. An information search was performed across major databases, including PubMed, Scopus, Embase, Web of Science, and Google Scholar. The study analyzed sources published between 2016 and 2026, focusing on the pathomorphological mechanisms, classification, and methods of correction for sarcopenia. Sarcopenia is identified as a multifactorial state characterized by a transition from healthy muscle architecture to qualitative degradation. Key findings include: Sarcopenia is divided into primary (age-related) and secondary (associated with chronic diseases, such as heart failure or HIV, and lifestyle factors). The condition involves selective atrophy of Type II (fast-twitch) muscle fibers, while Type I fibers remain relatively intact. Pathogenesis includes myosteatorsis (fatty infiltration) driven by fibro-adipogenic progenitors (FAPs), myofibrosis (excessive collagen synthesis), and the fragmentation of neuromuscular junctions (NMJ). A critical decline in the number and proliferative potential of satellite cells (MuSCs) prevents effective muscle repair. Systemic inflammation ("inflammaging"), oxidative stress, and hormonal imbalances (deficit of IGF-1 and anabolic hormones) drive the catabolic shift. Sarcopenia is a complex, systemic disease that extends far beyond simple age-related muscle loss. It represents a profound structural and functional degradation characterized by fiber atrophy, fatty and fibrous replacement, and impaired neuromuscular transmission. Effective clinical management requires a multisystemic approach that targets molecular and cellular mechanisms alongside lifestyle and nutritional interventions.

Key words: [Sarcopenia](#), [Skeletal Muscle](#), [Exercise](#), [Aging](#), satellite cells, myosteatorsis



Copyright: © 2026 by the authors; licensee USMYJ, Kyiv, Ukraine. This article is an open access article distributed under the terms and conditions of the Creative Commons Attribution License (<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>).

Review Articles / Оглядів роботи

Життєвий та науково-викладацький шлях визначного українського гістолога Федора Івановича Ломинського: до 170-річчя з дня народження

UDC: 611:378.4(477)(092)

Received: April 23, 2025

Accepted: May 21, 2026

DOI: <https://doi.org/10.32345/USMYJ.SUPPLEMENT.2.2026.217-223>

Published online: May 31, 2026

Лариса Бідна

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

ORCID

Larysa Bidna: [0009-0001-5869-5648](https://orcid.org/0009-0001-5869-5648)

Corresponding author:

Larysa Bidna

E-mail: larbinap@gmail.com

Анотація: актуальність студіювання постатей українських вчених морфологів минулого зростає в умовах переосмислення національної наукової спадщини. Подолання проблеми фрагментарності знань про їхню науково-педагогічну діяльність є важливим завданням історії медицини. Створення персоналізованої історії науки сприяє кращому засвоєнню фундаментальних знань студентами-медиками. Мета дослідження полягала у докладному вивченні та поширенні відомостей про життєвий шлях та науково-педагогічну спадщину діяльності професора Ф.І. Ломинського з нагоди його 170-річчя з дня народження та 120-річчя з часу призначення завідувачем кафедри гістології та ембріології. Були використані історико-генетичний, бібліографічний, архівно-евристичний та біографічний методи дослідження з використанням аналізу першоджерел. Науково-педагогічна спадщина визначного українського вченого-гістолога, одного з фундаторів гістологічної наукової школи в Україні, завідувача кафедри гістології та ембріології Університету Св. Володимира, потім Київського медичного інституту (тепер Національного медичного університету імені О.О. Богомольця), професора Федора Івановича Ломинського досі залишається взірцем служіння медичній науці, сприяє формуванню професійної еліти та патріотизму серед студентської молоді, демонструючи високий рівень вітчизняної гістологічної школи на світовій арені. Фундаментальними стали його праці, присвячені вивченню здатності клітин нервової тканини до поділу, їх реакцію на пошкодження, а також дослідженню структурно-функціональних особливостей підшлункової залози. Він заклав ті канони викладання, які сьогодні дозволяють інтегрувати класичну гістологію з новітніми здобутками молекулярної біології та персоналізованої медицини. Вивчення життєвого шляху професора Ф.І. Ломинського дозволяє глибше осягнути соціально-політичний та культурний контекст його наукової та викладацької діяльності, а також простежити, як методологічні підходи минулого трансформувалися в сучасні стандарти гістологічної діагностики та викладання дисципліни «гістологія, цитологія, ембріологія».

Ключові слова: Ломинський Федір, історія гістології, київська гістологічна школа, гістофізіологічний напрям, викладання гістології

Вступ

Актуальність звернення до видатних персоналій українських гістологів морфологів минулого зумовлена не лише потребою збереження наукової спадщини, а й необхідністю подолання проблеми розриву між історичним досвідом формування вітчизняних наукових шкіл та сучасними освітніми реаліями. У цьому контексті постать завідувача кафедри гістології та ембріології Університету Св. Володимира, Київського медич-

ного інституту (тепер Національного медичного університету імені О.О. Богомольця) професора Ф.І. Ломинського, чиє 170-річчя з дня народження та 120-річчя з часу обрання на посаду завідувача кафедри ми вшановуємо, постає не лише як історичний символ, а як живий орієнтир наукового пошуку та педагогічної майстерності. Дослідження Ф.І. Ломинського з нейрогістології, що зробили суттєвий внесок у вчення про регенерацію клітин нервової тканини тварин, продовжили його

учні та послідовники. Вивчення його життєвого шляху дозволяє глибше досягнути соціально-політичний та культурний контекст його наукової та викладацької діяльності простежити, як методологічні підходи минулого трансформувалися в сучасні стандарти гістологічної діагностики та викладання таких дисциплін, як гістологія, цитологія та ембріологія. Створення персоналізованої історії науки сприяє кращому засвоєнню фундаментальних знань студентами-медиками.

У цій статті ми звертаємося до ключових моментів його біографії та аналізуємо принципи викладання, що визначали його як видатного фундатора гістофізіологічного напрямку наукової школи в Україні. Детальний аналіз наукової спадщини залишено за межами цієї розвідки і потребує більш ретельного дослідження.

Література про видатного вченого-гістолога Ф.І. Ломинського в основному базується на матеріалі, який викладено у статті-некролозі написаною його учнем і товаришем видатним нейрогістологом, громадський діячем, членом президії Медичної секції Всеукраїнської академії наук та Українського наукового товариства лікарів, завідувачем кафедри гістології і ембріології професором О.Г. Черняхівським [1]. В основу цієї статті лягла доповідь, з якою професор О.Г. Черняхівський виступив на зборах Медичної секції Української академії наук 16.12.2027 р.. Ґрунтовно досліджував наукову спадщину Ф.І. Ломинського український дослідник історії медицини Ю.М. Квітницький-Рижов [2]. Фактологічні згадки про вченого містяться у наукових розвідках М.П. Бойчака [3], В.В. Горак [4], М. Полякової, В.П. Шипуліна, Голубевої Г.Ю. та інших [5]., Константиновського Г.А, Чайковського Ю.Б. [6]. Комплексне дослідження життєвого шляху і творчої діяльності видатного вченого-гістолога Ф.І. Ломинського у сучасній історіографії відсутнє і потребує вивчення.

Мета

Докладніше дослідити та поширити відомості про життєвий шлях та науково-педагогічну спадщину діяльності професора Ф.І. Ломинського з нагоди його 170-річчя з дня народження та 120-річчя з часу призначення завідувачем кафедри гістології та ембріології.

Матеріали і методи

Історико-генетичний, бібліографічний, біографічний, архівно-евристичний метод з використанням аналізу першоджерел: архівні документи, матеріали фонду бібліотеки кафедри гістології та ембріології НМУ імені О.О. Богомольця.

Огляд і обговорення

Народився Федір Іванович Ломинський у місті Києві 20.01(01.02).1856 р. (в подальшому дати за старим стилем) у сім'ї різночинця-вчителя.



*Федір Іванович Ломинський (1856-1927),
доктор медицини, професор,
завідувач кафедри гістології та ембріології
(1906-1924)*

*Університету Св. Володимира, Київського
медичного інституту (тепер Національного
медичного університету імені О.О. Богомольця)*

Вчився у Другій Київській гімназії, головною особливістю якої було те, що вона орієнтувалася на широкий соціальний спектр учнів, включно із дітьми «різночинців» - інтелігенції середнього класу. Навчання тривало 7 років. Освітня програма гімназії була орієнтована на класичну освіту, але з більшим акцентом на природничі дисципліни, розвивала та формувала самостійність, критичне мислення, що пізніше проявлялося у наукових дослідженнях та творчості випускників. Важливим аспектом був також взаємозв'язок між гімназійною та університетською освітою. В гімназії працювали висококваліфіковані викладачі, зокрема приват-доценти Університету Св. Воло-

димира, що забезпечувало високий науковий рівень викладання. Простежується безперервність освітньої траєкторії, в якій випускник Другої Київської гімназії Федір Ломинський продовжив навчання в Університеті Св. Володимира на медичному факультеті з 1876 по 1883 рік.

Під час навчання в університеті Федір Ломинський глибоко зацікавився тогочасною новою галуззю біології – гістологією, що наприкінці XIX століття стрімко розвивалася. Він активно відвідував лабораторію гістології, де долучався до проведення експериментальних досліджень під керівництвом професора П.І. Перемежка – засновника та першого завідувача кафедри гістології та ембріології, що в подальшому визначило життєвий шлях молодого вченого. Висновки першого студентського дослідження, що було присвячене вивченню здатності нервових клітин тварин до поділу, отримало схвальні відгуки науковців, а її результати були опубліковані в науковому журналі [7].

Не дивлячись на перші успіхи, подальший науково-викладацький шлях Федора Івановича Ломинського був досить тернистим. Після закінчення університету з листопада 1883 р. по листопад 1884 р. Федір Іванович був залишений стипендіатом при кафедрі гістології та ембріології для підготовки до професорського звання, однак підготувати дисертаційне дослідження на цій кафедрі йому не судилося. Тодішній ректор університету М.К. Ренненкамф діяв у межах жорсткої імперської освітньої політики, яка передбачала контроль над університетами, послав до Міністерства народної освіти російської імперії лист, що Ф.І. Ломинський є «небажаним елементом». Лист ректора про «неблагонадійність» – це був інструмент політичної чистки, який ставив лояльність до імперії вище за наукові чи викладацькі здобутки перспективного випускника. Міністерство не дозволило зарахувати його до штату університету.

Ф.І. Ломинський змушений був перейти на практичну роботу. З жовтня 1885 р. протягом трьох років він займався практичною діяльністю на посаді молодшого лікаря. Кам'янець-Подільської губернської лікарні Наказу громадської опіки. Такі лікувальні заклади належали до губернських установ, які займалися соціальними питаннями, об'єднували сиротинці, психіатричні лікарні та богодільні під керівництвом губернатора. З лікарні Федір Іванович звільнився через «непорозуміння» з губернатором, що говорить про його вимогливість та принциповість, коли справа

стосувалася сумлінного виконання професійних обов'язків лікаря.

Активно займаючись клінічною практикою Федір Іванович не припиняв наукову діяльність. Протягом року він навчався у Військово-медичній академії, удосконалювався при Університеті Св. Володимира. В академії вчений успішно склав екзамени на ступінь доктора медицини.

З 10 червня 1890 р. по 1 січня 1891 р. Ф.І. Ломинський працював молодшим лікарем 30-го Драгунського Інгерманландського полку з прикомандируванням до Київського військового шпиталю. З 14 січня 1891 р. переведений на службу у 130-й піхотний Херсонський полк, який дислокувався у Києві і знову прикомандирований до Київського військового шпиталю [3].

Одночасно він продовжував наукову діяльність, опублікував кілька праць та підготував дисертаційне дослідження. Публічний захист дисертації Федора Івановича Ломинського «О паразитизме некоторых болезнетворных микробов на растениях» відбувся в Університеті Св. Володимира у березні 1891 р. [8, 9].

В цей час закінчив свою кар'єру перший завідувач кафедри гістології медичного факультету Університету Св. Володимира професор Ф.І. Перемежко. На його місце був призначений прозектор Я.Н. Якимович, а на місце прозектора гістологічної лабораторії, що звільнилося, останній запросив Ф.І. Ломинського. З січня 1891 р. вчений, маючи ступінь доктора наук, розпочав працювати спочатку помічником прозектора, а через рік на початку 1892 р. його було призначено прозектором кафедри гістології та ембріології. З цього часу розпочинається науково-педагогічна діяльність Ф.І. Ломинського.

За спогадами професора О.Г. Черняхівського [1] кафедра у цей час переживала не кращі часи. Професор П.І. Перемежко був видатним вченим, фундатором кафедри гістології та ембріології, він описав процес поділу ядра (каріокінезу) тварин. З його лабораторії вийшло багато видатних вчених, але на час закінчення науково-викладацької кар'єри П.І. Перемежка матеріально-технічна база кафедри вже не відповідала вимогам того часу. Практичні заняття проводилися не на достатньому рівні. Штат кафедри складався лише з двох осіб – професора та прозектора. Посаду помічника прозектора П.І. Перемежко добровільно віддав кафедрі загальної патології. Кількість гістологічних препаратів тканин та органів, з якими студенти могли ознайомитися, була дуже обмеженою, бракувало мікроскопів [5]. На долю прозектора

випало не просте завдання створити колекцію гістологічних препаратів для навчального процесу. Новий завідувач кафедри професор Я.Н. Якимович поставив умову Ф.І. Ломинському протягом трьох років не проводити ніяких наукових досліджень, не подаватися на посаду доцента, а тільки виготовляти мікроскопічні препарати для навчального процесу. О.Г. Черняхівський писав: «Можна уявити собі, яка це була важка умова для молодого, енергійного вченого, який тільки за тим і пішов до лабораторії, щоб працювати науково» [1]. Згодом професор Я.Н. Якимович виклопотав позаштатну посаду помічника прозектора, на якій почав працювати О.В. Леонтович (в подальшому видатний український фізіолог). Він значно полегшив роботу Ф.І. Ломинського з виготовлення гістологічних препаратів. Після того як О.В. Леонтовича було переведено на кафедру фізіології, помічником прозектора кафедри гістології та ембріології з 1896 р. було зараховано О.Г. Черняхівського, який згадував: «обставини на кафедрі були не сприятливі і тільки від прозектора Ф.І. Ломинського я мав початкове і даліше керівництво в моїй праці» [1]. Ф.І. Ломинський став для майбутнього видатного українського нейрогістолога із світовим ім'ям, не лише авторитетним науковим керівником, а й старшим товаришем і другом.

У цей час на кафедрі гістології та ембріології вже було створено колекцію гістологічних препаратів для лекцій, але практичні заняття проводилися ще на низькому рівні. На кафедрі було 20 старих мікроскопів без кремальєрів та один апарат Аббе. Студенти вивчали лише окремі питання із загальної гістології. Наприкінці своєї викладацької діяльності професор Я.Н. Якимович запровадив вивчення курсу ембріології на медичному факультеті, але справжнього навчання не було через те, що не було ембріологічних препаратів, малюнків, моделей.

У 1896 р. через 14 років після закінчення університету Федір Іванович Ломинський стає приват-доцентом та починає читати розроблений ним курс «Вчення про органи чуття з точки зору філогенетичної» зі вступної лекції, яка була простою та яскравою за змістом і зібрали зацікавлених студентів.

Перші роки діяльності на кафедрі були для Федора Івановича не легкими. До цього причетний попередник, який ніби і цінував Федора Івановича, як сумлінного працівника, кваліфікованого викладача та науковця, що заклав наукову базу для роботи наукової лабораторії. Одночасно, коли справа дійшла до обрання екстраординарного

професора Ф.І. Ломинського на посаду завідувача кафедри гістології та ембріології він не сприяв цьому і в результаті на Раді факультету Федір Іванович не отримав більшості голосів. Проте Рада університету виявилася більш об'єктивною, віддавши перевагу професору Ф.І. Ломинському. Тоді Міністерство народної освіти передало справу на розгляд спеціальної комісії під головуванням відомого гістолога та ембріолога О.С. Догеля і ця комісія рішуче підтримала кандидатуру професора Ф.І. Ломинського, бо інший претендент був значно слабший за усіма вимогами. Рішення комісії було для Федора Івановича глибоким моральним задоволенням. Однак поступово відношення всього професорсько-викладацького складу медичного факультету змінилось на краще [1].

У 1906 р. професора Ф.І. Ломинського було обрано на посаду завідувача кафедри гістології та ембріології.

З цього часу викладання гістології на медичному факультеті Київського університету Св. Володимира почалося на високому науково-методичному рівні. На практичних заняттях студенти вивчали фіксовані та забарвлені гістологічні мікропрепарати, які готували асистенти. Колекція поповнилась за рахунок мікропрепаратів органів людини і тварин для вивчення спеціальної гістології. Він закупив відразу велику кількість високоякісних світлооптичних мікроскопів компанії «Reichert» із розрахунку один мікроскоп для кожного студента. Контроль знань з дисципліни «Гістологія та ембріологія» став багаторівневим і спрямований на оцінку як теоретичних знань, так і практичних навичок (мікроскопія) і включав поточний, проміжний (у кінці семестру) та підсумковий контроль рівня знань студентів. Також професор Ф.І. Ломинський запровадив вивчення курсів «Мікроскопічна техніка», «Курс органів чуття» та виготовив до останнього необхідні гістологічні препарати.

Було замовлено в придбано колекцію муляжів, що стало надзвичайно ефективним методом під час навчання ембріології, який дозволив візуалізувати складні, динамічні та мікроскопічні процеси розвитку організму тварин і людини. В подальшому енергійний завідувач кафедри виписав сучасний епідіаскоп і сам виготовив для нього велику кількість діапозитивів, яку використовував для читання лекцій та проведення практичних занять. Було розширена площа приміщень кафедри, щоб одночасно можна було проводити практичні заняття для більшої кількості студентів.

Він користувався беззаперечним авторитетом у колег і студентів. У 1911 р., коли професор Ф.І. Ломинський вислужив 25 років, адміністрація факультету надіслала йому вітальну адресу і запропонувала йому залишитися ще на 5 років.

Особливістю викладання професора Ф.І. Ломинського було те, що воно орієнтувалося на наукові дослідження та педагогічний досвід. Лекції він читав за класичними зразками світових університетів, поєднуючи академічну дисципліну з науковим підходом того часу, орієнтуючись на європейські стандарти науки. Лекції відрізнялися широкою біологічною трактовкою фактів, гістофізіологічною направленістю. Під час лекції він демонстрував гістологічні препарати та використовував матеріали, які наочно ілюстрували основні положення лекції. Студенти залюбки вибирали лекції професора Ф.І. Ломинського. У відношенні до студентів він був рівний спокійний, вимогливим, заохочував працювати. Студенти його поважали і розуміли справедливості його вимог. Розширився штат кафедри, який складався з професора, прозектора та двох помічників прозектора. Завдяки збільшенню фінансування університету в лабораторії з'явилися нові мікроскопи німецької компанії «Carl Zeiss», гарний апарат для мікрофотографії, апарат для малювання, поляризаційні апарати, прилади для ультрамікроскопії, кілька сучасних мікротомів і багато мікротомів для студентів. Укріплення матеріальної бази кафедри сприяло удосконаленню науково-педагогічної роботи. Навчальний процес на кафедрі було значно перебудовано. Професор Ф.І. Ломинський проявив себе чудовим організатором, талановитим педагогом, дослідником з широким різнобічним світоглядом.

Напередодні Першої світової війни в університеті виник намір побудувати нові клініки та лабораторії для медичного факультету. Будівництво «клінічного городка» розпочалося на Батієвій горі біля Бактеріологічного інституту [5]. Професор Ф.І. Ломинський став ініціатором створення та автором проекту модернізації сучасної гістологічної лабораторії. Та плани зруйнувала Перша світова війна.

Наукова та викладацька діяльність професора Федора Івановича Ломинського відбувалася на тлі складного історичного періоду переходу з XIX сторіччя у XX ст. Його початок розпочався з Першої світової війни, революції, листопадового перевороту, спроби отримання української державності та розбудови національної освіти. Одна імперія змінювала іншу. Лише у Києві влада пе-

реходила 13 разів. Але у ці буремні роки вчений не припиняв свою науково-педагогічну та організаційну діяльність. Під час усіх лихоліть завдяки доброму порядку та пильному догляду була збережена матеріально-технічна база кафедри. Усі прилади перейшли до користування наступних поколінь.

Такі риси характеру Федора Івановича, як ерудиція, чесність, порядність, людяність, вміння працювати з людьми виділяли його поміж інших і були ознаками справжнього інтелігента та шляхетної людини. У спогадах про свого учителя О.Г. Черняхівський згадував: «Ф.І. Ломинський був гарний керівник, старший товариш, друг, готовий раз-у-раз допомогти порадою в роботі й розв'язати якесь незрозуміле питання, не здатний ні до якої несправедливості. Вимоги його були завжди розумні і обґрунтовані» [1].

Після створення Київського медичного інституту з 1921 до листопада 1924 р. він продовжував викладати гістологію та ембріологію.

Федір Іванович мав непростий життєвий шлях, затьмарений глибокою особистою драмою. Після передчасної смерті дружини він самотужки виховував доньку, намагаючись дати їй усю ту любов і турботу, яку могла б дати мати. Стійкість та мужність проявилась і тоді, коли він поставив собі діагноз, вчасно зважився на тяжку операцію, що дозволило йому прожити 4 роки після операції. Поки Федір Іванович міг ходити, він працював у гістологічній лабораторії, цікавився науковою діяльністю лабораторії.

Таким чином, професор Ф.І. Ломинський 33 роки присвятив науково-викладацькій діяльності на кафедрі гістології та ембріології Київського університету Св. Володимира, потім Київського медичного інституту.

Помер Ф.І. Ломинський 30 листопада 1927 року.

Висновок

Життєвий шлях та науково-педагогічна спадщина визначного українського вченого-гістолога, завідувача кафедри гістології та ембріології Університету Св. Володимира, потім Київського медичного інституту (тепер Національного медичного університету імені О.О. Богомольця), професора Федора Івановича Ломинського досі залишаються взірцем служіння медичній науці, сприяє формуванню професійної еліти та патріотизму серед студентської молоді, демонструючи високий рівень вітчизняної гістологічної школи на світовій арені. Фундаментальними стали його праці, присвячені вивченню здатності клітин нервової тканини до поділу та реакцію на пошко-

дження, паразитизм мікробів, дослідженню морфології секреторного процесу в підшлунковій залозі. Він заклав ті канони викладання, які сьогодні

дозволяють інтегрувати класичну гістологію з новітніми здобутками молекулярної біології та персоналізованої медицини.

Фінансування: Дане дослідження не отримало зовнішнього фінансування.

Конфлікт інтересів: Авторка заявляє про відсутність конфлікту інтересів.

Згода на публікацію: Авторка дала згоду на публікацію цього рукопису.

Етичне схвалення: Етичне схвалення не було потрібне.

Використання ШІ: Авторка використовувала ChatGPT (OpenAI, Сан-Франциско, США) для мовного редагування англomовного тексту. Усі фрагменти, створені за допомогою ШІ, були перевірені авторкою для забезпечення точності та достовірності.

Внесок авторів (CRediT taxonomy): Conceptualization – Larysa Bidna. Methodology – Larysa Bidna. Software – Larysa Bidna. Validation – Larysa Bidna. Formal Analysis – Larysa Bidna. Investigation – Larysa Bidna. Resources – Larysa Bidna. Data Curation – Larysa Bidna. Writing – Original Draft – Larysa Bidna. Writing – Review & Editing – Larysa Bidna. Visualization – Larysa Bidna. Supervision – Larysa Bidna. Project Administration – Larysa Bidna.

Література

1. Черняхівський О. Федір Іванович Ломінський – як вчений, навчитель та громадський діяч. Укр. мед. вісті. 1928;(1-5):191–198.
2. Kvitnitskii-Ryzhov Iu Life and works of the Ukrainian histologist F.I. Lominsky (125th anniversary of his birth). Arkh Anat Gistol Embriol. 1982;82(4):96–101. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7049127/>
3. Бойчак М. История Киевского военного госпиталя. Киевский госпиталь учебная и научная база медицинского факультета Университета Св. Владимира и Киевского медицинского института. К.: Преса України, 2005. с.146–147.
4. Горак В. Професор Ф.І. Ломінський (1856–1927) – засновник гістофізіологічного напрямку сучасної вітчизняної медицини. Історія науки і біографістика. 2015;1. http://nbuv.gov.ua/UJRN/INB_Title_2015_1_3
5. Полякова І., Шипулін В., Голубева Г. та інші. Біографічний словник завідувачів кафедр та професорів: Науково-біографічне видання з історичним нарисом: до 175-річчя Національного медичного університету імені О.О. Богомольця 1841-2016, у 2-х томах. Т.1. Медичний факультет Університету Св. Володимира 1841-1919. Київ: БД «Авіцена, 2016. С. 77-79.
6. Константиновський Г., Чайковський Ю. Ломинський Федір Іванович. Енциклопедія Сучасної України [Електронний ресурс]. НАН України, НТШ. Київ: Інститут енциклопедичних досліджень НАН України, 2016. <https://esu.com.ua/article-56362>
7. Ломинський Ф. О паразитизме некоторых болезнетворных микробов на растениях (Экспериментальное исследование). Київ, 1890. с.78.
8. Ломинський Ф. Исследовать путем опыта у взрослых животных и, кроме того, у зародыша, могут ли размножаться нервные клетки делением. Университетские известия. К., 1882;(3): 1–32.
9. Державний архів м. Києва (ДАК), ф.16. Київський університет св. Володимира, оп. 330, од зб. 45. О защите врачем Ломинским диссертации на степень доктора медицины. 1890 г. 40 арк.

The life and academic career of the prominent Ukrainian histologist Fedir Ivanovych Lominsky: to the 170th anniversary of his birth

Larysa Bidna

Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine

Corresponding author:

Larysa Bidna

E-mail: larbinap@gmail.com

Abstract: rethinking the national scientific heritage underscores the growing relevance of exploring the legacy of prominent Ukrainian morphologists of the past. Overcoming the fragmented nature of knowledge regarding their scientific and pedagogical activities is an important task for the history of medicine. Creating a personalized

history of science facilitates a better mastery of fundamental knowledge by medical students. This study provides a comprehensive analysis of the life and scientific-pedagogical legacy of Professor Fedir Lominsky, dedicated to the 170th anniversary of his birth and the 120th anniversary of his leadership at the Department of Histology and Embryology. The study utilized historical-genetic, bibliographic, archival-heuristic, and biographical research methods, incorporating the analysis of primary sources. The article highlights the life, as well as the organizational and teaching activities, of the prominent Ukrainian histologist—one of the founders of the histological scientific school in Ukraine, and Head of the Department of Histology and Embryology at St. Vladimir University and the Kyiv Medical Institute (currently the Bogomolets National Medical University). The scientific and pedagogical heritage of this outstanding Ukrainian scientist-histologist, Professor Fedir Lominsky, remains an exemplary model of service to medical science. It fosters the formation of a professional elite and patriotism among student youth, demonstrating the high standards of the domestic histological school on the global stage. His works dedicated to studying the division capacity of nervous tissue cells, their response to damage, and the processes of reparative regeneration, as well as the structural and functional features of the pancreas, became foundational. The pedagogical principles he instituted now facilitate the integration of classical histology with cutting-edge discoveries in molecular biology and personalized medicine. Studying the life path of Professor Fedir Lominsky allows for a deeper understanding of the socio-political and cultural context of his scientific and teaching activities, as well as tracking how the methodological approaches of the past have transformed into modern standards of histological diagnosis and the teaching of the discipline "Histology, Cytology, Embryology".

Key words: [Histology](#), Fedir Lominsky, history of histology, Kyiv scientific histology school, histophysiological approach, teaching histology



Copyright: © 2026 by the authors;
licensee USMYJ, Kyiv, Ukraine.
This article is an open access article
distributed under the terms and conditions of the Creative
Commons Attribution License
(<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>).

75 років з дня народження Ю.Б.Чайковського (біографічний нарис)

Грабовий О.М., Раскалей В.Б., Раскалей Т.Я.

Кафедра гістології та ембріології

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця,

м. Київ, Україна

Юрій Богданович Чайковський, завідувач кафедри гістології та ембріології Національного медичного університету імені О.О. Богомольця, заслужений діяч науки і техніки України, доктор медичних наук, професор, лауреат Державної премії України, лауреат премії Національної академії медичних наук України, лауреат премії імені В.П.Комісаренка НАН України, член-кореспондент Національної академії медичних наук України та кількох міжнародних громадських академій, президент наукового товариства анатомів, гістологів, ембріологів та топографоанатомів України народився 29 червня 1951 року в м. Києві у родині журналіста та історика. Він чудово вчився, захоплювався плаванням і багато читав. Після закінчення школи, у 1968 р. розпочався його шлях у медицині, зокрема на медичному факультеті Київського медичного інституту ім. академіка О.О. Богомольця (так тоді називався НМУ). Навчання у медичному університеті – це надзвичайно важка праця. Нелегко воно давалося і Юрію Богдановичу, але природна здібність до навчання, унікальна працездатність і захоплення медициною допомогли студенту Юрію Чайковському стати одним з найкращих студентів і отримувати підвищену стипендію. Попри це, майбутній професор, як і всі інші студенти у вересні їздив на сільгоспроботи, а після 5 курсу проходив навчання в літніх військових таборах біля с. П'ятихатки Обухівського району. Бувши студентом третього курсу, Юрій Богданович захопився патологічною анатомією. Приділяючи вільний час роботі в науковому гуртку з патологічної анатомії, він планував у майбутньому вступити до аспірантури, а згодом і працювати на цій кафедрі. Але, отримавши диплом з відзнакою, майбутній науковець потрапив до аспірантури на кафедру нормальної анатомії, де уже в 1978 році успішно захистив дисертаційне дослідження на здобуття вченого ступеня кандидата медичних наук під керівництвом проф. Кефелі І.Є. і проф. Коломійцева А.К. З 1977 по 1981 рік Чайковський Ю.Б. працював на посаді асистента кафедри анатомії людини КМІ, а з 1981 по 1983 – асистентом кафедри топографічної анатомії та оперативної хірургії Київського інституту удосконалення лікарів (тепер Національний університет охорони здоров'я України ім. П.Л. Шупика), де пройшовши етап перебування на посаді старшого викладача, з 1987 по 1992 рік працював на посаді доцента цієї кафедри. Під час роботи на кафедрі топографічної анатомії та оперативної хірургії Київського інституту удосконалення лікарів Юрій Богданович плідно співпрацював з професорами-гістологами А.К. Коломійцевим та В.П. Яценко та запланувавши й виконавши дисертаційне дослідження на здобуття наукового ступеня доктора медичних наук. Робота була успішно захищена у 1989 році, а вже у 1992 році Юрію Богдановичу надійшла пропозиція очолити кафедру гістології та ембріології КМІ, оскільки попередній завідувач, професор Кабак К.С., через тяжку хворобу склав свої повноваження достроково.

На той час кафедра гістології набула міжнародного визнання в науковому світі завдяки працям таких вчених-морфологів як професор С.Д. Шахов, член кореспондент АМН СРСР, професор М.І. Зазибін, професори К.С.Кабак, Коломійцев А. К., Яценко В.П., Г.А. Константиновський. Очоливши кафедру гістології та ембріології, Юрій Богданович зміг не тільки зберегти, а й вивести на сучасний рівень наукові доробки колективу в галузі нейроморфології. Наукові досягнення Юрія Богдановича були високо оцінені на урядовому рівні. У 1996 році він був відзначений званням Лауреата Державної премії України в галузі науки і техніки (1996) за розроблення й впровадження нових методів діагностики та хірургічного лікування ушкоджень периферійної нервової системи, організацію спеціалізованої хірургічної допомоги в Україні. У 2001 році професор Чайковський Ю.Б. отримав почесне звання заслуженого діяча науки і техніки України, а у 2004 році його було обрано членом-кореспондентом АМН України.

Слід особливо зазначити дуже уважне ставлення Юрія Богдановича до кадрів. Вже за 4 роки керування кафедрою Юрієм Богдановичем колектив кафедри гістології та ембріології збільшився з 4 до 6 доцентів і отримав трьох аспірантів. Всі молоді спеціалісти, які приходили на кафедру протягом трьох-чотирьох років, захищали кандидатські дисертації, а деякі з них ставали докторами наук і

професорами. Науковий, педагогічний, методичний доробок професора Чайковського Ю.Б. вражає. Він є співавтором 14 підручників, 60 навчальних посібників, 19 монографій, 278 статей у журналах (56 – у журналах платформи Scopus, 35 – платформи Web of Science), 41 патенти (2 патенти на винахід), підготував 7 докторів, 29 кандидатів наук, 1 доктора філософії. Під керівництвом Юрія Богдановича успішно виконані наукові дослідження за грантами ДФФД України, НАН України, Federation of European Neuroscience Societies, МОЗ України. У 2001 році він став лауреатом Премії АМН України, а у 2011 році – лауреатом Премії НАН України.

На жаль, професор Чайковський Ю.Б. не дожив до свого 75-го дня народження.

Юрій Богданович залишається у нашій пам'яті.

Професор Ю.Б. Чайковський - автор 700 наукових праць, 9 монографій, 14 навчальних посібників, співавтор 27 винаходів та 3 підручників.

Юрій Богданович був не лише видатним вченим-нейрогістологом, а й високоосвіченою і багатогранною особистістю, яскравим і глибоким знавцем історії та мистецтва. Його перу належать такі твори не наукового змісту, як « Стефаніс Ф.А.», «Розгадки таємниць людини».

Людина майбутнього – до 75-річчя з дня народження Юрія Богдановича Чайковського

Аппельханс О.Л., завідувач кафедри анатомії людини, д.мед.н., професор

Одеський національний медичний університет

м. Одеса, Україна

Юрій Богданович Чайковський понад 20 років був незмінним Президентом Наукового товариства анатомів, гістологів, ембріологів та топографоанатомів України (НТ АГЕТ України), і пройшов довгий шлях в науці всіма кафедрами морфологічного спрямування: нормальної анатомії, топографічної анатомії і оперативної хірургії їй, нарешті, гістології, цитології та ембріології.

Видатний представник української морфології, який здобув всі можливі відзнаки статусності, в той же час – легкий та приємний у спілкуванні співрозмовник, який завжди підтримував товариство цікавою історією, добрим словом, веселим жартом.

Якщо лише перерахувати численні досягнення Ю.Б.Чайковського – звання, нагороди, подяки, назви наукових публікацій та ін., не вистачить десятків сторінок друкованого тексту, але, з огляду на його людські якості, визначення буде дуже коротким – ЛЮДИНА МАЙБУТНЬОГО.

Колись люди мріяли про появу в майбутньому абсолютно нової генерації людей – з надзвичайними здібностями, відмінною пам'яттю, здатних працювати без вихідних, з неймовірною цілеспрямованістю та волею, талантом заохочувати до реалізації найзухваліших мрій. Тож, нам пощастило прожити частину свого життя поряд саме з такою людиною.

Саме про такого друга, сина, чоловіка, батька, колегу, вчителя, керівника мріє кожний, для кого слова «справедливість», «доброта», «дружність», «витриманість», «професіоналізм», «моральність», «гуманізм» – не порожні звуки, а сповнені сенсом людські якості. Коли ці якості зібрані в одній непересічній особистості, одразу згадується Юрій Богданович Чайковський. Для членів НТ АГЕТ України він назавжди залишиться мудрим керівником, фахівцем-морфологом найвищого рівня, цілеспрямованим та ефективним науковцем, а для багатьох – вірним та щирим другом. Учні та колеги продовжують підтримувати та розвивати науковий напрям нейроморфологічних досліджень, що його багато десятиліть розробляв завідувач кафедри гістології та ембріології Національного університету імені О.О. Богомольця, член-кореспондент Національної академії медичних наук України, заслужений діяч науки і техніки України, лауреат Державної премії України, лауреат премії Національної академії медичних наук України, лауреат премії імені В.П.Комісаренка Національної академії наук України, професор Юрій Богданович Чайковський.

Поважаємо пам'ять Юрія Богдановича, цінуємо весь час, що були з ним, зберігаємо його науковий, творчий наробок, підтримуємо та розвиваємо його ідеї!

The importance of educating imaging anatomy in physical therapy

Halyuk U.M.^{1,3}, Mota O.M.¹, Ivasyk N.O.², Mykhalevych M.M.¹, Pokotylo P.B.^{1,2}, Logash M.V.¹, Tsytofsky M. N.^{1,3}

¹ Department of Normal Anatomy, Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Lviv, Ukraine

² Department of Therapy and Rehabilitation, Ivan Boberskyi Lviv State University of Physical Culture, Lviv, Ukraine

³ Department of Rehabilitation and Human Health, Stepan Gzhytskyi National University of Veterinary Medicine and Biotechnologies, Lviv, Ukraine

Introduction: Today, in Ukraine, which is suffering from Russian aggression, the flow of injured and wounded among the military and civilians is not decreasing. In large hospitals and rehabilitation centers, physical therapists work side by side in one interdisciplinary team, with orthopedists, neurologists and radiologists. These specialists must communicate in “one professional language”, and for this, fundamental knowledge of X-ray anatomy must be laid in the process of training a future physical therapist.

Aim: To substantiate the necessity and feasibility of introducing radiological anatomy into modern physical therapist training, which would include normal radiological anatomy with an emphasis on the musculoskeletal system and typical pathological findings (fractures, cracks, herniated discs, stenoses, degenerative changes).

Results: Physical therapists work with patients who have an X-ray diagnosis, ultrasound, CT, MRI results. They do not make an X-ray diagnosis, but must correctly interpret the image and correlate it with functional changes. Without a basic understanding of radiological anatomy, it is difficult to assess movement restrictions, understand the localization of organ damage, and subsequently justify rehabilitation methods. Knowledge of radiological anatomy allows you not to harm the patient. Students who are studying to be future physical therapists do not need to be taught a full course in radiology, as future doctors do, but the basics of radiology (X-ray, CT, MRI, musculoskeletal ultrasound), normal radiographic anatomy of the spine, trunk, limbs, joints, skull and brain (at a basic level). The student should learn functional interpretation: how radiographic images explain pain and limitations in movements.

Conclusions: Students, future physical therapists, master basic approaches to reading radiographs, MRI, CT, and ultrasound, and study how to apply imaging results to assess the patient's functional status, and drill interdisciplinary collaborative learning.

Keywords: radiology, musculoskeletal system, education, physical therapy specialty, collaborative learning.

Echocardiographic studies of the left ventricular papillary muscles: structural variations as morphological predispositions for the development of cardiac biomechanical dysfunction

Koshelnyk O.L., Antsut O.A., Shuban Ya.M.

Department of Human Anatomy

Head of Department: Olena Leonidivna Appelhans, MD, Professor

Odessa National Medical University

Odessa, Ukraine

Introduction: The papillary muscles of the left ventricle are a key component of the subvalvular apparatus of the mitral valve. They play a crucial role in ensuring its stability during systole. Abnormalities in their anatomical structure or spatial organization can lead to changes in chordal tension and impaired coaptation of the mitral valve leaflets, which is one of the mechanisms underlying the development of valvular dysfunction. The study of the morphological characteristics of the papillary muscles is of great importance for clinical cardiology and cardiac surgery.

Aim: To analyze the morphological variants of the papillary muscles of the left ventricle and assess their clinical significance based on echocardiographic findings and current literature data.

Materials and Methods: A review and comparative analysis of morphological and clinico-anatomical studies were conducted, including data from autopsy observations, systematic literature reviews, and the results of echocardiographic studies. Echocardiographic examinations were performed using the Acuson

SC2000 PRIME ultrasound system (SIEMENS Healthineers). Eighteen echocardiography reports of patients aged 23–67 years were analyzed. During the analysis, data were summarized regarding the number, shape, topography, attachment patterns, and morphometric characteristics of the left ventricular papillary muscles, as well as their relationship to the functional state of the mitral valve.

Results: Analysis of the echocardiographic studies we conducted revealed that in 7 patients (38.9%), the structure of the papillary muscles corresponded to the typical variant with two main papillary muscles. Morphological peculiarities were identified in 11 patients (61.1%). Specifically, in 5 patients (27.8%), fragmentation of the papillary muscles was observed, with the formation of two- or three-bundled structures. In 3 patients (16.7%), changes in the shape of the papillary muscles were detected (flattened or elongated configuration). In 2 patients (11.1%), minor deviations in the topography of the papillary muscles relative to the walls of the left ventricle were identified. In 1 patient (5.5%), morphological features were combined with functional changes in the mitral valve in the form of mild mitral regurgitation.

Thus, the results of the analysis confirm that the structure of the papillary muscles is a dynamic and individually variable component of the heart, closely associated with the functional state of the mitral valve.

Conclusions: Only 38.9% of patients had typical papillary muscle morphology. Among the variations in papillary muscle structure, fragmentation of muscle fibers and changes in shape were the most common. In addition, deviations in topographic positioning relative to the walls of the left ventricle and functional peculiarities of mitral valve function were observed.

Keywords. Echocardiographic examination; Functional changes; Morphology of papillary muscle; Variants of structure.

Selelected somatological characteristics of the ukrainian population of the carpathian antropological zone

Mota O.M.¹, Halyuk U.M.^{1,3}, Pokotylo P.B.^{1,2}, Podolyuk M.V.¹

¹ Department of Normal Anatomy, Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Lviv, Ukraine

² Department of Therapy and Rehabilitation, Ivan Boberskyi Lviv State University of Physical Culture, Lviv, Ukraine

³ Department of Rehabilitation and Human Health, Stepan Gzhytskyi National University of Veterinary Medicine and Biotechnologies, Lviv, Ukraine

Introduction: One of the important branches of anthropological science is medical anthropology, which focuses on individual variations in morphophysiological traits that form intergroup differences among populations of the globe. The term anthropological type is used to denote a generalized description of particular groups of human populations characterized by a specific set of anthropological features and not directly linked to other classification categories. This term is relatively conventional and unstable due to the variability of physiological traits, uneven study of different human populations, and the lack of a universally accepted classification of races and types. Therefore, numerous classifications of anthropological types exist. Based on accumulated somatological data, anthropologist V. Dyachenko identified five anthropological zones within Ukraine: Central Ukrainian, Carpathian, Lower Dnipro, Desnian, and Ilmen–Dnipro, which differ in certain somatological characteristics.

Aim: To study selected somatological characteristics of Ukrainians from the Carpathian anthropological zone and compare them with anthropological data from the literature.

Materials and Methods: A total of 100 young individuals were examined, including 44 males and 56 females. All participants were representatives of the Carpathian anthropological group (native residents of Ivano-Frankivsk, Zakarpattia, and Lviv regions). A complex of somatometric and somatoscopic examinations was conducted, including measurements of height (body length), trunk length, shoulder width, transverse and longitudinal skull diameters, bizygomatic diameter, nasal height and width, as well as assessment of the nasal bridge shape and the presence of the upper eyelid fold and epicanthus.

Results: When classifying individuals by constitutional types, it was found that, regardless of sex, the dolichomorphic body type predominates (52%), while mesomorphic individuals account for 40%, and brachymorphic individuals are the least common (8%). The average height of men is 171.92 ± 0.71 cm, and of women – 165.19 ± 0.65 cm. According to V. Dyachenko, representatives of the Carpathian zone are characterized

by the shortest average height in Ukraine (167 cm), which is 1.56 cm less than the result obtained in this study (168.56 ± 0.72 cm). The study of skull shape showed that brachycrania predominates in both men and women, accounting for 54.5% among men and 51.8% among women; mesocrania was found in 31.8% of men and 37.5% of women. Dolichocrania is the least represented, accounting for 13.7% among men and 10.7% among women. The average bizygomatic diameter is 11.77 ± 0.64 cm in men and 11.15 ± 0.55 cm in women and somewhat depends on skull shape. The highest values are characteristic of brachycranial individuals, and the lowest for dolichocranial individuals, regardless of sex; however, this difference is not statistically significant ($p > 0.05$). Four nasal bridge shapes were identified: concave, straight, wavy, and convex. Among men, the straight nasal bridge predominates (43.4%), while among women, the wavy form is most common (46.4%). The average nasal height is 4.94 ± 0.35 cm in men and 4.65 ± 0.32 cm in women. The average nasal width is 2.7 ± 0.2 cm in men and 2.6 ± 0.3 cm in women and does not depend on skull shape. Based on the nasal index, leptorrhiny (narrow nose) was found in 20.5% of men and 12.5% of women; mesorrhiny (medium-width nose) in 68.2% of men and 71.4% of women; and chamaerrhiny (broad nose) in 11.3% of men and 16.1% of women. Examination of the soft tissues of the eye region revealed a strongly developed upper eyelid fold in 2 female and 4 male subjects (6%). The epicanthus ("Mongolian fold") was weakly expressed in 5 female and 2 male subjects (7%).

Conclusions: 1. Among individuals of the Carpathian anthropological zone, the dolichomorphic body type and brachycrania predominate. 2. Four forms of the nasal bridge are observed, with straight and wavy forms being the most common. 3. A small percentage of individuals exhibit a weakly expressed epicanthus (7%) and a strongly developed upper eyelid fold (6%).

Keywords: Anthropology, Constitutional type, Somatotype, Male, Female, Skull.

Вплив мелатоніну на морфоденситометричні параметри нейронів надзорового ядра гіпоталамуса щурів при стресі

Агранов О. С., Федоряк І. В.

Науковий керівник - Булик Р.Є., д.мед.н., професор

Кафедра медичної біології та генетики

Завідувач кафедри - Булик Р.Є., д.мед.н., професор

Буковинський державний медичний університет

м. Чернівці, Україна

Вступ. Гіпоталамус, як вищий підкірковий центр вегетативної нервової системи, має потужний регулювальний вплив на всі життєвоважливі функції організму, у т. ч., і на підтримання гомеостатичної рівноваги живої системи, яка порушується в результаті діяльності стресорів, зокрема іммобілізації, постійного освітлення. У зв'язку з важливою роллю великоклітинних нейросекреторних надзорних ядер гіпоталамуса в реалізації адаптаційних можливостей організму актуальним є вивчення характеру їх реагування при впливі на організм експериментальних тварин іммобілізаційного стресу та ефектів мелатоніну.

Мета дослідження – вивчити вплив мелатоніну на морфоденситометричні параметри нейронів надзорних ядер гіпоталамуса старих щурів, що зазнали дії іммобілізаційного стресу.

Матеріал і методи дослідження. Експерименти виконано на самцях білих щурів віком 19-23 міс. масою 300-320 г, яких розподілено на три серії (у кожній по дві групи) для дослідження в денний та нічний періоди доби. Тварин першої серії утримували 30 діб за умов режиму освітлення 12.00С:12.00Т; друга серія – за аналогічного світлового режиму з моделюванням тривалого іммобілізаційного стресу. Щурам третьої серії в умовах іммобілізаційного стресу вводили мелатонін. Морфоденситометричний аналіз нейронів гіпоталамуса щурів проводили з використанням комп'ютерної системи цифрового аналізу зображення VIDAS-386 (Kontron Elektronik, Німеччина) у видимому спектрі. Кількісні параметри площі нейронів, їхніх ядер та ядерця, а також вміст РНК отримували в напівавтоматичному режимі за допомогою ліцензованого програмного забезпечення. Для встановлення вірогідності відмінностей значень використовували t-критерій Ст'юдента.

Результати. Вивчення морфоденситометричних характеристик нейронів надзорних ядер гіпоталамуса виявило добову динаміку показників. За стандартного світлового режиму в щурів реєстрували добовий ритм морфофункціональної активності нейронів надзорних ядер гіпоталамуса з максимумом

активності в нічний час (02.00 год). Утримання тварин в умовах іммобілізаційного стресу викликало більш значущі зміни морфоденситометричних параметрів нейронів надзорового ядра гіпоталамуса о 02.00 год, ніж о 14.00 год. Зокрема, площа ядра нейрона становила $265,61 \pm 6,327$ мкм² і була вірогідно меншою (на 14,0 %) за аналогічний показник у контрольній групі тварин. Вказані зміни супроводжувалися зменшенням площі ядерця та цитоплазми нейрона (остання становила $167,64 \pm 4,707$ мкм²), що було вірогідно менше (на 24,0 %) відносно тварин, яких утримували за стандартного режиму освітлення. Перебування тварин в умовах іммобілізаційного стресу порушувало добовий ритм морфофункціональної активності нейронів надзорних ядер гіпоталамуса. Більшу їх активність, на відміну від щурів, які перебували за звичайного освітлення, реєстрували у денний період спостереження.

З метою фармакологічної корекції виявлених порушень, спричинених іммобілізаційним стресом, тваринам внутрішньоочеревинно вводили мелатонін. Так, о 14.00 год зареєстровано вірогідне зростання площі ядра і ядерця нейрона надзорового ядра гіпоталамуса, які становили $111,79 \pm 7,095$ мкм² та $84,71 \pm 8,577$ мкм² відповідно, на тлі зниження площі його цитоплазми, щодо тварин, які зазнали дії іммобілізаційного стресу без уведення мелатоніну. У цей часовий проміжок також зростала концентрація РНК у досліджуваних нейронних структурах. О 02.00 год площі ядра, ядерця, цитоплазми нейрона надзорового ядра гіпоталамуса, а також рівень концентрації РНК у ядрі та цитоплазмі нейрона були вірогідно більшими, ніж у щурів, яких піддали дії іммобілізаційного стресу без уведення мелатоніну. Водночас, мелатонін не корегував ритму активності нейронів надзорного ядра, він залишався таким, як і у тварин, що зазнали дії іммобілізаційного стресу та інверсним щодо тварин, які перебували за звичайного світлового режиму.

Висновки. 1. За стандартного світлового режиму в щурів реєструється добовий ритм морфофункціональної активності нейронів надзорних ядер гіпоталамуса з максимумом активності в нічний час. 2. Утримання тварин в умовах іммобілізаційного стресу спричинило порушення ритму морфофункціональної активності досліджуваних нейронів і викликало більш виражені зміни морфоденситометричних параметрів їх структурних компонентів о 02.00 год, що супроводжувалося вірогідним зменшенням площі ядра, ядерця та цитоплазми нейрона щодо аналогічних величин контрольної групи тварин. 3. Уведення мелатоніну щурам, які зазнали дії іммобілізаційного стресу мало позитивний ефект і сприяло зростанню функціональної активності та корекції відхилень морфоденситометричних параметрів досліджуваних нейронів надзорового ядра гіпоталамуса щурів здебільшого о 02.00 год, коли в нормі в організмі продукується найбільше мелатоніну.

Ключові слова: надзорове ядро, гіпоталамус, морфометрія, денситометрія, іммобілізаційний стрес, мелатонін.

Ендокринна функція серця: гістологічні та молекулярно-фізіологічні аспекти

Аліщук Д.О., Димар Н.М.

Науковий керівник: асистент кафедри Димар Н.М.

Кафедра гістології та ембріології

Завідувач кафедри – Грабовий О. М., д.мед.н., професор

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця

Київ, Україна

Актуальність. Упродовж тривалого часу серце розглядалося переважно як центральний орган кровообігу, основна функція якого полягає у забезпеченні безперервного руху крові судинним руслом. Однак розвиток сучасних морфологічних, гістохімічних, імуногістохімічних та молекулярно-біологічних методів дослідження суттєво розширив уявлення про функціональні можливості цього органу. Накопичені наукові дані переконливо свідчать, що серце виконує не лише механічну, але й ендокринну функцію, беручи участь у складній системі нейрогуморальної регуляції гомеостазу організму. Особливого значення ця проблема набуває у зв'язку зі зростанням поширеності серцево-судинних захворювань, серед яких провідне місце займає серцева недостатність. Порушення ендокринної функції серця є одним із ключових патогенетичних механізмів розвитку цього стану, що визначає необхідність її детального вивчення. Крім того, кардіальні гормони, зокрема натрійуретичні пептиди, широко вико-

ристовуються як біомаркери для діагностики та моніторингу перебігу захворювань серця. Таким чином, дослідження гістологічних та молекулярних основ ендокринної функції серця є актуальним як з теоретичної, так і з практичної точки зору.

Мета роботи. Метою даної роботи є комплексне вивчення гістологічних, ультраструктурних та молекулярно-функціональних особливостей ендокринної функції серця, а також визначення ролі натрійуретичних пептидів у регуляції фізіологічних процесів та розвитку патологічних станів.

Методи дослідження. Дослідження має аналітичний характер і базується на системному огляді сучасних наукових джерел, включаючи фундаментальні праці з гістології, кардіології та молекулярної біології. Застосовано методи порівняльного аналізу, узагальнення, систематизації та інтерпретації літературних даних. Використання міждисциплінарного підходу дозволило інтегрувати морфологічні та функціональні аспекти діяльності серця як ендокринного органу.

Результати дослідження. Сучасна концепція серця як ендокринного органу сформувалася після відкриття у 1980-х роках передсердного натрійуретичного фактора, що стало важливим етапом у розвитку кардіальної фізіології. Подальші дослідження підтвердили, що кардіоміоцити здатні синтезувати широкий спектр біологічно активних речовин, які мають гормоноподібну дію та здійснюють системний вплив на організм.

Гістологічною основою ендокринної функції серця є спеціалізовані кардіоміоцити, переважно локалізовані у передсердях. Ці клітини характеризуються наявністю ультраструктурних ознак секреторної активності, зокрема добре розвиненого гранулярного ендоплазматичного ретикулу, апарату Гольджі та специфічних електронно-щільних секреторних гранул. Вказані гранули містять попередники натрійуретичних пептидів, які після протеолітичного розщеплення перетворюються на активні гормони.

Передсердні кардіоміоцити функціонально відрізняються від шлуночкових, оскільки поєднують скоротливу та секреторну активність, що дозволяє розглядати їх як міоендокринні клітини. У шлуночках секреторна активність у нормі виражена значно слабше, однак при патологічних станах, таких як серцева недостатність, відбувається індукція синтезу гормонів і в цих відділах серця.

Основними гормонами серця є натрійуретичні пептиди, серед яких найбільш вивченими є передсердний натрійуретичний пептид (ANP) та мозковий натрійуретичний пептид (BNP). ANP синтезується переважно у кардіоміоцитах передсердь і накопичується у секреторних гранулах, тоді як BNP продукується як у передсердях, так і у шлуночках, особливо за умов підвищеного навантаження на міокард. Секреція натрійуретичних пептидів регулюється механічними та нейрогуморальними факторами. Основним стимулом є розтягнення стінок серця, що виникає у відповідь на збільшення об'єму циркулюючої крові або підвищення внутрішньосерцевого тиску. Крім того, на секрецію впливають ангіотензин II, ендотелін-1 та симпатична нервова система.

Молекулярний механізм дії натрійуретичних пептидів реалізується через їх взаємодію зі специфічними рецепторами типу NPR-A та NPR-B, які мають активність мембранної гуанілатциклази. Активність цих рецепторів призводить до підвищення рівня циклічного гуанозинмонофосфату (cGMP), який виступає вторинним месенджером і запускає каскад внутрішньоклітинних реакцій. Підвищення концентрації cGMP забезпечує розвиток таких ефектів, як вазодилатація, збільшення клубочкової фільтрації, пригнічення реабсорбції натрію в ниркових каналцях, а також інгібування секреції реніну та альдостерону. Таким чином, натрійуретичні пептиди виступають фізіологічними антагоністами ренін-ангіотензин-альдостеронової системи та симпато-адреналової системи. Важливою особливістю є також їх антипроліферативний та антифібротичний ефекти, що мають значення у запобіганні ремоделюванню міокарда при хронічних захворюваннях серця.

Клінічне значення ендокринної функції серця важко переоцінити. Визначення рівня BNP та його неактивного попередника NT-proBNP у плазмі крові широко використовується у клінічній практиці для діагностики серцевої недостатності, оцінки її тяжкості та прогнозу перебігу. Підвищення концентрації цих маркерів прямо корелює зі ступенем гемодинамічного навантаження на серце та тяжкістю патологічного процесу. Крім того, натрійуретичні пептиди розглядаються як перспективна мішень для фармакотерапії. Створення препаратів, що потенціюють їх дію або пригнічують деградацію (наприклад, інгібітори неприлизину), відкриває нові можливості у лікуванні серцевої недостатності.

Останні дослідження також свідчать про те, що серце синтезує інші біологічно активні речовини, зокрема ендотеліні, адреномедулін, інтерлейкіни та фактори росту, які беруть участь у регуляції судинного тону, запальних процесів і ремоделювання тканин. Це підтверджує, що ендокринна функція серця є значно ширшою та складнішою, ніж вважалося раніше.

Таким чином, серце слід розглядати як інтегративний орган, що поєднує механічну, метаболічну та ендокринну функції, забезпечуючи підтримання гомеостазу організму в умовах фізіологічних та патологічних змін.

Висновки. Серце є не лише центральним органом кровообігу, але й важливою ендокринною залозою, що синтезує та секретує біологічно активні пептиди. Гістологічною основою цієї функції є спеціалізовані передсердні кардіоміоцити, які мають ознаки секреторних клітин. Натрійуретичні пептиди відіграють ключову роль у регуляції водно-електролітного балансу, артеріального тиску та нейрогуморальної рівноваги. Порушення ендокринної функції серця є важливим фактором розвитку серцево-судинних захворювань, що визначає необхідність подальших досліджень у цьому напрямку.

Ключові слова: ендокринна функція серця, кардіоміоцити, натрійуретичні пептиди, ANP, BNP, гістологія, серцева недостатність, нейрогуморальна регуляція

Застосування інтерактивних методів навчання при вивченні анатомії людини

Антимис О.В., Гречин А.Б., Керзюк О.П.

Кафедра медицини

ЗВО «Університет Короля Данила»

Вступ. У сучасних умовах цифровізації освіти особливого значення набуває впровадження інноваційних технологій навчання, спрямованих на підвищення ефективності освітнього процесу. Серед них важливе місце займають 3D-моделі, віртуальні анатомічні столи, мультимедійні платформи та інтерактивні тестові системи.

Результати. 3D-моделі дозволяють створювати об'ємне зображення анатомічних структур із можливістю їх детального дослідження у різних площинах. Завдяки інтерактивності здобувачі освіти можуть обертати моделі, змінювати масштаб, виділяти окремі органи або системи органів, що значно покращує просторове сприйняття анатомічних структур.

Використання тривимірних моделей сприяє: кращому засвоєнню топографії органів; розвитку просторового мислення; підвищенню мотивації до навчання; покращенню запам'ятовування складного матеріалу.

Віртуальний анатомічний стіл є інтерактивною цифровою системою, що відтворює тіло людини у натуральну величину. Такі системи дозволяють здійснювати "цифрове препарування" без використання біологічного матеріалу.

Основними перевагами віртуальних анатомічних столів є: висока деталізація анатомічних структур; можливість багаторазового повторення маніпуляцій; безпечність та етичність навчального процесу; інтеграція клінічних зображень КТ та МРТ; формування клінічного мислення.

Мультимедійні платформи є важливим компонентом сучасного освітнього середовища. Вони поєднують текстові матеріали, відеолекції, анімації, інтерактивні схеми та тестові завдання.

Застосування мультимедійних технологій забезпечує: доступність навчальних матеріалів у будь-який час; індивідуалізацію навчання; можливість організації змішаного та дистанційного навчання; підвищення рівня самостійної роботи здобувачів.

Особливої актуальності мультимедійні платформи набули в умовах дистанційного навчання та необхідності забезпечення безперервності освітнього процесу.

Інтерактивні тестові системи дозволяють оперативно здійснювати контроль рівня засвоєння навчального матеріалу. Вони можуть включати тестові завдання різного рівня складності, ситуаційні задачі, візуальні тести та клінічно орієнтовані кейси.

Основними перевагами інтерактивного тестування є: об'єктивність оцінювання; швидкий зворотний зв'язок; автоматизація контролю знань; можливість самооцінювання здобувачів освіти. Такі системи сприяють формуванню навичок самоконтролю та підвищують ефективність підготовки до підсумкової атестації.

Висновки. Інтеграція інноваційних технологій у навчальний процес дозволяє оптимізувати викладання морфологічних дисциплін, забезпечити сучасний рівень підготовки майбутніх фахівців галузі охорони здоров'я та підвищити якість медичної освіти загалом.

До питання вдосконалення виготовлення кісткових анатомічних препаратів

Анцут О.А., Шолох Н.В., Кошельник О.Л.

Кафедра анатомії людини

Завідувачка кафедри д.мед.н., професорка Олена Леонідівна Аппельханс

Одеський національний медичний університет

м. Одеса, Україна

Актуальність: Якісна підготовка здобувачів вищої медичної освіти вимагає використання класичних анатомічних препаратів у навчальному процесі. Виготовлення кісткових препаратів - складний та довготривалий процес, що включає підготовку та очищення кісток від м'яких тканин, знежирювання, відбілювання, фіксацію. Від якості проведення всіх етапів великою мірою залежить естетика та міцність препаратів. За класичними рекомендаціями, після механічного очищення скальпелем і мацерації, проводиться знежирювання кісток з використанням бензину або ацетону. Однак, ці агресивні хімічні речовини мають неприємний запах, не завжди якісно знежирюють, знижують міцність кісток, можуть формувати нерівномірне коричневе або жовте забарвлення.

Мета: пошук шляхів вдосконалення етапу знежирення при виготовленні кісткових препаратів тіла людини.

Матеріали та методи: Під час виготовлення анатомічних кісткових препаратів на етапі знежирення використовували спирт концентрацією, що зростає від 700 до 960.

Результати: Кісткові анатомічні препарати з використанням етилового спирту на етапі знежирення мають гарний, естетичний вигляд, позбавлені плям, які може залишити бензин. Також кістки не мають запаху, адже спирт швидко випаровується та не залишає жодних слідів. Використання розчину етилового спирту значно безпечніше та зручніше. Етиловий спирт є горючою речовиною, але не вибухонебезпечною, як бензин; при випадковому потраплянні на підлогу або стіл не залишає маслянистих плям з неприємним запахом. Вірогідність отруєння парами спирту майже нульова, що не можна сказати про бензин або ацетон. Слід зазначити, що при всіх перевагах знежирення етиловим спиртом перед бензином і ацетоном, фінансові витрати приблизно однакові. Крім того, ретельний огляд вітчизняної та іноземної наукової літератури, що стосується виготовлення кісткових анатомічних препаратів, свідчить про ексклюзивність використання спирту на етапі знежирювання.

Висновки: Виготовлення кісткових анатомічних препаратів із застосуванням запропонованого підходу до знежирення кісток 700 - 960 етиловим спиртом забезпечує високу якість, безпечність, естетичний вигляд кісток та комфорт під час навчання.

Ключові слова. Анатомічний препарат; бензин; виготовлення кісткових препаратів; етиловий спирт; знежирення.

Офтальмопатологія: історія та перспективи розвитку в Україні

Артьомов О.¹, Матюшенко С.², Данільчук Є.²

¹ ДУ «Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В.П. Філатова НАМН України»

² Одеський національний медичний університет

м. Одеса, Україна

Офтальмологія є специфічним розділом часткової патологічної анатомії, який вже від початку свого становлення розвивався окремо. Зокрема, це виявилось у тому, що з 50-х років минулого століття поняття очної патології формувалися переважно фахівцями у сфері офтальмології. Лише у 20-30 роках патологоанатоми почали звертати увагу на очну патологію, хоча цей інтерес стосувався дуже обмеженого кола фахівців, зберігаючи цю тенденцію досі. Невипадково, що тільки зараз до навчальної програми післядипломної освіти для лікарів-інтернів за спеціальністю «Патологічна анатомія» вперше включена очна патологія. Однак, щоб дійсно стати фахівцем в очній патології потрібно, крім патологічної анатомії, досить добре розуміти офтальмологію. Бажано, щоб той, хто вибрав очну патологію, виявляв також інтерес до офтальмології і розбирався в ній хоча б на рівні теоретичних знань. За

сучасних реалій щодо організації медичної служби сформувавши такого фахівця можна лише в рамках багатопрофільного офтальмологічного центру, яким є інститут ім. В.П. Філатова – єдина установа офтальмологічного профілю в Україні, де сконцентрована вся очна патологія. Саме тут є єдина в нашій країні лабораторія патологічної анатомії, що займається проблемою очної патології. З моменту свого заснування в 1946 році лабораторія патологічної анатомії інституту ім.В.П. Філатова неодноразово об'єднувалася з такими підрозділами клініко-діагностичного профілю, як мікробіологія, імунологія, консервація донорських тканин. Останнє об'єднання було далеко не формальне, оскільки багато років наукові інтереси патоморфологів різних країн, у тому числі й інституту ім. В.П.Філатова, були пов'язані з трансплантацією рогівки. У зв'язку з цим слід згадати професора В.В. Войно-Ясенецького, більша частина наукової діяльності якого присвячена патоморфологічним проблемам трансплантації рогівки. Саме він заснував лабораторію і був її керівником до 1986 року. За цей період за його участю було написано 5 монографій, у яких узагальнено такі важливі для очної патології проблеми як пересадка рогівки, патологія тканин ока при травмах та опіках, дистрофічні процеси у передньому відділі ока, пухлинна патологія ока. Спектр наукових досліджень розширив проф. В.В. Вит, який очолював лабораторію у 1987-2023. Він узагальнив унікальний клінічний матеріал, який було накопичено за півстоліття, створивши в результаті фундаментальні монографії: з анатомії зорової системи, очної онкології та очної патології загалом. Ці книги стали настільними для багатьох фахівців не лише в Україні, а й у ближньому зарубіжжі. Завдяки проведеним науковим дослідженням у новому столітті співробітниками лабораторії опубліковано 22 монографії, включаючи навчальні посібники, що охоплюють такі питання очної патології, як пухлинні процеси ока та орбіти, стан сітчастої оболонки при діабетичній ретинопатії, птеригіум та ін.

Важливо відзначити, що багато патологічних процесів в оці погано доступні для морфологів, тому що прижиттєве видалення ока застосовується при обмеженому колі очних захворювань, а патологоанатомічний розтин зазвичай виключає око з об'єктів гістологічного дослідження у зв'язку з низкою законів. Тому основна можливість отримання матеріалу для гістоморфології пов'язана з клініко-діагностичною роботою. Незважаючи на ряд неприємних подій, як коронавірусна пандемія, військові дії, що тривають вже п'ятий рік, лабораторія змогла вийти на рівень більше 6000 гістологічних досліджень біопсійного та операційного матеріалу. Це відносно невеликий обсяг за мірками великих багатопрофільних лікарняних закладів, але треба враховувати, що це матеріал практично з одного органу, який охоплює всю очну патологію. Ця клініко-діагностична робота об'єднана з науковою, що важливо при виборі оптимального лікування пухлинних та хронічних запальних процесів ока, його придатків та орбіти. Так, останнім часом накопичений чималий матеріал, що стосується особливостей посттравматичних змін у тканинах ока та оточуючих його тканин при мінно-вибухової травми. Також продовжуються дослідження, що ґрунтуються на унікальному архівному клінічному матеріалі. Зокрема, проводиться робота з обґрунтування інноваційної концепції походження внутрішньоочних меланом. Продовжується робота над теорією старіння, яка була почата на основі вивчення вікових особливостей донорської рогівки.

Нещодавно вийшла монографія «Гіпотермія в офтальмології» одним з авторів є співробітник лабораторії професор Е.В. Мальцев. Найближчим часом в лабораторії планується видання нових монографій, зокрема пов'язаної із важливою проблемою очної патології: походженням внутрішньоочних меланом (автор завідувач лабораторії О.В. Артьомов). Хоча очна патологія вузька за охопленням клінічного матеріалу, але вона дозволяє через свою унікальність побачити деякі патологічні процеси в незвичайному ракурсі. Тут і досі невирішене питання гістогенезу внутрішньоочних меланом, які гістоморфологічно значно відрізняються від меланом іншої локалізації. Також проводиться обґрунтування теорії старіння, до якої ми підійшли через незвичайний фактичний матеріал, який надала донорська рогівка. Незважаючи на невеликий штат, що включає всього десять наукових співробітників, лікарів та лаборантів, ми продовжуємо наукові та клінічні традиції, закладені засновником інституту великим офтальмологом минулого століття В.П.Філатовим і фундаторами очної патології.

Морфологічні зміни нервової тканини та нейрозапалення при розсіяному склерозі

Бабенко М.В., Чухрай С.М.

Науковий керівник: к. мед. н., доцент Чухрай С.М.

Кафедра гістології та ембріології

Завідувач кафедри: Грабовий О.М., доктор медичних наук, професор

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця

Київ, Україна

Актуальність. Розсіяний склероз є складним імунно-опосередкованим нейродегенеративним захворюванням центральної нервової системи, що характеризується демієлінізацією, втратою олігодендроцитів та аксональною патологією. Патогенез розсіяного склерозу включає хронічне нейрозапалення, у якому ключову роль відіграє активована мікроглія. У фізіологічних умовах вона бере участь у регуляції функціонування мозку, впливає на нейрональну активність підтримує процеси навчання та бере участь у формуванні поведінкових реакцій, зокрема соціальної поведінки. Тривалий запальний процес призводить до морфологічних і функціональних змін мікроглії. Починаючи з 2013 року, у світі спостерігається зростання поширеності цього захворювання: станом на 2020 рік ним страждали близько 2,8 мільйона осіб. Розсіяний склероз є однією з провідних причин нетравматичної інвалідності серед молодих дорослих. Також встановлено статеві відмінності у ризику розвитку патології – у жінок він у 2-3 рази вищий, ніж у чоловіків.

Мета. Проаналізувати сучасні дані щодо ролі мікроглії, астроцитів і олігодендроцитів у розвитку нейрозапалення та демієлінізації при розсіяному склерозі.

Методи дослідження. Застосовано аналітичний підхід із опрацюванням сучасних наукових джерел щодо механізмів нейрозапалення та демієлінізації при розсіяному склерозі.

Результат. У мозку нейрозапалення супроводжується характерними морфологічними змінами нервової тканини: активацією мікроглії з переходом у амебоїдну форму, інфільтрацією лейкоцитів через гематоенцефалічний бар'єр та формування демієлінізуючих вогнищ. Підвищений рівень прозапальних цитокінів, (IL-1B, IL-6, TNF-a), підтримує активацію гліальних клітин як на периферії, так і локально в ЦНС. Активована мікроглія продукує медіатори запалення та сприяє ушкодженню мієліну в бляшках, що є морфологічним субстратом порушення нервової провідності..

Астроцити зазнають гіпертрофії, характеризуються збільшенням тіл і редукцією відростків, що відображає їх реактивний стан. Порушення структури гліальної оболонки навколо судин сприяє підвищенню проникності гематоенцефалічного бар'єра. Водночас астроцити беруть участь у формуванні гліального рубця, який обмежує поширення ураження та частково відновлює бар'єрну функцію ЦНС.

Олігодендроцити є основною мішенню патологічного процесу, супроводжується вираженою демієлінізацією. Ці клітини забезпечують формування мієлінової оболонки аксонів, тому їх ушкодження є ключовою морфологічною основою демієлінізуючих бляшок при розсіяному склерозі. У вогнищах ураження спостерігаються ознаки апоптозу та некроптозу цих клітин, що призводить до вивільнення DAMP-молекул і подальшої активації глії. Порушення мітохондріальної функції та зниження синтезу АТФ зумовлюють структурну нестабільність мієліну та неможливість його повного відновлення. Унаслідок цього формуються стійкі демієлінізуючі бляшки, що лежать в основі прогресуючого неврологічного дефіциту.

Висновки. Розсіяний склероз супроводжується характерними морфологічними змінами нервової тканини, що включають активацію та структурну перебудову мікроглії й астроцитів, загибель олігодендроцитів і формування демієлінізуючих бляшок. Ці зміни відображають порушення цілісності гематоенцефалічного бар'єру, прогресуючі де мієлінізацію та недостатність ре мієлінізації, що лежить в основі неврологічного дефіциту.

Ключові слова. Розсіяний склероз, нейрозапалення, мікроглія, демієлінізація.

Мікроструктурні та патоморфологічні аспекти загоєння кусаних ран: сучасний огляд

Баняс В., Пальтов Є.

Кафедра оперативної хірургії з топографічною анатомією

Завідувач кафедри док. мед. наук., проф. Масна З.З.

ДНТ «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького»

Львів, Україна.

Вступ. Кусані рани є актуальною клінічною проблемою через поєднання механічної травми та масивного потрапляння бактерій у тканини. За статистичними даними, укуси собак становлять 85–90% випадків. Водночас котячі укуси мають значно вищий ризик інфікування, що сягає 80%. Проблема загоєння таких уражень полягає у прихованому відмиранні тканин на мікро- та ультраструктурному рівнях, що перешкоджає регенерації та сприяє розвитку гнійно-септичних ускладнень.

Мета. Систематизувати та проаналізувати сучасні дані щодо змін на мікро- та ультраструктурному рівнях у тканинах при кусаних ранах для обґрунтування оптимальної тактики лікування та хірургічної обробки.

Матеріали і методи. Проведено аналіз сучасної наукової літератури, включаючи дані клінічних досліджень та експериментальних патоморфологічних оглядів. Для проведення ретроспективного аналізу по даній проблематиці ми використали іноземні джерела, у яких висвітлюються питання механогенезу кусаних ран, різноманіття мікробіоценотичного ураження та особливості клітинної та тканинної відповіді на укуси різних груп ссавців.

Огляд. Механогенез травми та ультраструктурна деструкція. Патоморфологічна картина рани залежить від анатомії зубів та механіки нападу. При оклюзії зубні дуги верхньої та нижньої щелепи собаки створюють тиск від 2.8 до 3.8 Па. На ультраструктурному рівні це призводить до масивного розчавлення клітинних структур. При електронномікроскопічному дослідженні ділянок таких травм виявляється пряме руйнування плазматичних мембран клітин та набряк мітохондрій із деструкцією їхніх крист, що свідчить про глибоке порушення клітинного дихання.

Специфіка уражень. Окрему роль відіграють механізми транспозиції та розтяг тканин, що призводять до розриву дрібних судин. На відміну від собак, коти наносять вузькі колоті рани, де ікла діють як голки, транспортуючи патогени безпосередньо в окістя та суглобові капсули. Це створює замкнені канали з анаеробним середовищем, де бактерії розмножуються найактивніше. Укуси людей характеризуються вираженою запальною інфільтрацією та ризиком специфічних інфекцій, що можуть руйнувати хрящову тканину.

Мікробіологічний вплив на позаклітинний матрикс. Кусана рана є полімікробним середовищем. Ключовим патогеном є *Pasteurella multocida* (виявляється у 75% котячих та 50% собачих укусів). Бактерії виділяють агресивні ферменти – колагенази та протеази. На мікроструктурному рівні це призводить до деградації колагенового каркаса: впорядковані волокна втрачають періодичність та фрагментуються. Бактерії здатні формувати біоплівки вже у першу добу, що створює захисний бар'єр від імунних клітин та антибіотиків.

Патоморфологія запальної відповіді та регенерації. Запальна реакція розвивається стрімко: вже через 6–12 годин спостерігається масивна лейкоцитарна інфільтрація. На ультраструктурному рівні активовані нейтрофіли вивільняють ферменти, які пошкоджують навколишні інтактні тканини. Мікроструктурне відновлення сповільнюється через пошкодження фібробластів їх цитоплазма вакуолізується під дією токсинів. Поки не відбудеться повне очищення рани від некротичного детриту, процеси ангіогенезу та синтезу колагену залишаються заблокованими.

Висновки. Аналіз морфологічних змін доводить, що проблема кусаних ран потребує специфічного підходу. Ультраструктурна девіталізація тканин обґрунтовує необхідність: агресивного хірургічного дебридменту для видалення мікрозон некрозу, багаторазового промивання під тиском з метою руйнування бактеріальних біоплівок та видалення слини. В подальшому проводиться відтерміноване закриття рани для запобігання абсцедуванню в анаеробних умовах.

Ключові слова: *Pasteurella multocida*, кусані рани, колаген, мікроструктура, ультраструктура.

Йододефіцитіндуковані морфофункціональні зміни у слизовій оболонці ротової порожнини, великих слинних залоз, шкірі

Барчук Р.Р., Ананевич І.М., Гончарук В.О.

Науковий керівник: Попадинець О.Г., д.мед.н., професор

Кафедра анатомії людини

Завідувач кафедри: Попадинець О.Г., д.мед.н., професор

Івано-Франківський національний медичний університет

Івано-Франківськ, Україна

Вступ. Недостатнє надходження йоду в організм призводить до порушення синтезу тиреоїдних гормонів і розвитку системних змін. Органи, що мають тісний функціональний зв'язок з ендокринною системою, зокрема шкіра, слизова оболонка ротової порожнини та слинні залози, швидко реагують на такі порушення. Водночас морфологічні прояви цих змін залишаються недостатньо систематизованими.

Мета. Оцінити морфофункціональні зміни слизової оболонки щокі і піднебіння, великих слинних залоз, шкіри у динаміці 90-добового йододефіциту та при його поєднанні зі струмогенними чинниками.

Матеріали і методи. Експеримент виконано на 50 білих щурах-самцях двох вікових груп. Тварини були розподілені на контрольну та дві дослідні групи: з ізольованим йододефіцитом і комбінованим впливом йододефіциту та струмогенів (соє, арахіс). Досліджували слизову оболонку ротової порожнини, великі слинні залози, шкіру. Усі маніпуляції проводилися з ретельним дотриманням правил гуманного поводження з тваринами. Застосовано морфологічні, морфометричні, біохімічні методи із статистичною обробкою результатів.

Результати. Встановлено, що йододефіцит зумовлює розвиток генералізованих дистрофічно-набрякових змін. У слизовій оболонці піднебіння відзначено зменшення товщини епітелію на 14,9% ($p < 0,001$) у статевонезрілих і на 24,4% ($p < 0,001$) у статевозрілих тварин, тоді як у власній пластинці формується набряк із її потовщенням. У великих слинних залозах спостерігається гіпертрофія секреторних клітин (зокрема, у привушній залозі на 5,1% і 6,6%; $p < 0,001$) у поєднанні зі зниженням щільності секреторних гранул, найбільш вираженим у під'язиковій залозі (на 27,3% і 16,7%; $p < 0,001$). У шкірі виявлено достовірне стоншення епідермісу спинки, зокрема, у статевонезрілих тварин на 2,9% ($p < 0,001$) та метатарсальних подушечок на 7,8% ($p < 0,001$), що супроводжується ремоделюванням дерми. Комбінований вплив струмогенів спричиняє подальше поглиблення змін: посилюються порушення кератинізації, зростає товщина епідермісу подушечок, а набряк слизової оболонки збільшується до 7,8-8,3% ($p < 0,01-0,001$). В усіх досліджених структурах відзначається звуження просвіту гемокапілярів і потовщення їх стінки, що свідчить про порушення мікроциркуляції.

Висновки. Дефіцит йоду викликає комплексні морфофункціональні процеси у слизовій оболонці ротової порожнини, великих слинних залоз, шкірі, що проявляються дистрофічними, набряковими та мікроциркуляторними змінами. Вплив струмогенних факторів суттєво посилює ці порушення.

Ключові слова: oral mucosa, salivary glands, skin, hypothyroidism, animal model

Застосування дистанційних технологій навчання у безперервному професійному навчанні майбутніх лікарів

Баштан С.О.

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

Завідувач кафедри Ситнікова В. О. доктор медичних наук, професор.

Одеський національний медичний університет.

Одеса, Україна.

Вступ. Сучасна медична освіта перебуває у процесі активної цифрової трансформації, що зумовлено швидким розвитком інформаційних технологій, необхідністю забезпечення безперервності навчального процесу та переходом до компетентнісної моделі підготовки майбутніх лікарів. Важливою складовою цієї трансформації є впровадження дистанційних технологій навчання, які дозволяють модернізувати освітній процес та підвищити його ефективність.

Економічна криза в Україні та епідемічною ситуацією щодо COVID-19, також після 24 лютого 2022 року з огляду на військовий стан в країні, актуальним стало підвищення ролі дистанційної форми навчання у системі безперервної освіти лікарів. Згідно з наказом Міністерства освіти та науки України від 25.04. 2013 р. «Про затвердження Положення про дистанційне навчання» (із змінами, внесеними згідно з наказами Міністерства освіти та науки № 660 від 01.06.2013 та № 761 від 14.07.2015) було введено дистанційну форму навчання.

Дистанційне навчання це індивідуалізований процес набуття знань, умінь, навичок і способів пізнавальної діяльності людини, який відбувається в основному за опосередкованої взаємодії віддалених один від одного учасників навчального процесу у спеціалізованому середовищі, яке функціонує на базі сучасних психолого-педагогічних та інформаційно комунікаційних технологій.

Особливого значення дистанційне навчання набуває під час викладання фундаментальних медико-біологічних дисциплін — гістології, цитології та ембріології. Саме ця дисципліна формує морфологічне мислення майбутнього лікаря, забезпечують розуміння клітинної організації організму, механізмів розвитку тканин і органів та є основою для подальшого клінічного навчання.

Вивченням проблем забезпечення дистанційної освіти в Україні займаються В. Биков, М. Зарічкова, Л. Лещенко, Ю. Медведєва, М. Михальченко, В. Толочко та інші; а можливості дистанційного навчання в українських ЗВО розглядають у своїх працях Р. Гуревич, Т. Гусак, В. Олійник, П. Стефаненко та ін. Однак аналіз стану проблеми реалізації та впровадження дистанційного навчання у практику вищої медичної школи показує, що поряд із певними успіхами вона потребує подальшого вивчення, а освітня система – удосконалення

Безперервна медична освіта передбачає постійне вдосконалення професійних компетентностей майбутніх лікарів.

Метою роботи є аналіз можливостей застосування дистанційних технологій у безперервному професійному навчанні майбутніх лікарів із акцентом на викладання гістології, цитології та ембріології.

Матеріали і методи.

Проводився аналіз власного досвіду читання дистанційних лекцій та проведення практичних занять в 2025-2026 роках в Одеському національному медичному університеті з дисципліни «Гістологія, цитологія та ембріологія» для студентів 1-2 курсів медичного, та стоматологічного факультетів, з використанням платформ відеозв'язку та конференцій Microsoft Teams, застосуванням програм Word, Power Point, Excel й ін. Також був проведений порівняльний аналіз сучасних літературних джерел, що присвячені дидактики дистанційного навчання.

Огляд. Концепція безперервної професійної освіти передбачає формування здатності до самоосвіти.

Гістологія, цитологія та ембріологія відіграють ключову роль у цьому процесі, оскільки формуються уявлення про мікроскопічну будову організму, створюються основа для вивчення патоморфології, фізіології та клінічних дисциплін, розвиваються аналітичне та просторове мислення студентів.

Саме тому використання сучасних освітніх технологій на етапі морфологічної підготовки має стратегічне значення.

Дистанційне навчання у викладанні гістології, цитології та ембріології базується на використанні цифрових освітніх ресурсів, що дозволяють компенсувати обмеження традиційної роботи з мікроскопом.

Під час дистанційного навчання використовувалися різноманітні платформи для взаємодії зі студентами серед яких зовнішню платформу для відеоконференцій Microsoft Teams та месенджери Telegram, Viber, WhatsApp тощо.

Отже, навчальний процес — лекційна програма, розбір тематичного матеріалу практичних занять, модульний контроль, відпрацювання раніше пропущених занять проводилось онлайн спілкуванням.

Під час вивчення дисципліни «Гістологія, цитологія та ембріологія» застосовуються сучасні дистанційні освітні технології, зокрема віртуальні гістологічні лабораторії, цифрові мікроскопи, електронні атласи мікропрепаратів, інтерактивні тривимірні моделі ембріонального розвитку, системи онлайн-тестування, відеодемонстрації гістологічних препаратів, а також навчальні платформи дистанційного доступу.

Використання цифрових мікропрепаратів дозволяє оптимізувати процес засвоєння морфологічних знань шляхом інтерактивного аналізу гістологічних структур, підвищення візуалізації навчального матеріалу та забезпечення індивідуалізації освітнього процесу.

Особливості застосування дистанційного навчання під час вивчення гістології полягають у тому, що, попри традиційну орієнтацію дисципліни на роботу з оптичним мікроскопом, цифровізація ос-

вітнього процесу відкриває нові можливості для ефективного засвоєння морфологічних знань, а саме дозволяють працювати з віртуальними гістологічними препаратами високої роздільної здатності, порівнювати нормальну та патологічну будову тканин, виконувати інтерактивні завдання з ідентифікації структур, формувати навички морфологічного аналізу.

Віртуальна мікроскопія значно підвищує ефективність навчання, оскільки кожен студент отримує доступ до однаково якісного препарату, що усуває проблему обмеженої кількості лабораторних матеріалів.

Цитологія потребує детального аналізу ультраструктур клітини, що часто складно реалізувати під час традиційних занять і саме дистанційні освітні інструменти дозволяють використовувати електронно-мікроскопічні зображення, інтерактивні схеми клітинних органел, анімовані моделі клітинного циклу, моделювання клітинної диференціації, тестові завдання з миттєвим зворотним зв'язком.

Застосування мультимедійних технологій сприяє кращому розумінню функціональних процесів у клітині та інтеграції морфології з біохімією та фізіологією.

Ембріологія є складною дисципліною через необхідність просторового уявлення процесів розвитку організму, саме цифрові технології дозволяють під час дистанційного навчання дає можливість самостійно вивчити етапи ембріогенезу у форматі 3D-анімації, візуалізувати процеси гастрულляції, органогенезу та гістогенезу, моделювати вроджені вади розвитку, інтегрувати клінічні приклади пренатальної патології.

Анімаційні моделі розвитку ембріона значно покращують розуміння динамічних процесів, які складно уявити лише за допомогою статичних зображень.

У дистанційній формі навчання є переваги і недоліки.

Дистанційні ресурси особливо ефективні при підготовці до практичних занять та іспитів. Використання дистанційних технологій під час вивчення гістології, цитології та ембріології забезпечує постійний доступ до навчальних матеріалів, можливість багаторазового повторення складних тем, розвиток візуально-аналітичного мислення, формування цифрових компетентностей, індивідуалізацію темпу навчання, інтеграцію фундаментальних і клінічних знань.

Попри значні переваги, дистанційне навчання не може повністю замінити традиційну лабораторну роботу.

Таким чином основними проблемами дистанційного навчання є відсутність навичок роботи з реальним мікроскопом, обмежений розвиток мануальних умінь, зменшення безпосередньої взаємодії викладача і студента, технічні труднощі доступу до цифрових платформ.

Тому оптимальним підходом є змішане навчання, яке поєднує дистанційні ресурси з аудиторними практичними заняттями.

Таким чином можливо зробити висновок, що подальший розвиток дистанційної морфологічної освіти пов'язаний із впровадженням віртуальної та доповненої реальності, цифрових морфологічних баз даних, штучного інтелекту для розпізнавання тканин, інтерактивних симуляцій патологічних процесів, персоналізованих освітніх платформ.

Ці технології дозволять формувати клінічно орієнтоване морфологічне мислення вже на ранніх етапах підготовки майбутнього лікаря.

Висновки. Дистанційні технології є важливим компонентом безперервного професійного навчання майбутніх лікарів.

Використання цифрових освітніх ресурсів під час вивчення гістології, цитології та ембріології значно підвищує ефективність засвоєння морфологічних знань.

Віртуальна мікроскопія та мультимедійні моделі розвитку організму сприяють формуванню клінічного мислення.

Найбільш ефективною моделлю є поєднання дистанційного та традиційного навчання. Цифровізація морфологічної освіти є перспективним напрямом розвитку медичної освіти України.

Ключові слова: дистанційне навчання, вища медична освіта; освітньо-інформаційне середовище, якість навчання, гістологія.

Реактивні зміни судин обмінної ланки піднижньощелепних слинних залоз щурів під впливом комплексу хімічних харчових добавок

Беляєв І. С.

Науковий керівник: Шевченко Костянтин Васильович, доктор філософії

зі спеціальності 091 Біологія, доцент

Кафедра біології

Т.в.о. завідувача кафедри Шевченко Костянтин Васильович, доктор філософії

зі спеціальності 091 Біологія, доцент

Полтавський державний медичний університет

м. Полтава, Україна

Вступ. У зв'язку з погіршенням економічної ситуації в країні виробники все частіше використовують дешеву сировину і з метою покращення органолептичних властивостей продукції використовують хімічні харчові добавки. При аналізі вмісту харчових добавок у продукції вітчизняних та зарубіжних виробників виявилось, що вони містять не окремі харчові добавки, а в комплексі, і найбільш вживаними є глутамат натрію, нітрит натрію та Понсо 4R. Досліджень щодо впливу хімічних харчових добавок на даний час проведено недостатньо, а дані про їх поєднаний вплив майже відсутні. Актуальність проведення даних досліджень, щодо поєднаного впливу харчових добавок на органи та тканини не викликає сумніву. Оскільки травна система першою стикається з дією харчових добавок, функціональна активність якої починається з травлення в ротовій порожнині і залежить від роботи великих слинних залоз, тому вивчення їх морфофункціональних особливостей під дією комплексу харчових добавок в послідовному визначає процес аналізу даного питання. Процес секретотворення слинними залозами залежить від рівня їх кровопостачання, що пов'язано з реакцією кровоносних судин і полягає у фільтрації рідини через гландулоцити, внаслідок чого у кінцевих відділах залоз утворюються компоненти слини. Тому вивчення достовірних даних про конструктивні особливості гемомікроциркуляторного русла, з урахуванням окремих функціональних ділянок, а особливо обмінної має вирішальне значення.

Мета. Встановити динаміку змін морфометричних показників діаметру просвіту судин обмінної ланки гемомікроциркуляторного русла піднижньощелепних слинних залоз щурів в нормі та при дії комплексу хімічних харчових добавок – Понсо 4R, нітриту натрію та глутамату натрію,

Матеріали і методи. Робота проведена на 84 статевозрілих нелінійних щурах-самцях. Контрольна група щурів вживала питну воду і отримувала перорально фізіологічний розчин. Щурам експериментальної групи, за умов вільного доступу до води вводили 0,6 мг/кг нітриту натрію, глутамат натрію в дозі 20 мг/кг, та в дозі 5 мг/кг Понсо 4R в 0,5 мл дистильованої води 1 раз на добу перорально, Тварин виводили з експерименту через 1, 4, 8, 12 та 16 тижнів. Після евтаназії тварин, фрагменти піднижньощелепних слинних залоз фіксували у 10 % розчині нейтрального формаліну, ущільнювали у парафін. За допомогою цифрового мікроскопу з цифровою мікрофотонасадкою Levenhuk D740T адаптованими для даних досліджень програмами, було проведене мікрофотографування та морфометричне дослідження. Статистичну обробку морфометричних даних проводили з використанням програми Excel, різниця вважалася статистично значущою при $p < 0,05$.

Результати. При проведенні морфометричного дослідження судин обмінної ланки піднижньощелепних слинних залоз щурів встановлено, що середні показники діаметру їх просвіту у щурів контрольної групи становили $4,23 \pm 0,04$ мкм. Через тиждень вживання комплексу хімічних харчових добавок відбулось достовірне зменшення середніх значень діаметру просвіту на 38,76 %, що становило $3,05 \pm 0,07$ мкм ($p < 0,05$). На 4-й тиждень експерименту середні значення діаметру просвіту капілярів дорівнювали $5,17 \pm 0,07$ мкм, що достовірно було більшим за контрольні показники на 16,08 % ($p < 0,05$). При комплексній дії глутамату натрію, нітриту натрію та Понсо 4R на 8-му тижні спостерігалось достовірне зменшення середніх показників діаметру просвіту судин обмінної ланки на 34,94 %, що дорівнювало $3,24 \pm 0,06$ мкм ($p < 0,05$). При дії комплексу харчових добавок на 12-й тиждень середні значення діаметру просвіту капілярів становили $3,83 \pm 0,30$ мкм, що достовірно було меншим за результати контрольної групи на 23,09 % ($p < 0,05$). На кінець експерименту середні показники залишались достовірно меншими за контрольні значення на 20,88 %, та складали $3,94 \pm 0,17$ мкм ($p < 0,05$). Отже, проведене морфометричне дослідження судин обмінної ланки дозволило встановити динаміку змін їх просвіту під впливом комплексу хімічних харчових добавок, що на ранніх стадіях свідчило про початкову вазоконстрикцію

та порушення мікроциркуляції, з включенням на 4-му тижні адаптаційних компенсаторно-відновлювальних механізмів у відповідь на токсичний вплив харчових добавок. Однак уже на 8-му тижні знову відзначалося достовірне звуження просвіту судин що свідчить про виснаження компенсаторних можливостей організму. На кінець експерименту середні значення залишалися достовірно нижчим за контрольні показники. Таким чином, встановлена хвилеподібна динаміка змін свідчить про розвиток хронічних порушень мікроциркуляції у відповідь на тривалу дію комплексу харчових добавок.

Висновки. Комплексна дія глутамату натрію, нітриту натрію та Понсо 4R викликає значні морфометричні зміни просвіту судин обмінної ланки гемомікроциркуляторного русла піднижньощелепних слинних залоз щурів, та свідчить про розвиток хронічних порушень кровопостачання і функціональної недостатності слинних залоз, що знайде своє відображення у процесах секретотворення та слиновиділення, тому отримані результати підтверджують необхідність подальших досліджень комбінованого впливу харчових добавок на органи травної системи та мікроциркуляторне русло.

Ключові слова: глутамат натрію, нітрит натрію, Понсо 4R, капіляри, морфометричний метод.

Комплексне використання алізаринового червоного с у сучасних морфологічних дослідженнях нирок

Бідна Л.П., Ковальчук М.О.

Кафедра гістології та ембріології

Завідувач кафедри: Грабовий О.М., доктор медичних наук, професор

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця

Київ, Україна

Актуальність. Зростаюча поширеність хронічних захворювань нирок та їхній тривалий безсимптомний перебіг зумовлюють актуальність вдосконалення традиційних гістохімічних підходів та інтеграції новітніх методів діагностики для верифікації патологічних процесів на ранніх стадіях. Алізариновий червоний С (Alizarin Red S — ARS) залишається «золотим стандартом» для виявлення кальцієвих депозитів, що є критично важливим для розуміння патогенезу нефролітіазу, судинної кальцифікації. Алізаринове фарбування забезпечує селективну візуалізацію структур, багатих на кальцій, колаген та компоненти базальних мембран.

Мета дослідження: застосовано метод системного аналізу наукових публікацій, що індексуються в базах даних PubMed, Scopus, Google Scholar. Вивчалися сучасні методичні підходи до використання ARS у комплексних сучасних морфологічних дослідженнях нирок у нормі та при патології.

Огляд літератури з теми використання ARS у морфології нирок демонструє еволюцію методу від простого фарбування зрізів до складного інтегрованого аналізу в системній біології та цифровій патології.

Сучасні джерела підкреслюють гістохімічну специфічність ARS, який залишається найбільш надійним методом візуалізації кальцієвих депозитів завдяки здатності утворювати стійкі хелатні комплекси. Описано ефективність поєднання ARS з іншими барвниками (наприклад, Alcian Blue) для одночасного виявлення глікозаміногліканів та мінеральних компонентів у стромі нирки. Це дозволяє дослідникам оцінити стан позаклітинного матриксу в зонах кальцинації.

У дослідженнях патогенезу сечокам'яної хвороби ARS використовується як основний інструмент для виявлення ранніх етапів кристалізації. Сучасні автори поєднують фарбування алізарином із електронною мікроскопією та рентгенівським мікроаналізом. Алізарин-позитивні зони в інтерстиції ниркових сосочок є прекурсорами формування каменів, що робить цей метод незамінним у скринінгу схильності до нефролітіазу.

В експериментальній медицині при моделюванні хронічної хвороби нирок (ХХН) та нефрокальцинозу алізарин є ключовим індикатором при тестуванні нових фармакологічних препаратів для оцінки нефротоксичності ліків.

При кальцифікації ниркових артерій при діабетичній нефропатії ARS дозволяє візуалізувати медіакальциноз (хворобу Менкеберга) у дрібних судинах нирок. Накопичення кальцію в стінках ниркових артерій, що є прогностичним маркером серцево-судинних ускладнень у пацієнтів з нирковою недостатністю.

Використання счасного програмного забезпечення дозволяє дослідникам вимірювати відсоток алізарин-позитивної площі відносно загальної площі зрізу. Це дає можливість об'єктивно порівнювати групи тварин в експерименті та будувати математичні моделі прогресування хвороби.

Висновки. Використання ARS у нефропатології виступає, як високоточний специфічний гістохімічний метод. Інтеграція класичного методу з цифровою морфометрією відкриває нові можливості для діагностики та об'єктивного моніторингу патологічних процесів у нирках та судинах.

Ключові слова: алізариновий червоний С, нирки, кальцифікація, гістохімія, морфометрія.

Морфогенез тілець Леві та їх роль у порушенні функції нейронів

Бідна Л.П., Полішко А.Є.

Кафедра гістології та ембріології

Завідувач кафедри: Грабовий О.М., доктор медичних наук, професор

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця

Київ, Україна

Актуальність. Нейродегенеративні захворювання, передусім хвороба Паркінсона та деменція з тільцями Леві, належать до найбільш критичних викликів сучасної медицини. Ці патології супроводжуються прогресуючою дегенерацією нейронів, що призводить до стійких когнітивних і моторних порушень. Ключовим гістологічним маркером цих станів є тільця Леві — аномальні внутрішньоцитоплазматичні скупчення білку α -синуклеїну в цитоплазмі нейронів головного мозку. Попри їх визначальну роль у деструкції нервової тканини, механізми їх формувань та безпосередній вплив на життєдіяльність нейронів залишаються недостатньо з'ясованими. Особливий інтерес становить питання, чи є ці включення захисною реакцією клітини, чи безпосереднім чинником її пошкодження.

Мета аналізу літератури було узагальнення сучасних даних щодо морфогенезу тілець Леві та визначення їх ролі у розвитку нейрональної дисфункції.

Методи дослідження: Проведено аналіз сучасних наукових публікацій, що індексуються в базах даних PubMed за період 2019–2026 рр.. Використано методи систематизації даних, порівняльного морфологічного аналізу та узагальнення результатів експериментальних і оглядових досліджень, у яких вивчались етапи формування тілець Леві.

Огляд. Морфогенез тілець Леві є поетапним процесом, що починається з порушення структури α -синуклеїну. У нормі цей білок бере участь у регуляції синаптичної передачі, однак при патологічних умовах він змінює свою просторову структуру (misfolding), що запускає процес агрегації. На ранніх етапах утворюються олігомери α -синуклеїну, які є найбільш токсичними для нейронів. Вони здатні порушувати цілісність клітинних мембран, змінювати іонний баланс та впливати на внутрішньоклітинні сигнальні процеси, що призводить до раннього ушкодження нейронів. Подальший етап характеризується формуванням фібрилярних структур і їх накопиченням у цитоплазмі клітини. Зрілі тільця Леві містять не лише агрегований α -синуклеїн, а й фрагменти мембран, мітохондрій, лізосом та ендоплазматичні сітки, що свідчить про масивне залучення цитоплазматичних органел та глибоке порушення клітинного гомеостазу.

У процесі морфогенезу відбуваються посттрансляційні модифікації, зокрема фосфорилування α -синуклеїну за залишком серину-129 (pS129). Подальше його убіквітин-залежна модифікація сприяє утворенню патологічних білкових скупчень. Виявлення pS129 сьогодні використовують для імуногістохімічної діагностики тілець Леві в тканинах мозку при нейродегенеративних захворюваннях.

Встановлено, що формування тілець Леві супроводжується мікроскопічними змінами нейрона: хроматоліз і зміщення ядра до периферії перикаріону. На ультраструктурному рівні відбуваються фрагментація апарату Гольджі та пошкодження мітохондрій із деструкцією їхніх крист. Такі структурні зміни призводять до енергетичного дефіциту та інтенсифікації оксидативного стресу, що призводить до виснаження метаболічного ресурсу нейронів. Клінічні дослідження показують, що накопичення α -синуклеїну корелює з прогресуванням нейродегенеративних змін та вираженістю когнітивних і моторних порушень.

Висновок. Аналіз літературних джерел дав змогу узагальнити сучасні дані та визначити, що морфогенез тілець Леві є складним багатостадійним процесом. Виявлені специфічні білкові маркери агрегації,

зокрема фосфорильований α -синуклеїн, визначені етапи переходу від аморфних олігомерів до зрілих фібрил, що складають «ядро» тільця Леві. Деструктивні зміни мембранних органел, зокрема пошкоджених мітохондрій, всередині включень свідчить про дисфункцію енергетичного апарату нейронів.

Існує прямий зв'язок між морфологічними змінами та клінічними проявами нейродегенеративних захворювань. Поглиблення знань про їхнє формування необхідне для ранньої верифікації діагнозу та розробки таргетної терапії, здатної сповільнити інвалідизацію пацієнтів.

Ключові слова: тільця Леві, α -синуклеїн, морфогенез, нейродегенерація, мітохондріальна дисфункція, нейрони

Епігенетичні механізми регуляції критичних періодів розвитку

Боброва І. І., Невмержицька Н.М.

Науковий керівник: доктор філософії, доцент ЗВО, Невмержицька Н. М.

Кафедра гістології та ембріології

Завідувач кафедри: д. м. н., професор Грабовий О. М.

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця

м. Київ, Україна

Актуальність. Останнім часом все частіше спостерігається невтішна статистика зростання частоти вроджених вад розвитку, затримки психомоторного чи нейропсихічного розвитку серед дітей молодшого віку. Це підкреслює важливість дослідження критичних періодів онтогенезу, як основних факторів формування структурно-функціональної основи організму. Саме в ці періоди відбувається найбільш активна диференціація та проліферація клітин майбутнього організму, що робить його вразливим навіть до незначних негативних впливів, спричиняючи незворотні порушення розвитку. Дослідження механізмів регуляції критичних періодів розвитку створює умови для можливості ранньої діагностики та профілактики вищезазначених патологій, а також є важливим для розробки низки ефективних соціальних та медичних заходів.

Мета роботи. Дослідити епігенетичні механізми регуляції критичних періодів розвитку як основних періодів закладки структурно-функціональної основи організму з метою попередження розвладки вроджених вад, затримки психомоторного чи нейропсихічного розвитку, можливості їх ранньої діагностики та профілактики.

Матеріали та методи. Проведено аналітичний огляд сучасних наукових публікацій з використанням міжнародних баз PubMed.

Результати та обговорення. Загалом розрізняють три критичні періоди розвитку. Перший критичний період – час формування тканин і органів плода., що характеризується правилом «все або нічого»: або ж зародок переносить вплив шкідливих факторів без негативних наслідків, або гине. При ураженні зародка негативному впливу піддаються ті структури, які перебували у фазі активного розвитку. Протягом 15-20 тижня вагітності триває другий критичний період розвитку. У цей час відбувається посилене формування головних структур центральної нервової, а також становлення основних функціональних систем організму, таких як кровообігу, згортання крові, центральної нервової системи тощо. Хоча ураження плода на цьому етапі не супроводжується розвитком вроджених вад, але все ж може спровокувати утворення внутрішньоутробних захворювань. Впродовж наступних 28-34 тижнів вагітності триває третій критичний період розвитку. Найнебезпечнішими факторами впливу на плід під час цього періоду є інфекційні захворювання матері, що нерідко стають причиною передчасних пологів, народження слабких дітей з малою вагою та навіть мертвонародження. Серед епігенетичних механізмів найбільш дослідженими залишаються механізми посттрансляційної модифікації гістонів та метилювання ДНК і все більше досліджень свідчить про те, що зміни активності в результаті впливу різноманітних факторів навколишнього середовища відбуваються саме через епігенетичні механізми. Вперше припущення, що метилювання відігравати важливу біологічну роль, було зроблено у 1969 році Гріффітом та Малером. Метилювання ДНК призводить до пригнічення транскрипції генів, внаслідок приєднання метильної групи переважно до ділянок CpG цитозину. Основна його перевага полягає у стабілізації фенотипу, що обмежує пластичність після завершення критичного періоду. Метилювання ДНК може здійснюватися у комплексі з модифікацією гістонів: метильована ДНК здатна притягува-

ти білки, що спричиняють деацетилювання гістонів. Внаслідок цього хроматин переходить з активної форми до гетерохроматину і ген «вимикається» на деякий час, що сприяє формуванню довготривалої клітинної пам'яті. Епігенетичні механізми забезпечують молекулярну основу для критичних періодів розвитку, регулюючи стабілізацію генетичних програм та нейрональну пластичність.

Висновок. Посттрансляційні модифікації гістонів і метилювання ДНК є ключовими епігенетичними механізмами, що під час тривалості критичних періодів розвитку забезпечують адаптацію організму до впливів зовнішнього середовища, запобігаючи розвитку вроджених патологій плода. Водночас, порушення вищезазначених механізмів сприятиме до затримки психомоторного чи нейропсихічного розвитку. Таким чином, дослідження епігенетичних механізмів регуляції критичних періодів є важливим для розробки методів ранньої діагностики та профілактики патологій розвитку.

Гістологічні аспекти ушкодження нервової тканини при гострих порушеннях мозкового кровообігу

Бойко О. О., Шамало С.М.

Науковий керівник: к.мед.н., Шамало С.М.

Кафедра гістології, цитології та ембріології

Завідувач кафедри: Грабовий О.М., доктор медичних наук, професор

Національний медичний університет імені О.О.Богомольця

м.Київ, Україна

Актуальність. Інсульт залишається однією з основних причин смертності та інвалідності у світі, що підкреслює його високу медико-соціальну значущість. У патогенезі гострих порушень мозкового кровообігу ключову роль відіграє цілий комплекс пов'язаних між собою гістопатологічних і ультраструктурних змін. Серед них відзначають некроз і апоптоз нейронів, руйнування нейропілю, порушення мікроциркуляції та пошкодження цілісності гематоенцефалічного бар'єра. Ці процеси становлять основні патогенетичні механізми, які визначають клінічний перебіг захворювання та сприяють розвитку стійких структурно-функціональних змін у мозковій тканині. Подальше детальне вивчення цих змін із залученням сучасних гістологічних та ультраструктурних методів є надзвичайно важливим для розробки нових підходів до діагностики та лікування інсульту.

Мета. Узагальнення та аналіз сучасних даних щодо морфологічних змін нервової тканини при ішемічному та геморагічному інсульті.

Матеріали та методи. Пошук матеріалів здійснювався на таких платформах, як PubMed, Scopus. Проводився огляд джерел, як українською, так і англійською мовами.

Результати та обговорення. Гострі порушення мозкового кровообігу, які включають інсульти, залежать від їх типу: ішемічного чи геморагічного та супроводжуються численними змінами в цитоархітектоніці тканин головного мозку. Патологічний процес охоплює каскад ішемічних і геморагічних реакцій, що включають ексайтотоксичність, оксидативний стрес, запальні процеси та активацію механізмів клітинної загибелі, таких як апоптоз нейронів.

З розумінням класичних механізмів ушкодження мозкової тканини під час інсультів стає очевиднішою картина змін, які дають змогу оцінити потенційні наслідки та визначити межі здорових тканин, за які варто боротися. Сьогодні наявні сучасні методи дослідження головного мозку, що дозволяють робити такі висновки, зокрема магнітно-резонансна спектродіагностика (МР-спектродіагностика). Порушення структури гематоенцефалічного бар'єра, яке може стати наслідком ішемічних процесів чи крововиливів у мозковій тканині, пояснює подальші пошкодження нервових клітин на субклітинному рівні.

На гістологічному рівні в ділянці ішемії наявний коагуляційний некроз нейронів, сильне зменшення ядерно-цитоплазматичного співвідношення, каріопікноз, каріорексис і каріолізис. Відзначається порушення структури нейропілю, набряк інтерстицію, вакуолізація нейроплазми та порушення структури сірої й білої речовини. Порушення цілісності синаптичних зв'язків з часом призводить до розриву нейрональних ланцюгів. Також, одним із основних чинників вторинного пошкодження мозкових тканин є порушення функціонування гематоенцефалічного бар'єру. Збільшена проникність стінок капілярів сприяє виходу білків плазми за межі судин, міграції імунних клітин і утворенню вазогенного набряку,

що додатково змінює мікроархітектуру нервової тканини. Цей процес, у свою чергу, змінює мікроархітектуру нервової тканини, впливаючи на її функціонування.

Висновки. Гострі порушення мозкового кровообігу характеризуються низкою послідовних гістопатологічних і ультраструктурних змін, що виражаються загибеллю нейронів шляхом некрозу та апоптозу, деструкцією нейропілля, порушенням мікроциркуляції та пошкодженням гематоенцефалічного бар'єру. Ці процеси призводять до прогресуючого структурно-функціонального руйнування нервової тканини та визначають подальший хід патологічного процесу. У відтермінованому періоді відбувається формування гліозу зі змінами міжклітинного матриксу та втратою нейрональних зв'язків. Узагальнення сучасних даних гістологічних і ультраструктурних досліджень є важливим кроком для кращого розуміння патогенезу інсульту та розробки нових підходів до його діагностики й терапії. Узагальнення сучасних даних гістологічних і ультраструктурних досліджень є важливим кроком для кращого розуміння механізмів розвитку інсульту та розробки нових підходів до його діагностики й терапії.

Ключові слова: нервова тканина, апоптоз нейронів, гематоенцефалічний бар'єр, ішемія, нейропілля.

Трансгенні нейрони: сучасні підходи, методи отримання та терапевтичний потенціал

Борисенко К. В., Ситнік О. І..

Науковий керівник: к.б.н., Ситнік Олексій Іванович
Національний медичний університет імені О.О.Богомольця,
м.Київ, Україна
Кафедра гістології, цитології та ембріології

Актуальність. Нейродегенеративні захворювання (хвороба Альцгеймера, Паркінсона) залишаються одними з провідних причин інвалідизації, при цьому ефективного етіотропного лікування досі не існує. Використання трансгенних нейронів відкриває можливості не лише для глибшого розуміння патогенезу, але й для розробки інноваційних підходів до терапії, включаючи клітинну, генну та імунотерапію.

Мета. Дослідити властивості, методи отримання та культивування трансгенних нейронів, а також оцінити їх роль у моделюванні нейродегенеративних захворювань і перспективи застосування в сучасній нейротерапії.

Матеріали та методи: аналіз та узагальнення праць ресурсів PubMed.

Результати. Трансгенні нейрони — це нервові клітини, в які вбудовано сторонній ген, що дозволяє їм експресувати білки, які зазвичай у них не виробляються.

На сьогодні активно проводяться дослідження, які показують, що ця технологія використовується для глибшого розуміння функцій нейронів, механізмів розвитку захворювань нервової системи та створення нових терапевтичних стратегій.

Було доведено, що вбудовані гени можуть змінювати метаболізм нейронів, їхню електричну активність, стійкість до пошкоджень та продукцію захисних білків. Генетична трансформація нервових клітин включає використання вірусних векторів (AAV, лентівіруси), CRISPR/Cas та методів клітинної інженерії.

Було показано, що культивування трансгенних нейронів є ключовим інструментом для дослідження диференціації, синаптичної передачі, нейродегенерації та клітинної сигналізації *in vitro*. Кальцій-фосфатна трансфекція забезпечує експресію трансгенів, однак її ефективність у зрілих нейронах залишається низькою.

Було встановлено, що електропорація дозволяє більш рівномірно вводити генетичний матеріал та зберігати життєздатність клітин, а вірусна трансдукція забезпечує стабільне введення трансгенів і тривалу експресію білків.

Створення трансгенних клітинних ліній використовується для моделювання нейродегенеративних захворювань.

Встановлено, що використання GFP та його похідних дозволяє візуалізувати морфологію нейронів і відстежувати різні клітинні популяції.

Також застосування репортерних конструкцій із клітинно-специфічними промоторами забезпечує точну ідентифікацію типів клітин.

Найбільша доказова база ефективності трансгенних нейронів накопичена при нейродегенеративних захворюваннях. Нейрональні стовбурові клітини здатні не лише замінювати пошкоджені клітини, але й модифікувати патологічне мікрооточення мозку.

Експериментально доведено, що інтраназальне введення NSC забезпечує їх міграцію до уражених ділянок мозку, зменшення амілоїдного навантаження та покращення когнітивних функцій.

NSC, модифіковані для експресії нефрилізіну, здатні зменшувати накопичення амілоїдних бляшок та підвищувати синаптичну щільність.

Деякі дослідження вказують на вплив трансгенні нейрони на енергетичний обмін та покращення функцію мітохондрій.

Було встановлено, що вони підвищують рівень BDNF та підтримують синаптичну пластичність, здатні інтегруватися у нейрональні мережі та покращувати когнітивні функції.

Тому трансплантація таких клітин супроводжується активацією мікроглії та посиленням кліренсу патологічних білків

Висновок. Трансгенні нейрони можуть працювати як локальні виробники:

- анти-амілоїдних ферментів;
- антитіл проти α -синуклеїну або тау;
- протизапальних цитокінів;
- факторів росту нейронів.

Такі клітини здатні довготривало секретувати терапевтичні білки без потреби повторних ін'єкцій. Ці фактори роблять трансгенні нейрони перспективним напрямом для замісної нейротерапії, молекулярної нейропротекції, імунотерапії, редагування патологічних генів безпосередньо в нейронах, локальної доставки ліків, які важко перетинають гематоенцефалічний бар'єр.

У майбутньому це може стати основою персоналізованих нейротерапій.

Ключові слова: трансгенні нейрони, культивування нейронів, нейродегенеративні захворювання.

Морфофункціональні зміни тромбоцитів при фізичному навантаженні та їх участь в адаптації організму

Булига А. С., Чухрай С.М.

Науковий керівник: к. мед. н., доцент Чухрай С.М.

Кафедра гістології та ембріології

Завідувач кафедри: Грабовий О. М., доктор медичних наук, професор

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця

Київ, Україна

Актуальність. У сучасних умовах активний спосіб життя набуває дедалі більшої популярності, що супроводжується зростанням фізичних навантажень на організм. Актуальним є вивчення морфологічних змін клітин крові як важливої складової адаптаційних реакцій організму до фізичного стресу. Тромбоцити традиційно розглядаються як ключовий компонент гемостазу, однак сучасні дослідження свідчать про їхню виражену морфофункціональну пластичність.

Під час інтенсивної м'язової роботи виникають мікротравми м'язових волокон, що супроводжуються активацією тромбоцитів і перебудовою їх ультраструктури. Це проявляється зміною форми клітин, реорганізацією цитоскелета та дегрануляцією з вивільненням факторів росту з альфа-гранул, що стимулюють процеси регенерації тканин. У зв'язку з цим важливим є вивчення ступеня активації тромбоцитів у відповідь на фізичне навантаження, що дозволяє диференціювати фізіологічну адаптацію від патологічної гіперактивації тромбоцитарної ланки гемостазу.

Мета дослідження. Дослідити морфологічні особливості активації тромбоцитів у відповідь на інтенсивне фізичне навантаження та їх роль у формуванні адаптаційних реакцій організму.

Матеріали та методи. Проведено аналітичний огляд сучасних вітчизняних та зарубіжних наукових публікацій, присвячених морфологічним і функціональним змінам тромбоцитів при фізичному навантаженні.

Результати. За результатом аналізу наукових джерел встановлено, що інтенсивна фізична активність викликає швидку та виражену реакцію з боку тромбоцитарної ланки гемостазу. Первинною відповід-

дю на гострий фізичний стрес є масовий вихід кров'яних пластинок у загальний кровотік, що зумовлено скороченням капсули селезінки, яке стимулюється викидом адреналіну під час фізичного навантаження.

На морфологічному рівні, під впливом стресу циркулюючі тромбоцити зазнають структурної активації: вони втрачають дископодібну форму; набувають сферичних обрисів та утворюють псевдоподії. Формування псевдоподій сприяє збільшенню площі контакту клітини, що підвищує їхню здатність до адгезії та агрегації у ділянках мікропошкоджень м'язових волокон.

На ультраструктурному рівні тромбоцити характеризуються наявністю відкритої каналцевої системи (OCS), альфа-та щільних гранул, а також розвиненого мікротрубочкового цитоскелета, який забезпечує підтримку форми клітин та її морфологічну перебудову при активації. Альфа-гранули містять фактори росту та білки адгезії, тоді як щільні гранули забезпечують вивільнення АДФ, АТФ та іонів кальцію, що підсилює процеси агрегації. Після інтенсивного фізичного навантаження також відзначається підвищення таких показників, як середній об'єм тромбоцитів (MPV) та тромбокрит. Зростання MPV свідчить про вихід у кров'яне русло молодих, більш функціонально активних тромбоцитів. Це супроводжується підвищенням експресії Р-селектину на їх поверхні та збільшенням здатності зв'язувати фактор фон Віллебранда, що сприяє посиленню агрегації.

Окрім гострих змін виявлено феномен довгострокової адаптації. У осіб, які регулярно зазнають інтенсивних фізичних навантажень, спостерігається перебудова властивостей тромбоцитарної ланки гемостазу. Зокрема, їх тромбоцити характеризуються підвищеною морфологічною та функціональною активністю навіть у стані фізіологічного спокою порівняно з нетренованими людьми.

Висновки. Інтенсивне фізичне навантаження спричиняє активацію тромбоцитів, послідовні морфологічні зміни від клітинного до ультраструктурного рівня, а також вихід у кровотік, що є фізіологічною адаптаційною реакцією, спрямованою на відновлення мікропошкоджень м'язів. Розуміння цих процесів є ключовим для розмежування норми та ризику патологічних тромбоутворень.

Ключові слова. Тромбоцити, фізичне навантаження, морфологія тромбоцитів, середній об'єм тромбоцитів (MPV), гемостаз, адаптація.

Біоміметичні скафолди для імітації позаклітинного матриксу: від механотрансдукції до структурно-функціональної інтеграції

Булига І.О., Кулібаба В.С., Янко І.К.

Науковий керівник: Дмитрук С.М., канд. біол. наук, провідний науковий співробітник ЦККНО «Центр біомедичних досліджень», Навчально-науковий медичний інститут, Сумський державний університет
Місто Суми, Україна

Вступ. Природний позаклітинний матрикс є складно організованим, динамічним середовищем, яке забезпечує не лише механічну підтримку тканин, але й здійснює тонку біофізичну та біохімічну регуляцію функціональної активності клітин. Успіх регенеративної медицини й тканинної інженерії критично залежить від здатності сучасних біоміметичних конструкцій якомога більш повноцінно відтворювати архітектуру та функції цього матриксу. Сучасний етап розвитку тканинної інженерії характеризується фундаментальним переходом від використання інертних матеріалів до розробки адаптивних каркасів, здатних до активної модуляції клітинної відповіді через процеси механотрансдукції.

Мета роботи. Проаналізувати сучасні стратегії у створенні та реалізації можливостей біоміметичних скафолдів щодо імітації природного позаклітинного матриксу.

Матеріали та методи. Бібліосемантичний метод та теоретичний аналіз були застосовані для опрацювання 21 наукових публікацій за період 2021-2026 років, присвячених питанням синтезу багатофункціональних скафолдів, взаємодії клітин з біоміметичними матеріалами, ролі механотрансдукції та модуляції клітинних сигнальних шляхів. Пошук здійснено у базах даних Google Scholar, Science Direct, PubMed та Core за ключовими словами: «multifunctional scaffolds», «extracellular matrix mimicry» «ECM-mimetic surfaces», «cell-ECM interactions».

Огляд. На сучасному етапі імітація позаклітинного матриксу за допомогою біоміметичних скафолдів досягається через реалізацію трьох взаємопов'язаних стратегій.

Сутність першої стратегії полягає у досягненні структурної подібності на мікро- та нанорівнях. Використання таких технологій, як електроспінінг та 3D-біопринтинг дозволяє відтворювати волокнисту архітектуру колагену та еластину, що є критичним для адгезії та міграції клітин. Пористість скафолдів забезпечує дифузію кисню та нутрієнтів, реалізуючи транспортну функцію матриксу. Велике значення для проникності скафолда має відповідна організації пористого простору (наприклад, ступінь сполученості пор), а також гідрофільність поверхні матеріалу, що суттєво полегшує рідинний транспорт.

Друга стратегія має на меті якомога краще відтворення механічних властивостей. Окрім базової жорсткості (модуль пружності), критично важливим є відтворення динамічної в'язкопружності та швидкості релаксації напружень матеріалу, які здатні відновлювати баланс процесів клітинної диференціації та міграції. Для тканин, що піддаються інтенсивному фізичному впливу (наприклад, кісткова тканина), фундаментальне значення мають також міцність на стиск, анізотропна міцність на розтяг та стійкість до втоми при циклічних навантаженнях. Клітини сприймають цей складний комплекс механічних стимулів через інтегрин-опосередковані контакти. Цей процес механотрансдукції безпосередньо впливає на стовбурові клітини, спрямовуючи їх диференціацію у потрібний клітинний тип залежно від сукупного біомеханічного профілю матеріалу.

Третя стратегія фокусується на цілеспрямованій біохімічній функціоналізації скафолдів. Сучасні матеріали збагачуються біологічно активними пептидами, факторами росту, низкою інших функціональних компонентів. Для цільової доставки ліків та регуляції клітинних процесів у матриці інтегрують екзосоми, фармакологічні препарати, мікросфери та наночастинки, навантажені активними сполуками. Для запобігання гіпоксії у об'ємних конструктах до складу включають інкапсульовані кисень генеруючі агенти, для регенерації міокарда чи нервової тканини каркаси модифікують електропровідними полімерами й вуглецевими нанотрубками, що забезпечує електричну синхронізацію клітин. Усе це має на меті створення штучного матриксу з функцією депо сигнальних молекул. Важливим аспектом є також процес біодеградації. Окрім точної кінетики (скафолд має поступово розпадатися синхронно з синтезом клітинами власного матриксу *de novo*), критичним є збереження механічної цілісності: матеріал повинен деградувати так, щоб забезпечити безперервне і безпечне перенесення механічного навантаження на тканину, що регенерує. При цьому, продукти деградації мають бути нетоксичними та здатними модулювати сприятливу імунну відповідь без ризику активації механізмів відторгнення.

Особлива увага в новітніх роботах приділяється використанню наноматеріалів та гідрогелів, які здатні змінювати свої властивості у відповідь на коливання рН або температури середовища, що максимально наближає їх до динамічної природи живого позаклітинного матриксу.

Висновки. Сучасні стратегії створення біоміметичних скафолдів спрямовані на їх перетворення у складні структурно і функціонально інтегровані платформи, що імітують природний позаклітинний матрикс на фізичному, хімічному та біологічному рівнях. Подальший розвиток цієї галузі пов'язаний з біологічною інтеграцією синтезованих смарт-матеріалів, здатних до активного зворотного зв'язку з клітинним мікросередовищем.

Ключові слова: клітинні сигнали, скафолди, наноматеріали, позаклітинний матрикс, тканинна інженерія.

Морфологічні зміни селезінки при опіковій травмі в експерименті

¹Булько І.В., ¹Очеретна Н.П., ¹Стрій В.В., ²Булько М.П.

¹ Кафедра анатомії людини

Завідувач кафедри: к.мед.н., доцент Шевченко В.М.

² Кафедра оперативної хірургії та клінічної анатомії

Завідувач кафедри: к.мед.н., доцент Бурков М.В.

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова
м.Вінниця, Україна

Вступ: опікова хвороба супроводжується розвитком системної запальної реакції, що призводить до дисфункції багатьох органів і систем. Одним з органів-мішеней є селезінка, яка відіграє важливу роль у підтриманні імунного гомеостазу. Вивчення морфологічних змін у селезінці при опіковій травмі має значення для розуміння патогенезу опікової хвороби та розробки засобів її корекції.

Мета: вивчити морфологічні зміни селезінки в динаміці опікової хвороби в експерименті на лабораторних тваринах.

Матеріали та методи: експеримент проведено на 50 білих щурах-самцях масою 160–180 г, отриманих із віварію Державної установи Інститут фармакології та токсикології НАМН України, яким моделювали опікову травму II–III ступеня, шляхом нанесення опіку на 20% поверхні тіла. Тварин виводили з експерименту на 1-шу, 3-тю, 7-му та 14-ту добу після травми. Селезінку вилучали для гістологічного дослідження (фарбування гематоксиліном-еозином, за Ван-Гізона, Нісслем). Морфометричні параметри аналізували з використанням світлової мікроскопії та статистичної обробки даних.

Результати: у перші строки після опіку в селезінці спостерігалися виражені судинні реакції — повнокров'я, стаз, поява плазматичного просочення. На 3-тю добу відзначалося зменшення об'єму білої пульпи, деструктивні зміни лімфоїдних вузликів, зниження кількості лімфоцитів. На 7-му добу — розвиток виражених ознак гіпоплазії лімфоїдної тканини, вакуолізація цитоплазми макрофагів і некробіотичні процеси. До 14-ї доби спостерігалися часткові ознаки репарації: відновлення структури білої пульпи, поява молодих лімфоцитів та макрофагів.

Висновки: отримані дані свідчать, що опікова травма спричиняє фазові морфологічні зміни селезінки, які відображають імундепресивний стан організму. Найбільш чутливою є біла пульпа, де розвивається делімфотизація та атрофія.

Ключові слова: біла пульпа, гомеостаз, імунна реакція, лімфоцити, селезінка

Роль перицитів на ранніх стадіях діабетичної ретинопатії

Васерук А., Челпанова І.

Кафедра гістології, цитології та ембріології

Завідувач кафедри: док. мед. наук, доц. Челпанова І. В.

ДНТ «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького»

Львів, Україна

Актуальність: Цукровий діабет та хронічна гіперглікемія спричиняють дистрофічні зміни мікроциркуляторного русла сітківки. Однією з найперших ознак діабетичної ретинопатії є прогресуюча втрата перицитів, яка часто передують вираженому запаленню та неоваскуляризації. Оскільки цілісність нейроваскулярної одиниці безпосередньо залежить від функціональної єдності ендотеліоцитів, перицитів та відростків глії, саме деградація перицитарної ланки стає критичним пусковим механізмом у дестабілізації гемато-ретинального бар'єру. Незважаючи на значний прогрес у вивченні діабетичної ретинопатії, механізми первинної деградації перицитарної ланки та їхній вплив на бар'єрну функцію судин потребують подальшої верифікації для пошуку ранніх біомаркерів.

Мета: Проаналізувати морфологічні та ультраструктурні зміни перицитів і трансформацію базальної мембрани капілярів сітківки на ранніх етапах діабетичного процесу.

Методи дослідження: Проведено аналітичний огляд релевантних публікацій ($n > 20$) у базах PubMed та Scopus за 2020–2026 рр. Оцінювалися результати електронно-мікроскопічних та імуноморфологічних досліджень, присвячених раннім змінам нейроваскулярної одиниці при цукровому діабеті.

Результати: Рання дегенерація перицитів проявляється вакуолізацією цитоплазми та пікнозом ядер, що призводить до формування «pericyte ghosts» — безклітинних лакун у структурі базальної мембрани. Встановлено статистично значуще ($p < 0,0001$) потовщення зовнішньої базальної мембрани з ознаками ламінації та гіалінозу. Дефіцит перицитарної підтримки призводить до деструкції комплексів щільних контактів (tight junctions), що зумовлює прорив внутрішнього гемато-ретинального бар'єру, неконтрольовану ексудацію та гіперпроникність судинної стінки.

Висновки: Гістологічна картина підтверджує роль перицитів як ключових регуляторів цілісності гемато-ретинального бар'єру. Перицит-фокусована стратегія є пріоритетною для збереження нейроваскулярної одиниці на доклінічних етапах захворювання. Перспективним напрямком є дослідження молекулярних сигнальних шляхів як мішеней для фармакологічної протекції судин сітківки.

Ключові слова: діабетична ретинопатія, перицити, гемато-ретинальний бар'єр, базальна мембрана.

Морфофункціональний аналіз деструктивних змін кишкової стінки за умов гострої мезентеріальної ішемії в експерименті

Верхоланцев Д. С.

Науковий керівник: доктор медичних наук, професор Фомина Л. В.

Кафедра анатомії людини

Завідувач кафедри: доктор медичних наук, професор Шевченко В. М.

Вінницький національний медичний університет імені М. І. Пирогова
м. Вінниця, Україна

Вступ. Гостра мезентеріальна ішемія (ГМІ) посідає особливе місце в структурі невідкладної хірургічної патології через стрімкість розвитку патологічних процесів та критично високий рівень летальності, що сягає 80%. Патогенез ураження стінки кишки є багатофакторним і класично поділяється на дві фази: фазу ішемії (енергетичне виснаження клітин та гіпоксія) та фазу реперфузії (оксидативний стрес та масована інфільтрація нейтрофілами). Оскільки швидкість деструкції епітелію та судинної мережі безпосередньо впливає на прогноз виживання, детальне вивчення динаміки морфологічних змін усіх шарів кишкової стінки є актуальним завданням для сучасної морфології та хірургії.

Мета дослідження: провести системний аналіз та динамічну верифікацію комплексу морфологічних змін (деструктивних процесів) усіх оболонок стінки тонкої кишки в різні терміни експериментальної ішемії.

Матеріали та методи. Дослідження виконано на 20 лабораторних щурах (маса 200–250 г). Моделювання ГМІ здійснили під тіопенталовим наркозом шляхом лігування гілки верхньої брижової артерії, що забезпечує кровопостачання сегмента порожньої кишки. Тварин виводили з експерименту через 3, 6, 8 та 12 годин. Для гістологічного аналізу використали серійні зрізи (5–7 мкм), забарвлені гематоксином та еозином, азуром та суданом III-IV. Стан гемомікроциркуляторного русла брижі вивчили за допомогою методики імпрегнації нітратом срібла за В. В. Купріяновим.

Результати. Проведений моніторинг виявив чітку кореляцію між тривалістю ішемії та глибиною структурної деградації тканин:

1. Термін 3 години: Макроскопічно спостерігали набряк та темно-вишневе забарвлення кишки, наявність до 100 мл геморагічного ексудату. Мікроскопічно виявлено некроз поверхневих шарів слизової оболонки при збереженні базальних відділів залоз. У судинах брижі зафіксовано виражений артеріолярний спазм паралельно з розширенням венул та лімфатичних колекторів.
2. Термін 6 годин: Об'єм ексудату в черевній порожнині подвоївся (до 200 мл), з'явився характерний неприємний запах. Ворсинки епітелію набули грушоподібної форми, спостерігали вогнищеве злушення ентероцитів. Відзначили різке збільшення кількості келихоподібних клітин — як компенсаторна спроба збереження мукозального бар'єра. У судинному руслі наріс стаз та агрегація формених елементів.
3. Термін 8 годин: Кишка набула чорного кольору, з'явилося нашарування фібрину (початок перитоніту). Гістологічно підтверджено повний некроз усіх шарів стінки. Виявлено деструкцію щіткової облямівки ентероцитів та мукоїдний набряк ендотелію капілярів. Судини брижі стали безструктурними, їхні контури стали розмитими.
4. Термін 12 годин: Фіксували системну катастрофу: об'єм каламутної рідини в черевній порожнині досяг 400–500 мл. Виявили тотальний некроз та деструкцію стінок судин. Ключовою знахідкою стало формування септичних тромбів у лімфатичних судинах підслизового шару, що свідчить про повну втрату бар'єрної функції та розвиток незворотного сепсису.

Висновки.

1. Доведено, що механічна цілісність кишкового бар'єра порушується вже на 3-й годині ішемії, а масивна бактеріальна транслокація стає критичною до 6–8 години експерименту.
2. Часовий проміжок від 3 до 6 годин є «терапевтичним вікном», після якого зміни в мікроциркуляції стають незворотними (мікротромбози, деструкція капілярів), що пояснює неефективність пізньої реваскуляризації.
3. Морфологічні зміни в ентероцитах та гіперсекреція слизу келихоподібними клітинами є маркерами виснаження захисних ресурсів організму, що передують системному колапсу та поліорганній недостатності.

Ключові слова: гостра мезентеріальна ішемія, тонка кишка, щурі, експеримент, органи черевної порожнини.

Хвороба Паркінсона: морфологічні та молекулярні механізми нейродегенерації

Ветрова Д.В., Чухрай С.М.

Науковий керівник: к. мед. н., доцент Чухрай С.М.

Кафедра гістології та ембріології

Завідувач кафедри: Грабовий О.М., доктор медичних наук, професор

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця

Київ, Україна

Актуальність. Хвороба Паркінсона (ХП) є одним із найпоширеніших нейродегенеративних захворювань, що характеризується прогресуючим ураженням центральної нервової системи та суттєвим зниженням якості життя пацієнтів. Незважаючи на значні досягнення в її вивченні, патогенез захворювання залишається багатофакторним і до кінця не з'ясованим. Ключову роль відіграють процеси агрегації α -синуклеїну, нейрозапалення та мітохондріальної дисфункції, що призводять до загибелі дофамінергічних нейронів. Зростання частоти захворюваності та відсутність методів, що здатні зупинити прогресування патології, зумовлюють необхідність подальшого дослідження її молекулярних механізмів для вдосконалення діагностики та розробки ефективних терапевтичних стратегій.

Мета. Проаналізувати морфологічні та молекулярні механізми розвитку хвороби Паркінсона з акцентом на структурні зміни нервової тканини та ключові патогенетичні процеси.

Методи. Проведено аналіз сучасних наукових джерел, що містяться у базах даних (PubMed, Google Scholar, Scopus) щодо морфологічних змін, молекулярних механізмів та патогенезу хвороби Паркінсона.

Результати. Морфологічні зміни при хворобі Паркінсона характеризуються насамперед прогресуючою втратою дофамінергічних нейронів компактної частини чорної субстанції, що супроводжується зменшенням вмісту нейромеланіну та макроскопічним знебарвленням цієї структури. Ключовою мікроскопічною ознакою є формування внутрішньоклітинних еозинофільних включень — тілець Леві, які локалізуються в цитоплазмі нейронів і відображають порушення білкового гомеостазу, містить агрегований α -синуклеїн та мають характерну концентричну будову. Додатково спостерігаються явища реактивного гліозу, зокрема активація астроцитів і мікроглії, що є морфологічним проявом хронічного нейродегенеративного процесу.

Молекулярні механізми розвитку захворювання пов'язані з агрегацією α -синуклеїну, який набуває патологічних пріоноподібних властивостей і здатний до поширення між нейронами. Важливу роль відіграє мітохондріальна дисфункція, зокрема порушення роботи білків PINK1 і Parkin, що регулюють мітофагію, а також дисфункція комплексу I дихального ланцюга мітохондрій. Це призводить до накопичення пошкоджених мітохондрій, підвищення рівня активних форм кисню та енергетичного дефіциту нейронів. Окреме значення має активація мікроглії з розвитком хронічного нейрозапалення та вивільненням прозапальних цитокінів (TNF- α , IL-1 β , IL-6), що посилює нейрональне ушкодження. На пізніх стадіях захворювання патологічний процес виходить за межі чорної субстанції та поширюється на інші відділи ЦНС, включаючи стовбур мозку та кору великих півкуль, що відповідає стадійності за Braak. Таким чином, морфологічні зміни при хворобі Паркінсона є наслідком складної взаємодії білкової агрегації, мітохондріальної дисфункції та нейрозапалення, які спільно формують прогресуючу нейродегенерацію.

Висновки. Хвороба Паркінсона характеризується чітко вираженими морфологічними змінами нервової тканини, що включають втрату дофамінергічних нейронів чорної субстанції, формування тілець Леві та розвиток гліозу. Основними молекулярними механізмами є агрегація α -синуклеїну, мітохондріальна дисфункція та хронічне нейрозапалення. Взаємозв'язок цих процесів визначає прогресуючий характер нейродегенерації та є перспективним напрямком для розробки таргетної терапії.

Ключові слова: Хвороба Паркінсона, α -синуклеїн, тілець Леві, нейрозапалення, мітохондріальна дисфункція, дофамінергічні нейрони, нейродегенерація.

Ультراструктурні аспекти альтерації та адаптації міокардіоцитів за умов експериментальної ішемії

Вільховой В. А.

Науковий керівник: Вербицький В.В., кандидат медичних наук, доцент кафедри

Кафедра: Патологічної анатомії

Завідувач кафедри: Гичка С.Г., доктор медичних наук, професор

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця

Київ, Україна

Вступ: Коронарна недостатність належить до основних чинників серцевої недостатності та раптової коронарної смерті. Клітинний патогенез визначається дисбалансом між енергетичними потребами кардіоміоцитів (КМЦ) і можливостями їх субстратного забезпечення, що супроводжується розладами електролітного гомеостазу. Принциповим є розмежування зворотних адаптаційних реакцій і незворотної альтерації. З'ясування субклітинних механізмів, які зумовлюють перехід від компенсації до декомпенсації, передусім порушень кальцієвого сигналіngu та енергетичного обміну, необхідне для створення дієвих засобів кардіопротекції.

Мета: Комплексний морфофункціональний аналіз ранніх структурних і метаболічних порушень у скоротливому міокарді, оцінка стану систем енергозабезпечення та регуляції обміну кальцієм на тлі експериментальної коронарної недостатності.

Матеріали і методи: Експеримент проведено на 15 кроликах, із них 7 тварин склали контрольну групу. Ішемію моделювали внутрішньовенним введенням вазопресину (0,2 од/кг) під ЕКГ-моніторингом. Парафінові зрізи лівого шлуночка, зафіксованого в 10% нейтральному формаліні, забарвлювали гематоксилином та еозином; для оцінки вуглеводних резервів використовували PAS-реакцію. Для електронної мікроскопії матеріал фіксували в 4% розчині параформу та 1% OsO₄. Ультратонкі зрізи (50–70 нм) отримували на ультрамикротомі LKB-8800, контрастували за Рейнольдсом і досліджували в мікроскопі ЕМ-125. Електронно-гістохімічно визначали активність лактат-, малат-, сукцинатдегідрогенази і цитохром-С-редуктази; Ca²⁺-зв'язувальну здатність мембран оцінювали шляхом контрастування солями важких металів. Бар'єрну функцію сарколеми перевіряли тестом із сульфованим таніном. Статистичну значущість відмінностей оцінювали за t-критерієм Ст'юдента (p<0,05).

Результати: Світлова мікроскопія засвідчила мозаїчний характер ураження міокарда. Поруч із відносно збереженими ділянками траплялися КМЦ із дистрофічними ознаками: хвилеподібна деформація та звивистість волокон, вогнищеve зникнення поперечної посмугованості, перинуклеарна вакуолізація. Місцями виявлялися вогнища контрактурної дегенерації – потовщені, гомогенно еозинофільні волокна з нечіткими контурами, що є світлооптичним корелятом кальцієвого перевантаження саркоплазми. PAS-реакція показала істотне зменшення вмісту глікогену в дослідній групі порівняно з контролем, указуючи на активацію анаеробного гліколізу. Мікроциркуляторне русло характеризувалося нерівномірним повнокрів'ям капілярів і помірним периваскулярним набряком інтерстицію.

Електронно-мікроскопічне дослідження уточнило клітинні механізми виявлених змін. Реєструвалися дисеміновані мікроушкодження скоротливого апарату: десинхронізація міофібрил, розширення й розмитість Z-ліній (p<0,05). У 18% КМЦ виявлено осередки повного лізису міофіламентів і появу вторинних лізосом. Порушення обміну кальцієм тісно пов'язані з ураженням сарколемального комплексу. Спостерігалася розрідження глікокаліксу та зниження концентрації глікозаміногліканів, через що плазмолема втрачала здатність депонувати позаклітинний Ca²⁺. Проникнення таніну крізь мікродефекти мембрани (p<0,01) стало прямим підтвердженням втрати бар'єрної функції сарколеми. Внутрішньоклітинні системи секвестрації кальцію також виявилися розбалансованими: саркоплазматичний ретикулум демонстрував нерівномірну дилатацію каналців і вакуолізацію термінальних цистерн, що свідчить про пригнічення активного захоплення Ca²⁺.

Реакція мітохондріального апарату мала стадійний характер. На початку ішемії спостерігалася конформатійна уніфікація мітохондрій, розцінена як адаптаційна відповідь. Проте на тлі прогресуючого ацидозу різко знижувалася активність сукцинатдегідрогенази та цитохром-С-редуктази (p<0,05), у матриксі накопичувався електроннощільний осад унаслідок пригнічення креатинкіназної реакції. Зрив адаптації проявлявся руйнуванням крист і хаотичним вивільненням депонованого кальцію в гіалоплазму. Надлишок цитозольного Ca²⁺ безпосередньо запускав формування незворотних контрактур

міофібрил, що повністю узгоджувалося зі світлооптичними знахідками. Перехід КМЦ на анаеробний гліколіз підтверджувався, крім зниження PAS-позитивного матеріалу, виснаженням гранул глікогену та накопиченням ліпідних включень на ультраструктурному рівні.

Висновки: Експериментальна ішемія зумовлює виражену морфофункціональну неоднорідність КМЦ, яка на світлооптичному рівні проявляється мозаїчним поєднанням дистрофічних і контрактурних змін. Короткочасна адаптаційна перебудова мітохондрій швидко змінюється деструктивними процесами. Вирішальними чинниками переходу до незворотної альтерації є дестабілізація сарколеми та розладження систем секвестрації кальцію (саркоплазматичного ретикулу й мітохондрій) в умовах дефіциту АТФ. Кальцієве перевантаження гіалоплазми, спричинене втратою мембранного бар'єру та дисфункцією внутрішньоклітинних депо, виступає ключовим тригером контрактур і лізису міофібрил. Найбільш ранніми ознаками ішемічного пошкодження є зниження вмісту глікогену, конформаційні порушення мітохондрій і підвищення проникності сарколеми.

Ключові слова: Myocytes, Cardiac; Myocardial Ischemia; Mitochondria, Heart; Calcium Signaling; Sarcolemma.

Морфологічні та ультраструктурні особливості білої речовини головного мозку при лейкодистрофіях

Вільховой В.А., Чухрай С.М.

Науковий керівник: к. мед. н., доцент Чухрай С.М.

Кафедра гістології та ембріології

Завідувач кафедри: Грабовий О. М., доктор медичних наук, професор

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця

Київ, Україна

Актуальність. Лейкодистрофії характеризуються первинним пошкодженням білої речовини центральної нервової системи з розвитком прогресуючої демієлінізації та структурної дезорганізації мієлінових оболонок. Незважаючи на етіологічну гетерогенність, на тканинному рівні ці стани проявляються стереотипним комплексом змін: втрата мієліну, зменшення олігодендроцитів, реактивний астроцитарний гліоз та накопичення фагоцитарних макрофагів. Морфологічна верифікація, зокрема з використанням електронної мікроскопії, залишається ключовою для диференціальної діагностики різних форм лейкодистрофій.

Мета. Проаналізувати та систематизувати сучасні літературні дані щодо гістологічних та ультраструктурних змін білої речовини при основних формах лейкодистрофій.

Матеріали та методи. Були проаналізовані сучасні наукові публікації, що містять дані світлової та просвічувальної електронної мікроскопії білої речовини. Узагальнено результати застосування стандартних методів гістологічного фарбування та імуногістохімічних маркерів (GFAP, Ibal).

Результати. Світлова мікроскопія зразків білої речовини пацієнтів з лейкодистрофіями виявляє рефрактерні або дифузні ділянки демієлінізації, які найкраще візуалізуються при фарбуванні Luxol Fast Blue. Ці ділянки демонструють зменшення кількості олігодендроцитів, реактивну проліферацію астроцитів з утворенням фібрилярного гліозу та накопичення макрофагів, що фагоцитують мієліновий детрит. При метахроматичній лейкодистрофії (MLD) патогномонічною гістологічною ознакою є метахроматичні гранули в цитоплазмі олігодендроцитів, макрофагів та астроцитів. Ці гранули змінюють колір при фарбуванні толюїдиновим синім або крезиловим фіолетовим (від синього до жовто-коричневого).

На ультраструктурному рівні демієлінізація супроводжується розшаровуванням та фрагментацією мієлінових оболонок, утворенням вакуолей та руйнуванням аксонально-гліальних контактів. Виявляються ознаки аксональної дегенерації, включаючи порушення аксоплазми та органеллярної організації. При метахроматичній лейкодистрофії електронно-мікроскопічно виявляються концентричні пластинчасті структури та зигзагоподібні включення, що відповідають накопиченням сульфатидам.

Глобійно-клітинна лейкодистрофія (хвороба Краббе) характеризується наявністю багатоядерних глобійних клітин периваскулярної локалізації, що походять з мікроглії. Їхня цитоплазма містить електронно-щільні включення голчастої або кристалоїдної форми.

При хворобі Канавана домінує губчаста дегенерація білої речовини з утворенням численних внутрішньомієлінових вакуолей. Ультраструктурно в олігодендроцитах визначаються специфічні лізосомні включення гранулярно-пластинчастої структури («тільця Канавана»).

Адренолейкодистрофія характеризується вираженими периваскулярними інфільтраатами та накопиченням макрофагів з ліпідними включеннями. На електронно-мікроскопічному рівні ці включення виглядають як пластинчасті структури з характерним щілиноподібним просвітом.

Висновки. Лейкодистрофії характеризуються поєднанням універсальних морфологічних змін (дем'єлінізація, гліоз, втрата олігодендроцитів) та нозоспецифічних ультраструктурних маркерів. Трансмісійна електронна мікроскопія має вирішальне значення для диференціальної діагностики, оскільки вона дозволяє ідентифікувати патогномонічні включення: пластинчасті структури при МЛД, кристаллоїдні включення при хворобі Краббе, «тільця Канавана» при губчастій дегенерації та специфічні ліпідні ламели при адренолейкодистрофії. Морфологічна верифікація субклітинних змін залишається фундаментальною основою для встановлення точного діагнозу та оцінки ступеня ураження білої речовини ЦНС.

Ключові слова: лейкодистрофія; біла речовина; дем'єлінізація; ультраструктура; електронна мікроскопія; гліоз.

Сучасні уявлення про молекулярні та морфологічні механізми валлерівської дегенерації та їх роль у регенерації нервової тканини

Вільховой В.А., Данілков М.О., Демидчук А.С.

Науковий керівник: Демидчук А.С., к.мед.н., доцент кафедри

Кафедра гістології та ембріології

Завідувач кафедри: Грабовий О.М., д.мед.н., професор

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця

Київ, Україна

Вступ: Валлерівська дегенерація є основним патофізіологічним процесом, що виникає у відповідь на пошкодження аксона і визначає подальші зміни в структурі та функціонуванні нервової тканини. Її значущість полягає як у руйнуванні дистального сегмента нервового волокна, так і у створенні сприятливих умов для потенційного відновлення провідності, особливо в межах периферичної нервової системи.

Сучасні дослідження розглядають валлерівську дегенерацію як активний процес, що регулюється генетичними механізмами і включає комплекс внутрішньоклітинних та міжклітинних взаємодій. Важливими компонентами цього процесу є кальцієзалежна активація протеолітичних ферментів, порушення енергетичного метаболізму в аксонах та запуск специфічних сигнальних шляхів, які ведуть до аксональної деградації.

На гістологічному рівні цей процес характеризується типовими змінами, такими як фрагментація аксона, руйнування мієлінової оболонки, перебудова найближчого клітинного мікрооточення та активація гліальних і імунних клітин. Такі морфологічні зміни створюють основу для подальшого розвитку регенеративних або дегенеративних явищ у нервовій системі.

Особлива увага приділяється різниці у відновлювальному потенціалі периферичної та центральної нервової системи. Ця різниця обумовлена відмінностями в організації клітинних структур, характером запальної відповіді та властивостями позаклітинного матриксу. У цьому аспекті дослідження молекулярних механізмів аксональної дегенерації є ключовим для розуміння регенеративних можливостей нервової тканини.

Мета: Проаналізувати сучасні уявлення про молекулярні та морфологічні механізми валлерівської дегенерації та їх роль у відновленні нервової тканини. Окрему увагу приділити порівняльним особливостям регенерації у периферичній та центральній нервовій системах, зокрема участі клітин Шванна та макрофагів у периферичних нервах, а також формуванню гліального рубця у центральній нервовій системі як одного з основних факторів, що обмежують регенерацію. Додатково розглянути значення ключових молекулярних регуляторів аксональної дегенерації, таких як SARM1 та NMNAT, у контексті нейропротекторних стратегій.

Матеріали і методи: Проведено аналіз сучасних наукових публікацій і оглядових досліджень, присвячених вивченню механізмів аксональної дегенерації та регенерації нервової тканини. Основна увага зосереджена на ролі ключових молекулярних регуляторів, таких як білки SARM1, NMNAT і WldS, а також на клітинних і тканинних реакціях у периферичній та центральній нервовій системах. У ході аналізу узагальнено інформацію про морфологічні зміни нервових волокон, а також про участь гліальних клітин і макрофагів у процесах дегенерації та регенерації.

Огляд: Пошкодження аксона спричиняє підвищення концентрації іонів кальцію, що активує протеази, які руйнують цитоскелет. Це призводить до фрагментації нервового волокна та дезінтеграції мієлінової оболонки. У периферичній нервовій системі клітини Шванна разом із макрофагами очищають ділянку пошкодження від залишків тканин і формують так звані «смуги Бюнгнера», що сприяють регенерації аксона зі швидкістю 1–3 мм на добу. Водночас у центральній нервовій системі цей відновний процес блокується через утворення гліального рубця та дію інгібіторних білків мієліну.

На молекулярному рівні дегенерація пов'язана зі виснаженням енергетичного метаболізму, що виникає через втрату білка NMNAT2 і активацію SARM1, який швидко знижує рівень NAD^+ . Однак експресія білка WldS може стабілізувати рівень NAD^+ , зменшити оксидативний стрес і уповільнити руйнування аксона, посилюючи його стійкість до заподіяної травми.

Висновки: Валлеріанська дегенерація є складним, багатогранним процесом із генетичним підґрунтям, що охоплює кальцієзалежні механізми ушкодження, порушення метаболізму нікотинамідаденіндинуклеотиду, мітохондріальну дисфункцію та активацію специфічних молекулярних шляхів, які призводять до деградації аксонів. На морфологічному рівні цей процес характеризується фрагментацією аксонів, демієлінізацією та значною перебудовою клітинного мікрооточення.

Регенерація нервової тканини залежить від злагодженої взаємодії між нейронами та ненейрональними клітинами, насамперед клітинами Шванна та макрофагами, а також від особливостей морфологічних змін у пошкоджених тканинах. У периферичній нервовій системі сприятливе мікросередовище сприяє ефективному відновленню аксонів. Водночас у центральній нервовій системі цей процес обмежений через утворення гліального рубця, наявність інгібуючих факторів та тривалий запальний процес.

Ключову роль у регуляції загибелі аксонів виконує білок SARM1, тоді як система NMNAT відповідає за підтримання метаболічної стабільності аксону. Вплив на ці молекулярні шляхи, разом із контролем запальних реакцій та перебудовою тканин, вважається перспективним напрямом у галузі нейропротекції та стимуляції регенеративних процесів нервової тканини.

Ключові слова: peripheral nervous system, central nervous system, SARM1 protein, nicotinamide adenine dinucleotide, macrophages

Порівняльний ембріогенез сечоводу людини та миші в ранньому пренатальному періоді та розвиток клітин Кахаля

Владиченко К. А.

Науковий керівник: д.мед.н., професор Цигикало О. В.

Кафедра гістології, цитології та ембріології

Завідувач кафедри: д.мед.н., професор Цигикало О. В.

Буковинський державний медичний університет

м. Чернівці, Україна

Вступ. Вивчення морфогенезу сечовидільної системи є важливим для розуміння етіології вроджених аномалій сечових шляхів. Уродинамічні процеси в сечоводі залежать від складної взаємодії уротелію, гладенької мускулатури та водіїв ритму – інтерстиціальних клітин Кахаля (ICC). Дослідження ембріогенезу людини обмежене з етичних та методологічних причин, тому миша лабораторна традиційно використовується як модель. Для коректної екстраполяції даних необхідна стандартизація хронологічних та морфологічних стадій розвитку обох видів, що зробить модель вивчення миші лабораторної релевантною для дослідження вроджених уропатій людини.

Мета: Порівняльний аналіз морфогенетичних особливостей процесів закладки та розвитку інтерстиціальних клітин Кахаля в сечоводі миші лабораторної та людини.

Матеріал та методи: літературні джерела мережі National Library of Medicine.

Огляд. Розвиток сечоводу як у людини, так і у миші починається з формування сечовідного паростка, який випинається з вольфової протоки і росте в метанефрогенну мезенхіму. У миші цей процес ініціюється на 10.5–11.5 день ембріонального розвитку (E10.5–E11.5). В ембріонів людини аналогічний етап закладки сечоводу відбувається на 4–5 тижні гестації. На наступному етапі біля закладки сечоводу відбувається конденсація навколишньої мезенхіми, клітини якої диференціюються у гладеньком'язові клітини, фібробласти та ICC.

ICC у сечовивідних шляхах відповідають за генерацію спонтанної електричної активності та її передачу на гладеньку мускулатуру. На цей час стандартом ідентифікації ICC є виявлення трансмембранного рецептора тирозинкінази c-kit (CD117).

Закладка та розвиток ICC у миші лабораторної визначається на E14.5–E15.5. У цей час у зовнішніх шарах мезенхіми з'являються перші незрілі c-kit-позитивні клітини. Вони мають веретеноподібну форму і ще не контактують між собою. На E16.5–E17.5 спостерігається активна проліферація ICC та міграція їх у внутрішні м'язові шари. У період з E18.5 до народження формується повноцінна тривимірна мережа ICC, яка здатна генерувати скоординовані перистальтичні хвилі. Саме на цьому етапі *in vitro* можна зафіксувати перші повноцінні скорочення сечоводу миші.

У людини процес закладки та розвитку мережі ICC характеризується більш складною просторовою організацією через більші розміри органа. На 6–8 тижні гестації людини в мезенхімі, що оточує сечовід та ниркову миску, за допомогою імуногістохімії виявляються перші поодинокі c-kit-позитивні клітини. Вони передують повноцінній диференціації гладенької мускулатури. Протягом 9–12 тижнів ембріонального розвитку людини формується пейсмейкерний центр у мисково-сечовідному сегменті. Під час цього ICC набувають зірчастої форми і починають утворювати відростки. На 13–15 тижні гестаційного періоду людини відбувається формування густої субуротеліальної та внутрішньом'язової мережі відростків ICC. Вони тісно контактують з пучками міоцитів, формуючи функціональний синцитій, що є важливою передумовою контролю уродинаміки сечоводу.

В обох видів найбільша щільність ICC спостерігається у проксимальних відділах сечових шляхів – ниркова миска та мисково-сечовідний сегмент. Це підтверджує теорію про те, що електричний імпульс генерується проксимально і поширюється дистально.

Натомість у людини топографія ICC є більш стратифікованою. Можна виділити два пули ICC сечоводу – субуротеліальний та внутрішньом'язовий. У миші лабораторної розділення на ці субпопуляції ICC не виявлено – імовірно тому, що стінка сечоводу значно менша за розміром.

За даними літератури, модель миші лабораторної є релевантною для вивчення вродженого гідронефрозу та мегауретера. Мутації в генах, що кодують рецептор c-kit, призводять до відсутності або недорозвинення мережі ICC. Морфологічно це проявляється розширенням ниркової миски та відсутністю перистальтики сечоводу, що є подібним до вроджених обструктивних уропатій у людини.

Висновки: 1. Імуногістохімічний маркер c-kit є універсальним для ідентифікації клітин Кахаля в сечоводі обох видів під час ранніх термінів гестації. 2. Ембріогенез сечоводу та формування пейсмейкерної системи в миші лабораторної та людини демонструють ідентичну послідовність подій закладки, конденсації мезенхіми, диференціації та формування мережі ICC. 3. Відмінності морфогенетичних подій розвитку сечоводів у миші лабораторної та людини полягають у різності часових кластерів: у миші лабораторної цей процес проходить за кілька днів (E14–E18.5), тоді як у людини він займає більш тривалий час (6–15 тижднів гестації).

Ключові слова: ембріогенез, сечовід, клітини Кахаля, миші, людина.

Динаміка морфологічних змін слизової оболонки шлунка при тривалій гіпергастринемії

Вороніна О.К., Берегова Т.В., Гарматіна С.М., Держинський М.Е.

Науковий керівник - Держинський М.Е.

Кафедра цитології, гістології та репродуктивної медицини

Завідувач кафедри - Держинський М.Е.

ННЦ «Інститут біології та медицини» Київського національного університету

імені Тараса Шевченка,

М. Київ, Україна

Актуальність. Гіпергастринемія є важливим патогенетичним фактором розвитку морфологічних змін слизової оболонки шлунка, що можуть передувати малігнізації. Відомо, що гастрин чинить трофічний вплив на клітини шлунково-кишкового тракту, стимулюючи проліферацію як нормальних, так і трансформованих клітин. У клінічних та експериментальних умовах гіпергастринемія часто виникає на тлі гіпоацидності, зокрема при тривалому застосуванні інгібіторів протонної помпи. Водночас динаміка морфологічних змін слизової оболонки шлунка за умов тривалої гіпергастринемії залишаються недостатньо вивченими.

Мета дослідження. Дослідити динаміку морфологічних змін слизової оболонки шлунка щурів за умов експериментальної гіпергастринемії, індукованої тривалим введенням омепразолу, та порівняти особливості ураження різних відділів шлунка.

Методи дослідження: Дослідження на самцях щурів віком 5 місяців. Контрольна група отримувала внутрішньоочеревино воду для ін'єкцій (0,2 мл) протягом 28 діб. Іншим групам тварин вводили омепразол (14 мг/кг) протягом 7, 14, 21 та 28 діб для моделювання гіпергастринемії. Після завершення експерименту шлунок фіксували у формаліні, та фарбували гематоксиліном-еозином.

Результати досліджень. Слизова оболонка шлунка при тривалій гіпергастринемії загалом зберігає типову будову та представлена одношаровим призматичним епітелієм, що формує шлункові ямки і трубчасті залози. У ділянці шийки залоз локалізуються стовбурові клітини, які забезпечують постійне оновлення епітелію. Основними клітинними популяціями є поверхневі мукоцити, парієтальні, головні клітини та ендокриноцити. Ендокриноцити розташовані переважно в глибоких відділах залоз і продукують біологічно активні речовини, зокрема гастрин.

Тривале введення омепразолу супроводжується послідовними морфологічними змінами слизової оболонки шлунка. На ранніх етапах експерименту відзначається осередкове запалення у власній пластинці слизової оболонки. При подовженні терміну впливу формується гіперплазія парієтальних клітин на тлі слабо вираженої запальної реакції. На пізніх етапах спостерігається поширення запалення на всю товщу слизової оболонки з розвитком диспластичних змін епітелію. Диспластичні зміни характеризуються появою гіперхромних ядер, порушенням міжклітинних контактів, підвищенням проліферативної активності та збільшенням кількості недиференційованих клітин. Відзначається посилення інфільтрації міжепітеліальними лімфоцитами, які локалізуються як поодинокі, так і групами, що може свідчити про активацію імунної відповіді та участь у процесах регенерації слизової оболонки.

На фоні тривалої гіпергастринемії зберігається цілісність базальної мембрани, однак спостерігаються ознаки клітинної гіпертрофії, зміни тинкторіальних властивостей та перерозподіл ендокринних клітин у межах залоз. Зокрема, ендокриноцити розширюють зону своєї локалізації, що може бути пов'язано з трофічним впливом гастрину.

В окремих випадках відзначаються значні зміни лімфоїдної тканини з формуванням збільшених лімфатичних вузликів, які можуть поширюватися у товщу слизової оболонки, частково витісняючи епітеліальний компонент. Гістологічно такі утворення характеризуються наявністю світлого центру та периферичного клітинного валу, що потребує диференційної діагностики з лімфопроліферативними процесами. Ділянки слизової оболонки, віддалені від вогнищ запалення, зберігають відносно нормальну гістоархітектуру.

Висновки: Тривала гіпергастринемія, індукована омепразолом, спричиняє у слизовій оболонці шлунка поєднання дифузного запалення з міжепітеліальною лімфоцитарною інфільтрацією, гіперплазії та гіпертрофії парієтальних і ендокринних клітин, їх перерозподілу в межах залоз і розвитку диспластичних змін епітелію при збереженні цілісності базальної мембрани.

Ключові слова: гіпергастринемія, слизова оболонка шлунка, омепразол, дисплазія, запалення, міжепітеліальні лімфоцити, гіперплазія, морфологічні зміни.

Розвиток статеві системи. Вади

Вязовська Є.І., Кондаурова А.Ю.

Науковий керівник: Кондаурова Г.Ю. – доцент кафедри, кандидат медичних наук, доцент

Кафедра гістології та ембріології

Завідувач кафедри – Грабовий О. М., д.мед.н., професор

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця

Київ, Україна

Актуальність. Розвиток статеві системи людини є складним і багатокомпонентним процесом, який починається на ранніх етапах ембріогенезу та продовжується протягом усього внутрішньоутробного періоду. Він включає послідовне формування статевих залоз, внутрішніх і зовнішніх статевих органів, а також їх функціональну диференціацію під впливом генетичних і гормональних факторів. Порушення будь-якої з цих ланок може призводити до формування вроджених вад, що мають важливе клінічне та соціальне значення.

Матеріал та методи: літературні джерела мережі National Library of Medicine.

Огляд. На початкових етапах розвитку, приблизно на четвертому-п'ятому тижні вагітності, статеві система зародка перебуває в індіферентному стані, тобто не має чітких ознак чоловічої або жіночої статі. У цей період формуються первинні статеві клітини, які мігрують до зачатків гонад. Подальша диференціація визначається генетичними механізмами, зокрема наявністю або відсутністю Y-хромосоми. Якщо в каріотипі присутня Y-хромосома, активується ген SRY, який запускає розвиток яєчок. У разі його відсутності формуються яєчники, і розвиток іде за жіночим типом.

Паралельно з формуванням гонад відбувається розвиток внутрішніх статевих органів, який базується на існуванні двох пар ембріональних проток — мюллерових і вольфових. У чоловічому організмі під впливом антимюллерового гормону відбувається редукція мюллерових проток, тоді як тестостерон стимулює розвиток вольфових структур, з яких формуються сім'явиносні шляхи. У жіночому організмі, за відсутності цих гормональних впливів, з мюллерових проток розвиваються матка, маткові труби та верхня частина піхви. Таким чином, гормональна регуляція відіграє ключову роль у статевій диференціації.

Формування зовнішніх статевих органів також відбувається з однакових ембріональних структур, але їх подальший розвиток залежить від дії гормонів, зокрема дигідротестостерону. У чоловіків під його впливом формується пеніс і мошонка, тоді як за відсутності цього впливу розвиваються жіночі зовнішні статеві органи. Важливо підкреслити, що цей процес є дуже чутливим до будь-яких порушень, особливо гормональних або ферментативних.

З огляду на складність і багаторівневість розвитку статеві системи, не дивно, що можуть виникати різноманітні вроджені вади. Вони можуть стосуватися як гонад, так і внутрішніх або зовнішніх статевих органів, а також процесів статеві диференціації. Однією з поширених груп є аномалії розвитку жіночих статевих органів, зокрема матки та піхви. Такі порушення найчастіше пов'язані з неправильним розвитком або злиттям мюллерових проток. У результаті можуть формуватися різні варіанти аномалій, включаючи відсутність матки, її подвоєння або зміну форми. Ці стани часто проявляються порушеннями менструального циклу, безпліддям або ускладненнями вагітності.

У чоловіків також спостерігається ряд вроджених аномалій, серед яких найпоширенішими є крипторхізм, тобто неопущення яєчок у мошонку, а також гіпоспадія і епіспадія, які характеризуються неправильним розташуванням сечівника. Такі вади можуть призводити до порушення репродуктивної функції, проблем із сечовипусканням і психологічного дискомфорту.

Окрему групу становлять порушення статеві диференціації, які виникають у разі невідповідності між генетичною, гонадною та фенотипічною статтю. До них належать такі стани, як синдром нечутливості до андрогенів або вроджена гіперплазія наднирників. У цих випадках спостерігається складна клінічна картина, яка потребує комплексного підходу до діагностики та лікування.

Причини виникнення вроджених вад є різноманітними і включають як генетичні, так і зовнішні фактори. Генетичні порушення можуть проявлятися у вигляді мутацій окремих генів або хромосомних

аномалій. Водночас значний вплив мають екзогенні фактори, такі як інфекції під час вагітності, дія токсичних речовин, медикаментів, алкоголю або іонізуючого випромінювання. Особливо небезпечним є їх вплив у критичні періоди ембріонального розвитку.

Сучасна медицина має широкий спектр методів для діагностики вроджених вад статевої системи. Важливу роль відіграє пренатальна діагностика за допомогою ультразвукового дослідження, а також генетичні та гормональні аналізи. У складних випадках застосовуються методи візуалізації, такі як магнітно-резонансна томографія. Рання діагностика дозволяє своєчасно визначити тактику ведення пацієнта та розпочати необхідне лікування.

Лікування вроджених вад залежить від їх характеру і може включати хірургічну корекцію, гормональну терапію та психологічну підтримку. У багатьох випадках своєчасне втручання дозволяє значно покращити якість життя пацієнтів і зберегти репродуктивну функцію. Важливим є також індивідуальний підхід і мультидисциплінарна взаємодія лікарів різних спеціальностей.

Висновки. Зовнітток статевої системи є складним і тонко регульованим процесом, порушення якого можуть призводити до серйозних вроджених аномалій. Розуміння механізмів їх виникнення, своєчасна діагностика та сучасні методи лікування мають ключове значення для збереження здоров'я та репродуктивного потенціалу людини (Moore, 2023).

Ключові слова: статевa система, ембріогенез.

Мікроглія як ключовий регулятор синаптогенезу, пластичності та елімінації синапсів у центральній нервовій системі

Гаращук В.І., Димар Н.М.

Науковий керівник: асистент кафедри Димар Н.М.

Кафедра гістології та ембріології

Завідувач кафедри – Грабовий О. М., д.мед.н., професор

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця

Київ, Україна

Актуальність. Функціонування нервової системи базується на роботі синапсів – спеціалізованих контактів, які забезпечують передачу інформації. Під час розвитку мозку критично важливим є не лише формування синапсів, а ще й їхня селективна елімінація («синаптичний прунінг»), що дозволяє «відкинути зайве» та сформувати точні нейронні мережі. Порушення цих процесів є підґрунтям для виникнення широкого кола патологій. Мікроглія – резидентні імунні клітини центральної нервової системи – відіграє важливу роль не тільки в захисті мозку, але й у регуляції синаптичного розвитку, пластичності та елімінації синапсів, а тому вивчення її функціональної активності не втрачає своєї актуальності.

Мета: Дослідити механізми впливу мікроглії на розвиток, пластичність та елімінацію синапсів, а також оцінити її значення для підтримання нейронального гомеостазу.

Матеріали та методи. У роботі використано метод оглядового аналізу наукової літератури. Проведено систематизацію сучасних даних щодо ролі мікроглії у регуляції синаптичного розвитку, пластичності та елімінації синапсів у центральній нервовій системі. Розглянуто експериментальні дослідження *in vivo* та *in vitro*, що вивчають механізми взаємодії мікроглії з нейронами, участь сигнальних систем (CX3CR1, TREM2, CD47–SIRPα) та ролі системи комплементу (C1q, C3) у синаптичному прунінгу. Застосовано такі методи: контент-аналіз наукових публікацій; порівняльний аналіз експериментальних даних; узагальнення та синтез сучасних уявлень про нейроімунні механізми в ЦНС.

Результати: Мікроглія бере участь у всіх основних етапах синаптичного розвитку та функціонування центральної нервової системи. На ранніх етапах розвитку мозку мікроглія сприяє синаптогенезу, стимулюючи утворення нових синаптичних контактів через безпосередню взаємодію з дендритними відростками нейронів. Цей процес опосередковується вивільненням сигнальних молекул, зокрема іонів Ca^{2+} та нейротрофічних факторів, що активують внутрішньоклітинні каскади та сприяють стабілізації новоутворених синапсів. У зрілому мозку мікроглія виступає як регулятор синаптичної пластичності, модулюючи силу синаптичної передачі у відповідь на нейрональну активність. Зокрема, показано, що вона може впливати на процеси навчання та пам'яті через секрецію мозкового нейротро-

фічного фактора (BDNF), який посилює довготривалу потенціацію (LTP). Однією з ключових функцій мікроглії є селективна елімінація синапсів (синаптичний прунінг). Цей процес має активний і високоспецифічний характер: слабкі або малоактивні синапси «міються» білками комплементної системи (зокрема C1q і C3), після чого розпізнаються рецепторами мікроглії та підлягають фагоцитозу. Такий механізм забезпечує оптимізацію нейронних мереж і підвищення ефективності передачі сигналу. Важливо, що елімінація синапсів є активність-залежним процесом: мікроглія переважно видаляє менш активні синапси, тим самим сприяючи формуванню функціонально релевантних нейронних зв'язків. Молекулярна регуляція цих процесів здійснюється через низку сигнальних шляхів. Зокрема, рецептор CX3CR1 забезпечує взаємодію мікроглії з нейронами, тоді як TREM2 відіграє ключову роль у фагоцитозі синапсів та підтриманні нормальної нейронної зв'язності. Сигнальна система CD47-SIRPα, у свою чергу, виконує «захисну» функцію, запобігаючи надмірній елімінації синапсів. Порушення функціональної активності мікроглії може призводити як до надмірного, так і до недостатнього синаптичного прунінгу, що супроводжується змінами щільності синапсів і дезорганізацією нейронних мереж. Такі зміни асоціюються з розвитком низки неврологічних і психічних захворювань, включаючи розлади аутистичного спектру, шизофренію та нейродегенеративні процеси.

Висновки: Мікроглія – це не просто «імунний щит», а активний регулятор архітектури мозку. Розуміння того, як саме ці клітини керують синаптичною пластичністю, відкриває нові горизонти для розробки терапії психічних та неврологічних розладів, пов'язаних із порушенням нейронних зв'язків.

Ключові слова: мікроглія, синаптична пластичність, синаптогенез, синаптичний прунінг, центральна нервова система, нейрональні мережі, нейродегенеративні захворювання.

Модифікація мікрооточення індукованих плюрипотентних стовбурових клітин: перспективи в терапії нейрохвороб

Гарбар Є.П., Бідна Л.П.

Кафедра гістології та ембріології

Завідувач кафедри: Грабовий О.М., доктор медичних наук, професор

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця

Київ, Україна

Актуальність: розуміння принципів диференціації стовбурових клітин є фундаментальним чинником розширення можливостей сучасної терапії. Вивчення механізмів впливу на мікрооточення іПСК сприяє розвитку регенеративної медицини, створюючи базу для розробки безпечних та ефективних стратегій відновлення нервової тканини у пацієнтів із нейродегенеративними та неврологічними патологіями.

Метою огляду літератури було проаналізувати методи модифікації мікрооточення індукованих плюрипотентних стовбурових клітин (іПСК) для підвищення ефективності їхньої нейральної диференціації.

Методи дослідження: у роботі було застосовано метод системного аналізу наукових публікацій, що індексуються в базах даних PubMed, Scopus, Google Scholar за період 2005–2026 рр. Досліджувалися чинники, що впливають на диференціацію іПСК та практичне застосування клітинних механізмів для терапії нейропатологій.

Огляд. Плюрипотентні стовбурові клітини (ПСК) – різновид стовбурових клітин, що можуть спеціалізуватися в будь-яку клітину, однак не здатні дати початок організму. Локалізуються в ембріобласті до моменту імплантації бластоцисти. Донедавна існували дві головні проблеми на шляху використання ПСК в терапії: обмежена кількість джерел клітин та ризик імунної відповіді. Так Сін'я Яманака у 2006 році разом із науковою групою розробили метод генної інженерії, що дозволяє перетворювати соматичні клітини на індуковані ПСК (іПСК). Інновація полягала у введенні транскрипційних факторів (OCT3/4, SOX2, KLF4, c-MYC, також застосовуються LIN28, NANOG, SALL4 та ESRRβ) всередину клітин за допомогою вірусних векторів. Молекули пригнічують гени, відповідальні за реалізацію диференціації, та індукують гени плюрипотентності. Додатково здійснюється вплив на гени-стабілізатори геному. Новітні підходи до індукції сконцентровані на виявленні точніших та безпечніших методів: використання кластерів мікроРНК (miR-291-3p, miR-294, miR-295, miR-302/367, miR-294), малих молекул (вальпроєвої кислоти, транілципроміну, трансформуючого фактору росту бета), плазмід та моди-

фікація гістонів. ІПСК є надзвичайно подібними до ембріональних ІПСК (еІПСК) з точки зору морфо-функціональних властивостей та демонструють широкий спектр шляхів диференціації.

У контексті ефективного використання іПСК важливу роль відіграє створення специфічного мікросередовища (ніші) для визначення напрямку спеціалізації. У тілі людини кожна ніша має унікальні характеристики та представлена комплексом зі стовбурових, клітин мікрооточення та позаклітинного матриксу. Вплив мікросередовища виявляється у взаємодіях між клітинами, клітиною та позаклітинним матриксом, контактом із розчинними факторами тощо. Специфічні протоколи дозволяють імітувати сигнали диференціації іПСК та використовувати отримані клітини в методах регенеративної медицини.

Для спеціалізації іПСК у клітини нервової тканини застосовуються різноманітні методи впливу: фактори росту, синтетичні речовини та взаємодія між поверхнями. За використання фібробластів в якості іПСК значну роль відіграє наявність bFGF – основного фактору росту фібробластів. Сигнальний білок забезпечує утворення розеток нейрального походження. Ефективною також є дія ретиноевої кислоти, особливо в комбінації з білком Sonic Hedgehog (SHH) - важливий білок-морфоген та сигнальна молекула, що відіграє провідну роль у ембріональному розвитку. Додатково використовуються нейротрофічні фактори та фактори епідермального росту, добавки для культивування нервових клітин (B27, N2), аскорбінова кислота. Крім біохімічних, ефективними засобами моделювання диференціації іПСК у нервові СК також вважаються фізичні чинники. Такими є рельєф та жорсткість субстрату, на яких розвивається пул клітин. Наприклад, низька жорсткість (100-150 Па) сприяє отриманню нейронам, у той час як підвищена (1-10 кПа) – гліальних клітин.

Застосування іПСК відкриває нові перспективи при лікуванні нейродегенеративних захворювань, таких як хвороба Паркінсона та хвороба Альцгеймера. До прикладу, існують дані, що в період 2019-2024 років проводилося 9 крупних клінічних випробувань з метою дослідження ефективності іПСК для лікування хвороби Альцгеймера та 12 подібних заходів для терапії хвороби Паркінсона. Важливо, що в березні 2026 року в Японії вперше у світі було ухвалено рішення застосувати терапію хвороби Паркінсона, засновану на технології іПСК (Medical Xpress, 2026). Також повідомляється про проведення численних досліджень, сфокусованих на виявленні можливого застосування подібних методів для терапії ушкоджень спинного мозку, ішемії, бічного аміотрофічного склерозу, хвороби Пеліцеуса-Мерцбахера.

Висновок. Отже, вивчення векторів впливу на мікрооточення іПСК сприяє створенню новітніх методів лікування нейропатологій. Поєднання хімічних і фізичних чинників забезпечує ефективну спрямовану диференціацію клітин, що відкриває нові можливості для сучасної регенеративної медицини. Розвиток цього напрямку дозволить у майбутньому успішно лікувати складні захворювання ЦНС та ПНС, які наразі вважаються невиліковними.

Ключові слова: індуковані плюрипотентні стовбурові клітини, іПСК, мікрооточення, диференціація, нейрозахворювання, регенеративна медицина.

Ризики розвитку тромбозів у жінок у менопаузі

Герасимович А. І., Чорноконь Д. Ю.

Науковий керівник: Гненна В. О., кандидат медичних наук, доцент
Кафедра гістології

Завідувач кафедри: Король А. П., кандидат медичних наук, доцент
Вінницький національний медичний університет ім. М. І. Пирогова
м. Вінниця, Україна

Актуальність: Серцево-судинні захворювання є найбільш актуальною проблемою охорони здоров'я більшості країн світу. За даними ВООЗ, щорічно від серцево-судинної патології помирає до 17,3 млн осіб на рік. Тромбози у жінок у менопаузі є однією з провідних причин смертності, становлячи близько 1–2 випадків на 1000 осіб щороку з чіткою тенденцією до зростання з віком. За даними European Society of Cardiology (ESC, 2021), ризик тромбозів у цій групі зростає на 30–50% порівняно з жінками репродуктивного віку. Своєчасна діагностика, профілактика та раннє звернення пацієнток до фахівців мають ключове значення для зниження захворюваності та смертності, що підкреслює актуальність даної теми для сучасної клінічної практики та наукових досліджень.

Мета: дослідити фактори ризику, етіологію та функціональні зміни ендотелію, а також їх роль у розвитку тромбозів у жінок у період менопаузи.

Методи дослідження: проведено огляд сучасної наукової літератури (Google Scholar, PubMed, Web of Science, ScienceDirect) із використанням методів аналізу та узагальнення.

Результати: Сучасні дослідження доводять, що основними факторами ризику розвитку тромбозів (РРТ) у жінок під час менопаузи є гормональні зміни, ожиріння, метаболічний синдром, артеріальна гіпертензія, дисліпідемія, малорухливий спосіб життя, куріння, супутні захворювання, прийом гормональної замісної терапії. Вкорочення теломер у жінок в період менопаузи супроводжується зниженням регенеративного потенціалу стовбурових прогеніторних клітин, які забезпечують репарацію судинної стінки та підвищують РРТ. Клітини ендотелію стають більш чутливими до оксидативного стресу, що призводить до накопичення ДНК-пошкоджень, прискорення апоптозу, зниження реплікації ендотеліоцитів та порушення їх функції. Ключову роль відіграє зниження естрогенів, що призводить до порушення балансу між про- та антикоагулянтними механізмами. Ендотеліальна дисфункція сприяє підвищенню агрегації тромбоцитів, активації функції згортання крові, зменшенню антикоагулянтного потенціалу та порушенню мікроциркуляції.

Висновки: Отже, основними факторами ризику розвитку тромбозів у жінок у менопаузі є: спосіб життя, запальні процеси, супутні захворювання, зниження рівня естрогенів та скорочення довжини теломер. Ендотеліальна дисфункція у жінок у період менопаузи є ключовим у патогенезі артеріальних і венозних тромбозів. Виявлення та корекція факторів ризику є необхідними для профілактики тромбозів. Подальші дослідження мають бути спрямовані на розробку ефективних стратегій ранньої діагностики та профілактики серцево-судинних захворювань.

Ключові слова: менопауза, атеросклероз, тромбоз, естроген, ендотелій.

Експресія маркерів мезенхімальних стовбурових клітин при міграції в рану шкіри та диференціюванні

Грабовий О.М., Коваленко Ю.В.

Кафедра гістології та ембріології

Національний медичний університет імені О.О.Богомольця

Київ, Україна

Гоєння ран шкіри — це складний, суворо координований каскад, у якому мезенхімальні стовбурові клітини (MSCs) відіграють роль джерела пластичної маси, регуляторів запалення, ангиогенезу та тканинної перебудови. Їхній успішний хомінг та активність у перші дні після пошкодження повністю залежать від динамічної перебудови імунотипу, яка визначає здатність клітин до відкріплення від ніші, спрямованої міграції та паракринної взаємодії.

Мета. Визначити динаміку зміни експресії маркерів MSCs на ранніх етапах гоєння ран шкіри у щурів.

Матеріали і методи. В експерименті на самцях щурів Вістар в визначали експресію імуністохімічних маркерів, притаманних для MSCs (CD90, CD146, CD73, CD105, β -катенін) у краях і дні ранового дефекту шкіри.

Результати. Базові конститутивні маркери MSCs — CD73, CD90 та CD105 — забезпечують підтримання клітинної стовбуровості та виживання в метаболічно нестабільному рановому мікрооточенні. У перші дні гоєння експресія цих молекул стабільно утримується на високому рівні (понад 95%). Екто-5'-нуклеотидаза CD73 генерує протизапальний сигнал через накопичення аденозину, тоді як CD90 (Thy-1) бере участь у початкових етапах адгезії клітин та їхнього ролінгу на активованому ендотелії судин.

Проте мобілізація МСК із периваскулярних ніш потребує послаблення міжклітинних зв'язків. Експресія молекули адгезії CD146, яка в нормі фіксує МСК біля судинної стінки, швидко знижується під час активації міграційних каскадів. Втрата CD146 є необхідним кроком для набуття клітиною рухливого фенотипу та її мобілізації в зону альтерації.

На рівні реорганізації клітинної форми та диференціювання ключову роль відіграє β -катенін. Цей білок безпосередньо керує морфологічними змінами, диференціюванням та адгезією. При ініціації міграції вивільнення β -катенін активує малі ГТФази, що запускає перебудову актинових філаментів, видовження тіла клітини та формування рухливих ламелоподій. Стабільність цього білка додатково посилюється

факторами росту (зокрема bFGF) за допомогою фосфорилування, що перешкоджає його деградації та стимулює транслокацію β -катенін в ядро для запуску генетичних програм клітинної рухливості.

Процес направленої міграції та хомінгу МСК у перші дні гоєння шкіри жорстко контролюється транскрипційними факторами родини SOX, зокрема SOX4 (і пов'язаним із ним регуляторно SOX3). Фактор SOX4 є маркером популяції МСК із найвищим потенціалом до самовідновлення ("self-renewal MSCs"). Під час репарації шкіри SOX4 реактивує ембріональну генетичну програму безпосередньо біля країв ранового дефекту. Його головною молекулярною мішенню є актин-зшиваючий білок фасцин-1, який стабілізує актинові пучки в цитоплазматичних протрузіннях, забезпечуючи високу швидкість просторового переміщення МСК крізь щільний позаклітинний матрикс рани.

Висновки. Таким чином, перші дні гоєння рани шкіри характеризуються унікальною фенотиповою конверсією МСК: стабільність маркерів стовбуровості CD73/CD90/CD105 поєднується із втратою адгезивного фактору CD146, активацією рухливості та диференціювання через каскад β -катенін та епігенетичним увімкненням міграційної програми за допомогою осі SOX4/фасцин-1.

Ключові слова: мезенхимальні стовбурові клітин, регенерація, рани шкіри, імуногістохімія

Дисрегуляторні процеси в ендокринному апараті сім'яників при тяжкій церебральній гіперфузії та їх медикаментозна реверсія

Грабовий О.М., Уваєв Б.С., Ритікова Н.В., Яременко Л.М.

Кафедра гістології та ембріології

Національний медичний університет імені О.О.Богомольця

Київ, Україна

Ураження мозку (травма, інсульт, гіперфузія) супроводжуються не тільки неврологічними розладами, а й ендокринним дефіцитом, у тому числі гіпоандрогенією. Мета нашої роботи – оцінити стан регуляторних каскадів CD73, GRP78 та β -catenin при атрофічних процесах у сім'яниках, що виникають на фоні уражень мозку та при фармакологічній корекції. Зміни ендокринного апарату сім'яників за умов гіперфузії мозку (двусторонній оклюзії загальних сонних артерій, ВССАО) у щурів та їх корекція кломіфеном і метформіном на етапі відновлення (з 15 по 56 день після ВССАО) вивчені за експресією β -catenin, CD73, GRP78, напівкількісній її оцінці та стандартної статистичної обробки. Показано, що атрофічні зміни сім'яників, індуковані ВССАО, це є складним, активним процесом деградації, що ґрунтується на колапсі критичних систем гомеостазу. Втрата пуринергічної сигналізації (CD73) позбавляє нішу клітин Лейдига і їх попередників (SLC) метаболічної резистентності, провокуючи DAMP-індуковане запалення та окислювальний стрес. Виснаження шаперонного контролю (GRP78) ініціює протеотоксичний шок в ER, блокує фолдінг стероїдогенних ензимів та активує проапоптотичний шлях PERK/IRE1/ATF6, CHOP та каспази. Зниження активності шляху Wnt/ β -catenin позбавляє стероїдогенний фактор 1 (SF-1) облігатного коактиватора, роблячи синтез тестостерону неможливим, а також зменшуючи репаративний потенціал SLC. Кломіфен, завдяки індукції ендокринних гонадотропінів, сприяє активації ендокринного апарату сім'яників, що супроводжується компенсаторним гіперекспресуванням CD73 та GRP78, а також масивним відновленням пулу β -catenin. Це дозволяє перезапустити стероїдогенез, зупинити апоптоз і стимулювати проліферацію стовбурових клітин навіть після тривалих періодів ішемічного ураження мозку. Застосування метформіну, який імітує енергетичне голодування та інгібує анаболічні процеси, здатне частково стабілізувати пуринергічну систему при гіперфузії, але при одночасному застосуванні з кломіфеном він виступає як антагоніст, суттєво пригнічуючи здатність кломіфену відновлювати рівні CD73, GRP78 та β -catenin. Розкриття молекулярних механізмів взаємодії CD73, GRP78 та β -catenin у клітинах Лейдига має найважливіше значення для розробки нових терапевтичних підходів до лікування вторинного гіпогонадізму, що розвивається на тлі цереброваскулярних катастроф (інсульти, тяжкі черепно-мозкові травми) або хронічної ішемії мозку.

Ключові слова: гіперфузія мозку, сім'яники, клітини Лейдига, β -catenin, CD73, GRP78, кломіфен, метформін.

Особливості регенерації кровотворної та нервової тканин: роль стовбурових клітин

Грідіна М.О., Невмержицька Н.М.

Кафедра гістології та ембріології

Завідувач кафедри: д.мед.н., професор Грабовий О.М.

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця

м. Київ, Україна

Актуальність. Вивчення регенеративного потенціалу тканин організму людини є одним із найбільш пріоритетних напрямків сучасної гістології. Різні тканини нашого організму мають зовсім неоднакову здатність до відновлення. Кровотворна тканина червоного кісткового мозку постійно і з високою інтенсивністю оновлюється завдяки потужному резерву стовбурових клітин. На противагу їй, нервова тканина тривалий час вважалася статичною. Проте нові дослідження доводять, що нейрональні стовбурові клітини все ж існують і можуть активуватися за певних умов. Порівняльний аналіз цих двох систем допоможе глибше зрозуміти закономірності клітинної проліферації та диференціювання в різних мікрооточеннях, що має важливе значення для лікування травм і патологій у майбутньому.

Мета дослідження. Вивчити та порівняти механізми регенерації кровотворної та нервової тканин, визначивши специфічну роль стовбурових клітин та вплив мікрооточення на їхню здатність до відновлення структурної цілісності цих систем.

Матеріали та методи. Робота базується на аналізі актуальних англomовних наукових публікацій, що містяться у міжнародній базі даних PubMed. Для порівняльного аналізу було відібрано результати клінічних та експериментальних досліджень (2019–2025 рр.), що стосуються функціонування ніш стовбурових клітин та механізмів відновлення тканин після пошкоджень.

Результати. Аналіз літературних джерел PubMed засвідчив, що механізми регенерації кровотворної та нервової тканин мають принципові відмінності, зумовлені структурою їхніх мікрооточень – ніш. Зокрема, якщо в червоному кістковому мозку ніша стимулює постійну диференціацію, то нейроваскулярна ніша гіпокампу забезпечує баланс між самопідтриманням популяції та вибіркоким нейрогенезом.

У нормі стовбурові клітини крові (СКК) кісткового мозку характеризуються високим рівнем проліферативного потенціалу. Функціонування «судинної ніші» забезпечує постійний поділ клітин, що дозволяє організму щоденно оновлювати клітинний склад крові. До складу судинної ніші входять ендотеліальні та периваскулярні клітини, які через секрецію факторів ангіопоєтину та цитокінів (таких як CXCL12) створюють умови для активного поділу СКК, а наявність синусоїдних капілярів забезпечує їхню швидку мобілізацію в кровотік. Експериментальні дані (зокрема дослідження моделей цитотоксичного стресу) підтверджують, що СКК здатні до швидкої мобілізації та диференціювання у відповідь на будь-які системні зміни, зокрема під впливом гранулоцитарного колонієстимулюючого фактора (G-CSF) та інших системних медіаторів запалення.

Клінічний успіх трансплантації кісткового мозку ґрунтується на здатності донорських клітин до хоумінгу – процесу, при якому вони розпізнають молекулярний сигнал (фактор CXCL12) від судинної ніші та цілеспрямовано мігрують до неї з кровотоку. Опинившись у сприятливому мікрооточенні, стовбурові клітини отримують сигнал до приживлення через взаємодію з фактором SCF, що активує їхній поділ та запобігає загибелі. Завдяки інтенсивній проліферації в ніші відбувається швидке відновлення гемопоєзу, що дозволяє пацієнтам з лейкозами або анеміями за короткий термін згенерувати нову, здорову популяцію всіх клітин крові.

У тканинах головного мозку регенерація забезпечується функціонуванням нейроваскулярних ніш, розташованих переважно в субгранулярній зоні (SGZ) зубчастої звивини гіпокампу. Таке розташування забезпечує інтеграцію нових нейронів у нейронні мережі, відповідальні за когнітивні функції. Особливістю цієї ніші є контакт нервових стовбурових клітин з ендотелієм судин, що дозволяє факторам крові та специфічним молекулам ендотеліоцитів регулювати перехід клітин зі стану спокою до активного поділу. В експериментальних моделях було встановлено, що ендотеліоцити секретують нейротрофічні фактори (зокрема BDNF та VEGF), які не лише підтримують життєздатність НСК, а й спрямовують їхнє диференціювання у зрілі нейрони, одночасно пригнічуючи гліогенез.

У клінічному аспекті головною проблемою регенерації нервової тканини є складність активації «сплячих» клітин. Однак дослідження з відновлення пошкодженого спинного мозку та сучасні дослі-

дження доводять можливість стимуляції НСК, що відкриває нові перспективи для лікування хвороби Паркінсона та наслідків інсульту.

Попри те, що в гіпокампі стовбурові клітини здебільшого перебувають у стані спокою, їхній тісний контакт із судинною мережею створює умови для «пробудження» регенеративного ресурсу мозку. Розуміння молекулярних механізмів стимуляції цих клітин дозволяє розробляти нові методи терапії нейродегенеративних захворювань, що фактично перетворює статичну нервову тканину на перспективний об'єкт відновлювальної медицини).

Висновки. Таким чином, порівняння цих систем демонструє різні стратегії адаптації: максимальну інтенсивність оновлення у кровотворній системі через фактори CXCL12 та SCF, тоді як нервова система обирає стратегію збереження структурної цілісності. Виявлені відмінності в дії факторів (CXCL12, SCF vs BDNF, VEGF) є ключовими для розробки методів спрямованої активації власного регенеративного ресурсу організму.

Ключові слова. Стовбурові клітини, регенерація, кровотворна тканина, нервова тканина.

Реакція астроцитів на виникнення інфекції, спричиненої вірусом простого герпесу 1 типу, при порушенні мозкового кровообігу за типом геморагічного інсульту

Гуменюк А. В., кандидат медичних наук, асистент

Науковий керівник: † Чайковський Ю. Б., член-кореспондент НАМН України,
доктор медичних наук, професор,
кафедра фізіології,
Виноградова-Аник О. О., кандидат біологічних наук, доцент,
НМУ імені О.О. Богомольця,
Київ, Україна

Актуальність: Астроцити – клітини нейроглії головного та спинного мозку зірчастої форми. У центральній нервовій системі вони найбільш чисельні та виконують різноманітні функції, що забезпечують нормальне функціонування нейронів. Астроцити підтримують структуру нервової тканини, утворюючи каркас нейронів, забезпечують поживними речовинами та енергією нервові клітини, підтримують оптимальну концентрацію іонів у міжклітинному просторі, створюють гематоенцефалічний бар'єр, поглинають надлишок нейромедіаторів, активуються, збільшуються у розмірах при травмах, ішемії, інфекціях, беруть участь у запальних процесах, виділяючи цитокіни. Астроцити активно реагують на ураження центральної нервової системи реактивними змінами, що проявляється підвищенням синтезу гліального фібрилярного кислого протеїну (GFAP). За такими змінами можна прогнозувати характер перебігу структурних змін у мозку та оцінити ефективність фармакотерапії. Наприклад, зменшення щільності, розміру астроцитів та зниження експресії GFAP є проявом некротичних або дегенеративних процесів, а збільшення – вказує на регенерацію або метаболічну перебудову нервової системи, що сприяє її відновленню.

Мета: Дослідити вплив інфекції, спричиненої вірусом простого герпесу 1 типу, та реактивації ВПГ-1, що виникла при порушенні мозкового кровообігу за типом геморагічного інсульту, на реактивні зміни астроцитів.

Методи дослідження: У мишей лінії Balb/c експериментально була відтворена модель інфекції вірусом простого герпесу 1 типу та отримана популяція тварин-носіїв латентної форми герпесвірусної інфекції. У цих тварин було змодельовано локальний геморагічний інсульт шляхом введення у внутрішню капсулу мозку 0,2 мл власної крові. Була отримана група тварин з реактивацією вірусу простого герпесу 1 типу на фоні геморагічного інсульту. Метод імуногістохімічного дослідження було застосовано для виявлення гліального фібрилярного кислого протеїну (GFAP), що є головним специфічним проміжним філаментом цитоскелету астроцитів. Для кількісної оцінки проліферації та гіперплазії астроцитів у корі головного мозку та гіпокампі тварин використано метод морфометрії.

Результати: Було виявлено значне збільшення синтезу GFAP астроцитами у групі тварин, інфікованих вірусом простого герпесу 1 типу, у порівнянні з контрольною групою тварин. У групі інфікованих тварин, у яких було змодельовано геморагічний інсульт, зв'язування специфічних антитіл з GFAP було

ще більш вираженим. Якщо у зразках контрольних тварин гліальний фібрилярний кислий протеїн виявлявся тільки навколо ядра, то у тварин з ВПГ-1 та порушенням мозкового кровообігу GFAP відмічався ще і в усіх відростках, які у значній мірі були локалізовані навколо капілярів. Це є свідченням реактивного гліозу.

Методом морфометрії було виявлено істотне зростання щільності астроцитів у групі тварин, інфікованих ВПГ-1, і у групі мишей з реактивацією герпесвірусної інфекції на фоні геморагічного інсульту. Така тенденція спостерігалася у корі головного мозку і особливо у гіпокампі. Слід відзначити значне збільшення периметру тіла та відростків астроцитів у групі тварин з вірусом простого герпесу 1 типу у порівнянні з неінфікованими тваринами.

Висновки: На основі отриманих даних визначено, що астроцити реагують на інфекцію, викликану ВПГ-1, і особливо на реактивацію герпесу на тлі порушення мозкового кровообігу реактивними змінами. Це проявлялося підвищенням утворення гліального фібрилярного кислого протеїну (GFAP) в клітинах і особливо їх відростках, збільшенням кількості та розмірів астроцитів. Такі зміни особливо виражені у гіпокампі. Збільшення продукції GFAP астроцитами можна вважати показником реактивації вірусу простого герпесу 1 типу після виникнення геморагічного інсульту. Локалізація астроцитарного гліозу навколо судин може свідчити про участь астроцитів у віднові гематоенцефалічного бар'єру та подальшій регенерації тканин мозку.

Ключові слова: Астроцити, ВПГ-1, геморагічний інсульт, гіпокамп, миші лінії Balb/c, реактивний гліоз, імуногістохімічне дослідження, GFAP, гематоенцефалічний бар'єр.

Інтеграція візуалізації анатомічних утворів сучасними діагностичними методами в навчальний процес студентів-медиків на етапі морфологічних дисциплін.

Дзевульська І.В., Костюкова І.М., Синицька А.М.

Кафедра описової та клінічної анатомії

Завідувачка кафедри Дзевульська І.В., доктор медичних наук, професор

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця

Київ, Україна.

Вступ: Сучасна клінічна практика вимагає від лікаря володіти багатьма компетенціями в своїй спеціалізації. Інноваційні медичні технології дають можливість використовувати комплексний підхід до діагностики та лікування пацієнта. Лікарю терапевтичного і хірургічного напрямку зручно безпосередньо застосовувати діагностичні методики, наприклад такі, як дослідження ультразвуком, а іноді це вкрай необхідно для вирішення негайних питань в стратегії лікування. Базова інтерпретація зображень сучасних методів клінічного обстеження (комп'ютерних томограм, рентгенограм) допоможе лікарю-клініцисту впевнено співпрацювати з радіологом і вирішувати діагностичні питання. Тому підхід до підготовки студентів-медиків необхідно корелювати з стрімким розвитком технологічних можливостей. Вивчення дисципліни «Анатомія людини» на фундаментальній кафедрі описової та клінічної анатомії може надавати не тільки системні знання по основних розділах, а формувати у студентів розуміння подальшого використання знань про анатомічні просторові взаємозв'язки в радіології, хірургії, терапії. Практично орієнтована освіта мотивує студента з першого курсу навчання і робить його підготовку цілісною, багатовекторною, не відірваною від вимог лікарської професії.

Мета: Довести доцільність інтегрування візуалізації сучасних методів клінічного дослідження (ультразвукове дослідження, рентгенографія, комп'ютерна томографія, магнітно-резонансна томографія) в процес вивчення анатомії. Сформулювати бачення раціонального поєднання традиційних методів навчання з передовою медичною візуалізацією, а саме паралельного вивчення рентгенанатомії, КТ-анатомії, УЗ-анатомії, МРТ-анатомії.

Методи дослідження: Огляд наукової літератури в Pub Med, Google Scholar, порівняння даних.

Результати: Традиційний підхід до вивчення тіла людини, який існує у вищих медичних закладах нашої країни як основний – препарування анатомічних об'єктів, сьогодні відходить на другий план через нерегульовані юридичні процедури в Україні. Але і в інших країнах світу макети тіла людини, цифрові інструменти (технологія віртуальної реальності, 3-D візуалізація на інтерактивних анатоміч-

них столах) частіше замінюють роботу з трупним матеріалом. Зміна парадигми вивчення анатомії від статичної до динаміки можлива завдяки використанню знімків сучасних радіологічних діагностичних методів. Анатомічні утвори і терміни, які вивчаються на кафедрі описової та клінічної анатомії, візуалізують завдяки впровадженню в навчальний процес сформованого набору знімків цих методів. Викладаються основи рентгенанатомії, КТ-, МРТ-анатомії. Звичайна рентгенограма, зрізи КТ і МРТ, ультразвукове дослідження в реальному часі надають студентам зображення живих структур, дозволяють вивчати органи в стані спокою та функціонування. Розумінню анатомічних просторових взаємовідносин навчає топографічна анатомія. Голотопія, скелетотопія, синтопія – є обов'язковими елементами при описі в анатомії. Класична рентгенограма вчить бачити цілісну картину ділянки тіла через сумачію структур. Вона дає розуміння, як органи пошарово накладаються один на одного, тому вивчає об'єкт у двох взаємно-перпендикулярних проекціях. Рентгенографія залишається золотим стандартом для вивчення кісток (їх внутрішньої будови, точок скостеніння, синостозів у дітей). Сухий опис кісток і органів з підручника рентгенанатомія перетворює на функціональну модель. Зрізи в аксіальних проекціях, отриманих за допомогою КТ, можливо візуалізувати в програмах-переглядачах (наприклад, RadiAnt). Так можна простежити за ходом крупних судин і зрозуміти синтопію, які структури топографічно знаходяться поруч на кожному рівні; вивчати органи грудної порожнини: в режимі «легеневого вікна» бачити сегментарну будову легень, на КТ з контрастуванням – органи середостіння. КТ-анатомія черевної порожнини акцентує увагу студентів на заочеревинному просторі, краще спостерігається взаємозв'язок підшлункової залози з магістральними судинами, фасція нирок, наднирники. 3-D ангіографія дозволяє «видалити» всі тканини, залишивши тільки судини. Це найкращий спосіб показати студентам варіантну анатомію судин. КТ також навчає розрізняти тканини за щільністю. Знайомство з одиницями Хаунсфілда допомагає розрізняти тканини за їх фізичними властивостями. МРТ – найкращий метод для вивчення ЦНС (структур головного і спинного мозку, функціональних зон кори головного мозку), зв'язок, суглобів, м'язових груп та внутрішніх органів.

Знайомство з принципом формування ультразвукового зображення підводить студентів до об'ємної уяви про орган завдяки його зрізам в різних площинах. Картинка на екрані – це лише тонкий зріз, а не весь орган. Особливість ультразвукового дослідження – можливість в режимі реального часу створити картинку зрізу органу, з відображенням його внутрішньої будови, розташуванням поруч інших органів, крупних судин. Навіть за умови відсутності в навчальному процесі ультразвукового апарата і перетворювача в руках, демонструючи лише сонограми і відео студентам, можна формувати зацікавленість у більш ретельному і глибокому вивченні анатомічних структур. І складність інтерпретації початківцями зрізів УЗД приводить до таких рішень.

Для розуміння тривимірної топографії в навчальному процесі доцільно користуватися спеціальними програмами, наприклад Complete Anatomy (від Elsevier). Є можливість «розсікати» органи в будь якій площині і імітувати УЗ-зріз за допомогою інструменту “Multisection”, використовувати функції радіологічного співставлення. Complete Anatomy має вбудовану бібліотеку знімків. У форматі подвійного екрану, з одного боку – 3D модель з підписаними структурами, з іншого – реальний КТ- або МРТ-скан. Викладач може створювати власні “Screenshots” для тестування студентів.

Використання заздалегідь підготовлених зрізів може тренувати у студентів, особливо майбутніх радіологів, важливі компетентності: зорово-просторові здібності (здатність подумки обертати дво- та тривимірні структури в просторі або відновлювати об'ємну форму органу на основі плоских зрізів); розуміння синтопії (вміння чітко визначати, які структури межують одна з одною в трьох проекціях); візуально-діагностичні здібності (розпізнавання тканинної щільності – ехогенність та денситометрія, вміння відрізняти артефакти від реальних анатомічних структур); методологічні навички (вибір кращого методу візуалізації анатомічних структур, вміння орієнтуватися за допомогою «анатомічних маяків» – магістральних судин, хребта, специфічних зв'язок); технологічні (цифрові) здібності (базове розуміння принципів проведення маніпуляцій під контролем візуалізації – УЗ-, КТ-навігація); комунікативні здібності (описання анатомічних структур професійною мовою, взаємодія в команді лікарів). Але у студентів першого курсу перш за все формується візуально-просторова здібність, яка допомагає розвивати клінічне мислення.

Висновки: Використання навичок інтерпретації зрізів органів і ділянок тіла людини – це зв'язок між теоретичною анатомією та практичною діагностикою. Підхід до вивчення анатомії з обов'язковою візуалізацією анатомічних структур сучасними діагностичними методами привчає мозок майбутнього

лікаря до системного аналізу. У студентів формується просторове бачення, що є фундаментальним для радіології, хірургії і терапії. Клінічна спрямованість пошарової візуалізації готує студента до реальної практики, де він бачить не атлас з кольоровими малюнками, а серію сірих зображень анатомічних структур на екрані. Навчання стає більш ефективним, тому що покращується довгострокове запам'ятовування будови органів. Глибоке знання топографічної анатомії майбутнім лікарем зменшує ризик діагностичних помилок та пошкоджень під час інвазивних маніпуляцій під контролем УЗД та КТ. Тому необхідність впровадження візуалізації сучасних клінічних методів дослідження у вивчення анатомії на першому курсі студентами-медиками є доцільним і несумнівним.

Ключові слова: Підготовка студентів-медиків, ультразвукова анатомія, КТ-анатомія, рентгенанатомія, МРТ-анатомія, медична візуалізація.

Активізація когнітивної залученості та академічної успішності студентів-медиків у процесі вивчення гістології на засадах проблемно-орієнтованого навчання

Димар Н.М., Яременко Л.М., Демидчук А.С., Козак Г.І.

Кафедра гістології та ембріології

Завідувач кафедри – Грабовий О. М., д.мед.н., професор

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця

Київ, Україна

Актуальність. Формування сучасного лікаря відбувається в умовах зростаючих вимог до професійної підготовки фахівця, який має не лише відтворювати фактологічні знання, а й інтегрувати, інтерпретувати та трансформувати їх у процесі клінічного мислення та практичної діяльності. У зв'язку з цим у світовій освітній практиці спостерігається поступовий перехід від традиційних лекційно-орієнтованих моделей навчання до активних, студентоцентричних підходів. Активне навчання передбачає залучення здобувачів освіти до процесу конструювання знань і сприяє розвитку вищих когнітивних процесів, зокрема аналізу, синтезу, оцінювання та перенесення знань у нові ситуації. Особливого значення ці процеси набувають у викладанні морфологічних дисциплін, зокрема гістології, які характеризуються високим когнітивним навантаженням, абстрактністю змісту, складною термінологією та необхідністю опрацювання значного обсягу візуально-просторової інформації. У цьому контексті особливої актуальності набуває проблема формування когнітивної залученості студентів як ключового показника ефективного навчання.

Мета. Метою дослідження є теоретичне обґрунтування та узагальнення ефективності проблемно-орієнтованого навчання і його інтеграції з іншими активними педагогічними стратегіями для підвищення когнітивної залученості та академічної успішності студентів при вивченні гістології.

Матеріали та методи. Дослідження базується на аналізі сучасних наукових джерел, включаючи систематичні огляди, метааналізи та емпіричні дослідження, присвячені проблемам активного навчання в медичній освіті. Застосовано такі методи: теоретичний аналіз і синтез наукової літератури; порівняльний аналіз різних педагогічних підходів; узагальнення результатів досліджень щодо ефективності проблемно-орієнтованого навчання; описовий метод для систематизації отриманих даних.

Результати. Встановлено, що когнітивна залученість є ключовим показником ефективності навчального процесу, який відображає рівень інтелектуальної активності студентів, їх здатність до глибокого опрацювання інформації та застосування складних когнітивних стратегій. Вона проявляється у тривалому зосередженні уваги, інтенсивному мисленнєвому навантаженні, прагненні до розуміння суті явищ та використанні знань у нових контекстах. У галузі медичної освіти когнітивна залученість відіграє вирішальну роль у процесі інтеграції фундаментальних біомедичних знань із клінічною практикою. Водночас встановлено, що її вимірювання залишається складним методологічним завданням, а зв'язок із об'єктивними показниками академічної успішності потребує подальшого уточнення.

Аналіз сучасних педагогічних стратегій засвідчив, що проблемно-орієнтоване навчання (PBL) є одним із найбільш ефективних інструментів активізації когнітивної діяльності студентів. Воно ґрунтується на принципах конструктивістської теорії навчання та передбачає активну участь студентів у процесі розв'язання проблемних ситуацій, що не мають однозначного рішення. Такий підхід сприяє

розвитку критичного мислення, клінічного мислення, навичок самостійного навчання та інформаційного пошуку. Результати систематичних оглядів і метааналізів свідчать, що використання PBL забезпечує більш глибоке засвоєння навчального матеріалу, покращує здатність до клінічного мислення та сприяє формуванню автономності навчання порівняно з традиційними методами викладання. Водночас ефективність цього підходу залежить від якості його реалізації, структури навчальної програми, методів оцінювання та контексту освітнього середовища.

Особливу ефективність демонструють інтегровані (гібридні) моделі навчання, що поєднують PBL із такими методами, як перевернутий клас, робота в малих групах, кейс-метод, евристичні бесіди та використання цифрових технологій. Такі підходи дозволяють поєднати індивідуальну підготовку студентів із колективною діяльністю, спрямованою на вирішення навчальних завдань, що значно підвищує рівень їхньої залученості та ефективність навчання. Застосування цифрових технологій у межах PBL (digital PBL) розширює можливості інтерактивної взаємодії, забезпечує доступ до ресурсів візуалізації і мультимедійних матеріалів, що особливо важливо для вивчення гістології як дисципліни з високою часткою візуальної інформації.

Водночас аналіз наукових джерел показав, що результати щодо впливу активних методів навчання на показники стандартизованої академічної успішності є неоднозначними. Хоча більшість досліджень демонструє позитивний вплив на розвиток критичного мислення, клінічних навичок і комунікативних компетентностей, підвищення результатів іспитів часто має помірний характер. Це може бути зумовлено орієнтацією традиційних систем оцінювання на відтворення знань, а не на їх глибоке розуміння та застосування. Узагальнення результатів дослідження дозволяє стверджувати, що сучасна медична освіта потребує переорієнтації з переважно репродуктивних форм навчання на активні, студентоцентричні підходи, які забезпечують формування когнітивної залученості як основи професійної компетентності. Проблемно-орієнтоване навчання виступає одним із найбільш ефективних інструментів реалізації цієї парадигми, оскільки сприяє розвитку критичного мислення, клінічного мислення та здатності до самостійного навчання.

Висновки. Інтеграція PBL із іншими активними педагогічними стратегіями значно підвищує ефективність освітнього процесу у викладанні морфологічних дисциплін. Такий підхід забезпечує не лише глибше засвоєння знань майбутніми лікарями, а й формування здатності до їх практичного застосування в умовах клінічної діяльності. Водночас досягнення максимального ефекту від впровадження активних методів навчання можливе лише за умови вдосконалення системи оцінювання результатів навчання, яка має бути орієнтована на комплексну діагностику когнітивних, аналітичних і професійних компетентностей.

Ключові слова: когнітивна залученість, проблемно-орієнтоване навчання, активне навчання, медична освіта, гістологія, студентоцентроване навчання, критичне мислення, клінічне мислення.

Активізація пізнавальної діяльності студентів-медиків у процесі вивчення гістології: сучасні педагогічні підходи

Димар Н.М., Яременко Л.М., Шамало С.М., Чухрай С.М.

Кафедра гістології та ембріології

Завідувач кафедри – Грабовий О. М., д.мед.н., професор

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця

Київ, Україна

Актуальність. У контексті інтеграції до європейського освітнього простору особливого значення набуває не лише засвоєння теоретичних знань майбутнім лікарем, а й розвиток пізнавальної мотивації, самостійності та творчого потенціалу студентів-медиків. Якість підготовки майбутніх лікарів визначається рівнем їхньої пізнавальної залученості, що проявляється у стійкому інтересі до навчання, інтелектуальній напруженості та готовності до самостійного опанування знань. При викладанні морфологічних дисциплін, а зокрема гістології, ці питання набувають особливої актуальності, оскільки зміст дисципліни характеризується високим рівнем абстрактності, значним обсягом інформації та необхідністю інтеграції знань у клінічний контекст. У зв'язку з цим виникає потреба у впровадженні ефективних педагогічних технологій, спрямованих на активізацію навчально-пізнавальної діяльності студентів.

Мета. Метою дослідження є теоретичне обґрунтування та узагальнення ефективних педагогічних підходів до організації навчальної діяльності студентів-медиків при вивченні гістології, спрямованих на підвищення рівня їхньої пізнавальної активності.

Матеріали та методи. У дослідженні використано методи аналізу та узагальнення науково-педагогічної літератури, вивчення нормативних документів і робочих програм медичних закладів вищої освіти. Застосовано порівняльний аналіз сучасних підходів до організації навчального процесу, а також описовий метод для систематизації отриманих даних.

Результати. Проведений аналіз сучасних психолого-педагогічних і методичних підходів до організації навчального процесу у вищій медичній освіті дозволив систематизувати уявлення про сутність, структуру та механізми формування пізнавальної залученості студентів у процесі вивчення гістології. Узагальнення наукових джерел свідчить, що пізнавальна активність є багатовимірною інтегративною характеристикою особистості, яка поєднує мотиваційний, когнітивний, операційно-діяльнісний та рефлексивний компоненти. Мотиваційний компонент відображає наявність внутрішніх пізнавальних потреб, інтересу до навчання та готовності до інтелектуального зусилля. Когнітивний компонент характеризується рівнем сформованості знань, здатністю до аналізу, синтезу та узагальнення інформації. Операційно-діяльнісний компонент проявляється у практичній діяльності студента, зокрема у здатності застосовувати знання під час розв'язання навчальних і клінічно орієнтованих завдань. Рефлексивний компонент передбачає здатність до самооцінки результатів навчальної діяльності, усвідомлення власних досягнень і труднощів.

Встановлено, що ефективне формування пізнавальної залученості детермінується взаємодією зовнішніх (організаційно-методичне забезпечення освітнього процесу, професійна спрямованість змісту навчання, а також рівень педагогічної майстерності викладача) і внутрішніх чинників (індивідуально-психологічні особливості студентів та структура мотивації). На відміну від лекційного формату, практичні заняття, як провідна форма організації навчальної діяльності, створюють умови для безпосередньої активної участі студентів у навчальному процесі, що сприяє розвитку аналітичного мислення, формуванню практичних умінь і навичок, а також інтеграції теоретичних знань із професійно орієнтованими завданнями. У процесі роботи з мікроскопічними препаратами, виконання навчальних рисунків, аналізу структурних елементів тканин відбувається розширення сенсорного досвіду студентів і поглиблення розуміння морфофункціональних взаємозв'язків.

Аналіз педагогічних стратегій дозволив виокремити найбільш ефективні методи активізації пізнавальної діяльності студентів при вивченні гістології. Зокрема, проблемно-орієнтоване навчання (PBL) сприяє формуванню клінічного мислення, розвитку здатності до самостійного пошуку інформації, аналізу та інтерпретації даних. Використання клінічно орієнтованих завдань забезпечує встановлення міждисциплінарних зв'язків між гістологією, фізіологією, біохімією та клінічними дисциплінами. Евристичні бесіди та метод мозкового штурму активізують інтелектуальну діяльність студентів, стимулюють формування гіпотез і розвиток критичного мислення. Участь у дискусіях сприяє формуванню навичок аргументації, рефлексії та наукової комунікації. Кейс-метод забезпечує наближення навчального процесу до реальних умов клінічної практики, що дозволяє студентам усвідомити практичну значущість морфологічних знань. Робота в малих групах та проектна діяльність формують навички командної взаємодії, самостійності та відповідальності за результати навчання. Виконання дослідницьких завдань сприяє розвитку наукового мислення, умінню аналізувати літературні джерела та систематизувати інформацію. Візуалізація навчального матеріалу, зокрема використання мікропрепаратів, цифрових гістологічних атласів, довела свою ефективність у формуванні просторового мислення та покращенні запам'ятовування складних морфологічних структур. Водночас інтерактивні методи навчання (тести, вікторини, навчальні ігри) сприяють підвищенню емоційної залученості студентів і забезпечують оперативний зворотний зв'язок.

Встановлено, що застосування комплексу активних педагогічних методів забезпечує не лише підвищення рівня засвоєння навчального матеріалу, а й формування стійкої внутрішньої мотивації до навчання, розвиток інтелектуального потенціалу студентів і їх готовність до професійної діяльності. Важливою умовою ефективності зазначених підходів є педагогічна компетентність викладача, яка передбачає здатність до гнучкого вибору методів навчання, створення сприятливого психологічного клімату та підтримки позитивного емоційного фону.

Висновки. Таким чином, результати дослідження підтверджують доцільність системного впровадження активних педагогічних технологій у процес викладання гістології як важливого чинника підвищення якості професійної підготовки майбутніх лікарів.

Ключові слова: пізнавальна залученість, медична освіта, гістологія, проблемно-орієнтоване навчання, активні методи навчання, професійна підготовка, студенти-медики.

Професійна спадщина доцента і патолога Хомінської Марії Борисівни в освітньому середовищі Національного медичного університету імені О.О. Богомольця

Діброва В.А., Ткаченко О.В., Вербицький В.В., Кузик П.В.*

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця

* Національний науковий центр радіаційної медицини, гематології та онкології НАМН України

Формування сучасних стандартів патоморфологічної діагностики та освіти в Україні є результатом безперервного інституційного розвитку профільних кафедр. Київська морфологічна школа, що бере свій початок на медичному факультеті Університету Святого Володимира, пройшла тривалий шлях еволюції від описової макроскопічної патологічної анатомії до сучасної гістопатології. Розвиток клініко-анатомічного напрямку вимагав збереження інституційної спадкоємності у другій половині ХХ століття, коли фокус спеціальності почав зміщуватися з аутопсійної діагностики на біопсійну. Досвід викладачів патологічної анатомії з тривалим стажем роботи став джерелом формування освітніх підходів, що забезпечують підготовку лікарів і розвиток клініко-морфологічного мислення. У цій системі професійна діяльність кандидата медичних наук, доцента кафедри патологічної анатомії Національного медичного університету імені О.О. Богомольця Марії Борисівни Хомінської займає ключову ланку.

Метою роботи було вивчення професійної діяльності доцента і патолога Марії Хомінської та визначення її значення для підготовки медиків.

Матеріали та методи – біографічний аналіз, узагальнення педагогічного та клініко-діагностичного досвіду.

Хомінська М.Б. закінчила Київський медичний інститут імені О.О. Богомольця в 1964 році, навчалася в аспірантурі, а з 1968 року працювала на кафедрі патологічної анатомії, спочатку асистентом, а з 1987 року – доцентом.

За усі ці роки Марія Борисівна підготувала на додипломному рівні близько десяти тисяч лікарів. Її надхненна самовіддана праця не просто біографія, а справжня історична епоха в житті Університету. Педагогічна та клініко-діагностична діяльність Марії Борисівни стала складовою формування професійних традицій кафедри патологічної анатомії.

Постать Хомінської М.Б. втілювала в собі високі стандарти медичної освіти, вона поєднувала в собі професійні якості науковця, лікаря та педагогічну мудрість наставника. Професійний шлях Марії Борисівни став фундаментом інтелектуальної та моральної культури, на якому тримається сучасна медична школа університету. Через її руки – унікальні та змістовні лекції та практичні заняття з загальної, спеціальної та клінічної патологічної анатомії - пройшли декілька поколінь студентів. Вона сформувала їхній світогляд, етичні цінності, деонтологічні принципи та стиль клініко-морфологічного мислення. 60 років служіння вищій медичній школі – це символ відданості, який перетворює статус доцента на звання носія та охоронця медичних традицій.

Здатність Марії Борисівни завдяки своєму інтелектуальному магнетизму, протягом більше ніж пів століття, залишатися актуальною, цікавою та авторитетною для тисяч різних особистостей — це вершина викладацького мистецтва, масштабне тиражування мудрості.

Довгі роки творчої праці Хомінської М.Б. в університеті є свідченням інституційної стабільності, що завдячує та зберігає високий статус та репутацію вищого навчального закладу. Її ім'я в розкладі практичних занять і лекцій, академічних журналах, екзаменаційних відомостях, залікових книжках студентів – було гарантією того, що майбутній лікар отримував сучасні медичні знання з першоджерела перевіреного часом і практикою. Це завжди був знак високої академічної якості. Марія Борисівна також постійно займалася біопсійною та експертною діагностичною роботою, маючи біля 50 років стажу лікаря вищої кваліфікаційної категорії.

Вітчизняні студенти та студенти з зарубіжних країн, які приходили на 3 курс вже знали Марію Борисівну від старшокурсників, що вона є висококваліфікованим лікарем, кращим викладачем і лекто-

ром навчального закладу. Цілими групами студенти зверталися до завідувача кафедри з проханням мати можливість бути її учнями. З ініціативи студентів вона у свій вільний час проводила додаткові практичні заняття та консультації за межами розкладу практичних занять. Її студенти завжди мали високий рівень академічної успішності. Вона передавала студентам не лише знання, а й формувала світогляд, який тепер живе у тисячах лікарів по всьому світу. Хомінська М.Б. ще на довгі роки залишиться тією візитною карткою, за якою впізнають університет у кожній лікарні країни, адже її учні — всюди.

Професійний шлях Марії Борисівни об'єктивно відображає фундаментальну епоху розвитку патології як науки і практики в Україні. Її наукові узагальнення щодо вікових змін судинного русла та структурного морфогенезу загальнопатологічних процесів забезпечили суттєве підвищення точності біопсійної діагностики. В освітньому вимірі вона інституціоналізувала концепт клініко-морфологічного мислення як безальтернативний стандарт підготовки лікаря. Діяльність М.Б. Хомінської створила надійний методологічний міст між теоретичною морфологією та прикладною клінічною діагностикою, практично довівши, що найвищі академічні стандарти базової медичної освіти є невід'ємною запорукою ефективної системи охорони здоров'я. Бути її колегами — це честь, бути її учнем — це привілей, а сама вона — одна з багаторічних представниць медичної школи університету, що сяє незгасним світлом професіоналізму.

7 лютого 2026 року Марія Борисівна Хомінська пішла з життя. Її педагогічний і клініко-діагностичний досвід залишиться складовою професійної традиції Національного медичного університету імені О.О. Богомольця. У світі, що швидко змінюється, Марія Борисівна є незмінним еталоном професійної та громадянської честі, совісті та відданості медицині.

Ключові слова: медична освіта; патологія; викладачі медичних факультетів; діагностична патологія; клінічна компетентність.

Доклінічне вивчення терапевтичного потенціалу стовбурових клітин пуповини людини у запобіганні легеневому фіброзу при ГРДС

Довгалюк А.І., Дудкевич О.В., Огінська Н.В., Крамар С.Б.

Кафедра гістології та ембріології

Завідувач кафедри: д-р біол. наук, професор, Небесна З.М.

Тернопільський національний медичний університет імені І. Я. Горбачевського

Міністерства охорони здоров'я України

Тернопіль, Україна

Актуальність. Гострий респіраторний дистрес-синдром (ГРДС) – це тяжкий клінічний стан дисрегульованого системного запалення, що характеризується потужним цитокиновим штормом, дифузним ураженням легневих альвеол, витіканням плазми з пошкоджених судин мікроциркуляторного русла та некардіогенним набряком легень. Такі альтерації зумовлюють зміну цитоархітектоніки органу, патологічне розростання строми та розвиток легеневого фіброзу. Через зменшення дихального об'єму, порушення еластичності легень, деструкцію аерогематичного бар'єру та прогресуючу системну гіпоксію, що призводить до розвитку поліорганної недостатності, для ГРДС властивий високий ступінь інвалідації та смертності. Тому науковий пошук ефективних терапевтичних стратегій для відновлення легеневої паренхіми та запобігання деструктивному ремоделюванню продиктований клінічною необхідністю.

Мета роботи: експериментальна оцінка здатності мезенхімальних стовбурових клітин (МСК) пуповини людини пригнічувати фіброгенез у легенях щурів з індукованим ГРДС.

Матеріали і методи. Дослідження проведено на 45 статевозрілих щурах-самцях лінії Wistar, яких було розподілено на чотири групи: контрольна група – інтактні тварини (n=5); група порівняння (ГРДС) – щури з індукованим синдромом, які не отримували терапії (n=15); дослідна група (ГРДС+МСК) – тварини з моделлю ГРДС, яким проводили корекцію МСК (n=20), група контроль-МСК – без індукованої патології, але з введенням МСК (n=5). Модель ГРДС відтворювали шляхом одноразового інтраназального введення ліпополісахариду (ЛПС) у дозі 5 мг/кг. Патологічні зміни в легенях оцінювали на 3-тю, 7-му та 28-му добу експерименту, що відповідає ранній (гострій), проміжній (підгострій) та пізній стадіям синдрому (фаза фіброзу або розрешення). Терапевтичну корекцію в дослідній групі здійснювали

шляхом інтраперитонеального введення суспензії МСК (1 млн клітин/кг) на 1-шу, 4-ту, 14-ту та 21-шу добу після індукції ГРДС. Для оцінки морфологічних змін легеневої тканини застосовували гістологічний аналіз, а рівень експресії профібротичного маркера TGF- β 1 визначали імуногістохімічним методом. Морфометричний аналіз відсотків площ, зайятих імунопреципітатом, здійснювали за допомогою програми ImageJ. Отримані результати піддавались статистичній обробці.

Результати. У тварин з експериментально індукованим ГРДС встановлено виражені морфологічні зміни легеневої тканини на ранній та проміжній стадіях розвитку синдрому, що проявлялися набряком міжальвеолярних перегородок, лейкоцитарною інфільтрацією, тромбозом судин та різким зростанням експресії TGF- β 1 у 8,5 та 10,4 раза відповідно порівняно з контролем. На 28-у добу експерименту зареєстровано значне розростання інтерстицію, появу ателектазів та збільшення частоти емфізематозних змін. Експресія TGF- β 1 у цих тварин перевищувала показники інтактної групи у 14,3 раза.

Після введення МСК спостерігалось зменшення інтенсивності запального процесу: зниження нейтрофільної інфільтрації, нівелювання ознак дисемінованого внутрішньосудинного згортання та часткове або повне відновлення паренхіми легень. Імуногістохімічний аналіз продемонстрував зниження експресії маркера фіброзу у 2,4 та 1,9 раза на ранній і середній стадіях ГРДС відповідно. Застосування МСК як коригувального чинника на 14-ту добу сприяло збереженню паренхіми легень наприкінці експерименту (28-ма доба) та знижувало експресію TGF- β 1 у 4,6 раза порівняно з групою тварин ГРДС без лікування. Пізніше введення МСК (на 21-шу добу) забезпечувало лише часткове відновлення паренхіми та виявилось вдвічі менш ефективним щодо пригнічення експресії маркера фіброзу.

Гістологічний аналіз легень щурів групи контроль-МСК не виявив жодних альтерацій. Відсутність статистично достовірних змін в експресії TGF- β 1 у цій групі порівняно з показниками інтактних щурів свідчить про безпечність застосованої клітинної терапії.

Висновки. Експериментальний ГРДС характеризується стадійним розвитком від гострої ексудації та фіброплазії до вираженого фіброзу легень на 28-му добу, що супроводжується стійким зростанням експресії TGF- β 1. Застосування МСК пуповини людини чинить виражену антифібротичну дію, ефективно пригнічуючи продукцію профібротичного цитокіна та запобігаючи деструктивному ремоделюванню паренхіми. При цьому раннє введення клітинного препарату забезпечує суттєвіший терапевтичний ефект порівняно з корекцією на пізніх стадіях розвитку синдрому.

Ключові слова: перинатальні мезенхімальні стовбурові клітини; антифібротна активність; профібротичний маркер TGF- β 1; імуногістохімія; клітинна терапія.

Історичний та порівняльний аналіз методики викладання анатомії в НМУ імені О.О.Богомольця та Європі

Дорошенко С.В.

кандидат медичних наук, доцент, доцент кафедри описової та клінічної анатомії,
Національний медичний університет імені О.О.Богомольця, м. Київ

Кобзар Олександр Борисович

кандидат медичних наук, доцент кафедри описової та клінічної анатомії
Національного медичного університету імені О.О.Богомольця, м. Київ

Вступ. Проблема швидкого розвитку технологій та неймовірного збільшення обсягу інформації про тіло людини в нормі і при патології вимагає структурних змін змісту навчальних дисциплін, реорганізацію їх дидактики.

Впровадження кредитно-трансферної системи в український навчальний простір передбачав суттєве удосконалення освітнього процесу відповідно до вимог законодавства України та адаптацію програм предметів до стандартів університетів Євросоюзу.

Матеріали та методи. Опрацьовані доступні навчальні плани, навчальні програми, підручники, атласи та посібники з анатомії університетів Північної Америки, Євросоюзу та України.

Результати. В результаті аналізу виділено два методи викладання анатомії людини східний та західний. Східний метод (пострадянські країни) включає два рівноцінних етапи вивчення анатомії.

1 етап. Системна (систематична, описова) анатомія вивчає системи тіла людини: покривну, нервову, опорно-рухову, травну, дихальну, серцево-судинну, видільну, статеву, ендокринну, імунну (1-2 курс).

2 етап. Топографічна анатомія – вивчення будови ділянок тіла людини в поєднанні з оперативною хірургією (2-3 курс)

Західний метод (країни Євросоюзу)

1 етап. Базовою є топографічна анатомія – будова ділянок тіла людини Системна анатомія включає загальні питання анатомії.

2 етап. Клінічна анатомія – прикладна анатомія для кожної спеціальності.

І східний і західний метод в результаті дають достатній рівень знання анатомії.

В університетах Євросоюзу та Північної Америки історично склалася західна методика викладання макроскопічної анатомії що базується на топографоанатомічному принципі (голова та шия, спина, грудна клітка, живіт, таз, промежина, верхня кінцівка, нижня кінцівка). Кожен розділ починається з огляду, який узагальнює важливі регіональні концепції, а також межі, зовнішні орієнтири, проекцію глибоких структур на шкірні покрови, пальпаторні орієнтири та особливості підлеглих тканин, шарова будова з описанням кожного шару і виділенням фасцій, клітковинних просторів, напрямків розповсюдження нагнійних процесів. Далі описують деталі та компоненти скелета, судин і нервової системи цього регіону, ембріональний розвиток і функціональну анатомію органів ділянки, хід артеріальних та венозних судин, стовбурів нервів. Описані клінічно значимі прояви порушення анатомічних структур внаслідок патологій, травм або вроджених вад.

В університетах Російської імперії та її сателітах склалася східна методика що базується на вивченні систем тіла людини. Завдяки такому підходу студент отримує фрагменти знань про орган в різних розділах підручника при вивченні різних систем.

Фрагменти знань розірвані в часі викладання (між вивченням м'язів, внутрішніх органів та вивченням їх кровопостачання, іннервації, лімфовідтоку проходить від місяців до року). Порушена горизонтальна інтеграція знань в межах одного предмету.

Функціональна залежність викладання та вивчення окремих систем обмежує можливості системної анатомії в дослідженні трупного матеріалу та методів дослідження живої людини (окремі об'єкти на рентгенограмах, комп'ютерних та магнітно-резонансних томограмах, тощо).

Для вивчення будови органа чи частини тіла студент має повторити всі розділи підручника, що порушує логіку методики подання матеріалу для найкращого його засвоєння.

Видатний хірург, анатом, вчений, педагог М.І.Пирогов після стажування та роботи в клініках Європи привніс в східну методику елемент західної – топографічну анатомію. Будучи переконаним клініцистом, він об'єднав топографічну анатомію з оперативною хірургією, що стало початком розвитку клінічної анатомії. Таким чином східна методика стала двохетапною та зберегла чисто східну методику при вивченні системної анатомії та набула ознаки західної вивченням топографічної анатомії.

Після розвалу Радянського Союзу перед вищими медичними навчальними закладами постало питання позбавлення імперського спадку. Держава Україна задекларувала стратегічну ціль – рух в Євросоюз. З цієї позиції логічно було б здійснити перехід на західну методику викладання анатомії – викладати топографічну анатомію. Однак ми пішли іншим шляхом, повернулися до застосування російської імперської методики допироговського періоду. Топографічну анатомію, як аналог західної методики, зробили вибіркоким предметом, а по суті справи ліквідували, так як 2/3 студентів взагалі позбавлені можливості познайомитись з цим предметом, а 1/3 має 20 годин практичних занять. Таким чином методика викладання макроанатомії в НМУ імені Богомольця не відповідає ні східній на західній моделі.

Висновки. Методика викладання анатомії НМУ імені Богомольця не відповідає світовим стандартам.

Враховуючи рух України в Євросоюз, необхідно адаптувати програми анатомії людини відповідно до західної моделі.

Віковий вплив на морфологічні характеристики сперматозоїдів, результативність екстракорпорального запліднення та живонародження

Єрмакова К., Зюзун А.

ННЦ «Інститут біології та медицини»

Київського національного університету імені Тараса Шевченка

Київ, Україна

Вступ. З кожним роком все більше пар звертаються до репродуктологів через труднощі з зачаттям дитини. Згідно з різними статистичними даними, кожна 5 пара у світі має проблеми з фертильністю (це приблизно 15-20% подружніх пар репродуктивного віку). Окрім того, середній вік народження першої дитини у всіх країнах Європи продовжує зростати. І, на жаль, після 35 років фертильність різко знижується. Однією з причин порушення фертильності чоловіків є аномальна морфологія сперматозоїдів – тератозооспермія. Сьогодні ембріологи та репродуктологи усього світу шукають ефективні методи ДРТ, які зробили б можливим отримання здорових ембріонів зі сперматозоїдів з патологічною морфологією та від пацієнтів з віковим порушенням сперматогенезу.

Мета дослідження. Визначення впливу вікового фактору на морфологічні характеристики сперматозоїдів чоловіків, аналіз результативності екстракорпорального запліднення (ЕКЗ), включаючи розвиток ембріонів, отримання еуплоїдних бластоцист і частоту живонародження

Матеріали та методи.

- Морфологічний (забарвлення мазків сперми нігрозин-еозином);
- Морфометричний (визначення кількості нормальних та аномальних сперматозоїдів);
- Центрифугування еякуляту у градієнті щільності та флотація (підготовка сперматозоїдів до процедур ЕКЗ)
- Інтрацитоплазматична ін'єкція сперматозоїда – ICSI (введення інжектором сперматозоїда в ооцит);
- Культивування ембріонів;
- Оцінка бластоцист за Гарднером;
- Біопсія трофоектодерми;
- FISH (флуоресцентна гібридизація in situ за 5-ма хромосомами: 13, 18, 21, X, Y);
- Статистичні (за U-критерієм Манна-Уїтні для змінних з ненормальним розподілом).

Результати. Проведено дослідження впливу віку чоловіка на морфологічні характеристики сперматозоїдів, результативність екстракорпорального запліднення, включаючи розвиток ембріонів, отримання еуплоїдних бластоцист і частоту живонародження. Для дослідження було проведено аналіз спермограм 109 пацієнтів медичного центру «Міні ЕКЗ Центр» та таку ж кількість циклів ЕКЗ. Досліджувані пацієнти були розподілені на вікові групи для оцінки кореляції між віком батька, морфологією сперматозоїдів, результативністю ЕКЗ та частотою викиднів до 12 тижня вагітності. Як контрольну групу взято групу чоловіків до 30 років.

Старший вік батьків асоціювався зі погіршенням морфології сперматозоїдів, що характеризувалося збільшенням кількості дефектів голівки, середньої частини та хвоста. Значуща різниця між результатами була у чоловіків після 46 років (у групі пацієнтів від 46 до 50 років відсоток морфологічно аномальних сперматозоїдів становив 27%, а у чоловіків старших 51 року – 33%, ($p \leq 0,05$)). Ці морфологічні аномалії корелювали з нижчими показниками запліднення та порушенням розвитку та зниженням кількості ембріонів високої якості. Частка еуплоїдних бластоцист зменшувалася зі збільшенням віку батька. Як наслідок, це негативно вплинуло на показники живонародження, причому частота викиднів до 12-го тижня різко зростає у групі чоловіків після 51 року. Середній відсоток викиднів у групах чоловіків до 50 років дорівнював 7,4% що у 7 разів менше, ніж у групі чоловіків старших за 51 рік (частка викиднів сягає 54%).

Ключові слова: вік батька, морфологія сперматозоїдів, оцінка бластоцисти за Гарднером, еуплоїдні бластоцисти, живонародження, допоміжні репродуктивні технології.

Морфофункціональні особливості інтерстицію міокарда в нормі та при патології:

сучасний погляд на роль у розвитку серцево-судинних захворювань

Жарікова М.О., Димар Н.М.

Науковий керівник: асистент кафедри Димар Н.М.

Кафедра гістології та ембріології

Завідувач кафедри – Грабовий О. М., д.мед.н., професор

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця

Київ, Україна

Актуальність: Серцево-судинні захворювання продовжують займати провідне місце серед причин смертності у світі, що зумовлює необхідність поглибленого вивчення морфології та функціонування серця. Особливу увагу привертає інтерстицій міокарда – сполучнотканинний компонент, який забезпечує структурну цілісність, трофіку та взаємодію кардіоміоцитів. Зміни його будови та складу є важливим чинником розвитку багатьох патологічних станів, зокрема фіброзу, кардіоміопатій, а також серцевої недостатності, що визначає актуальність більш детального дослідження даної структури.

Мета: проаналізувати будову, функції та клінічне значення інтерстицію міокарда в нормі та при патологічних станах.

Методи: ґрунтувалися на системному аналізі, порівнянні та узагальненні сучасних наукових джерел із застосуванням баз даних PubMed, Scopus, Google Scholar з гістології, кардіології та патологічної анатомії з метою вивчення будови, клітинного складу та структурно-функціональних змін інтерстицію міокарда в нормі та при патології.

Результати. Інтерстицій міокарда являє собою складну динамічну систему, яка забезпечує структурну організацію, механічну підтримку та міжклітинну взаємодію в серцевому м'язі. Він заповнює простір між кардіоміоцитами та формує їх мікросередовище. Основу інтерстицію становить позаклітинний матрикс, до складу якого входять колагенові волокна (переважно I та III типів), еластин, глікопротеїни та протеоглікани. Сітка колагенових волокон формує ендомізій і перимізій, що оточують окремі кардіоміоцити та їх пучки, забезпечуючи механічну міцність під час скорочення міокарда. Крім опорної функції, матрикс виконує роль регулятора транспорту речовин і рідин, виступаючи своєрідним бар'єром та середовищем обміну.

Клітинний склад інтерстицію представлений переважно фібробластами, які відповідають за синтез компонентів матриксу та реагують на механічні навантаження. Також у його складі наявні макрофаги, що здійснюють імунний контроль і беруть участь у запальних процесах, та ендотеліоцити, які формують густу капілярну сітку і забезпечують трофіку тканин. Окрім цього, в інтерстиції виявляються спеціалізовані клітини – телочити, які формують міжклітинну сигнальну мережу, та міофібробласти, що з'являються при патології і відіграють ключову роль у розвитку фіброзу.

Інтерстицій відіграє важливу роль у забезпеченні нормальної гемодинаміки серця. Він визначає еластичні властивості міокарда та впливає на діастолічне розслаблення. Надмірне накопичення колагену призводить до підвищення жорсткості серцевого м'яза, що порушує його наповнення кров'ю та сприяє розвитку серцевої недостатності. Крім того, інтерстиційна тканина впливає на проведення електричних імпульсів: при фіброзі виникають порушення провідності та підвищується ризик аритмій.

При патологічних станах відбувається ремоделювання інтерстицію. Для гіпертонічної хвороби характерний реактивний та периваскулярний фіброз, що обмежує еластичність судин. При ішемічній хворобі серця та інфаркті спостерігається інтерстиціальний набряк, а в подальшому – розвиток замісного фіброзу з формуванням рубцевої тканини. Гіпертрофічна кардіоміопатія супроводжується дезорганізацією кардіоміоцитів та вираженим інтерстиціальним фіброзом. У випадку серцевої недостатності надлишкове накопичення компонентів матриксу призводить до зниження як систолічної, так і діастолічної функції серця. Морфологічно виділяють різні типи змін інтерстицію: набряк, периваскулярний, дифузний та замісний фіброз. Окремо слід відзначити амілоїдоз, при якому в інтерстиції відкладається патологічний білок, що порушує функцію кардіоміоцитів.

Висновок: Інтерстицій міокарда є складною динамічною системою, що забезпечує структурну цілісність, метаболічну підтримку та міжклітинну взаємодію в серцевому м'язі, а його морфологічні та

функціональні зміни, зокрема порушення балансу компонентів позаклітинного матриксу, відіграють ключову роль у процесах ремоделювання міокарда, сприяють розвитку фіброзу, порушенню механічних і електрофізіологічних властивостей серця та є важливим патогенетичним чинником виникнення і прогресування серцево-судинних захворювань.

Ключові слова: міокард; інтерстицій; позаклітинний матрикс; фібробласти; фіброз; ремоделювання міокарда; серцева недостатність; кардіоміопатії; гемодинаміка.

Використання VR-технологій — новітній етап оптимізації викладання морфологічних дисциплін

Камінський Р.Ф., Ігнатищев М.Р., Гайдай О.С.

Кафедра: кафедра описової та клінічної анатомії

Завідувач кафедри: Дзевульська І.В., д.м.н., професор

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця

м. Київ, Україна

Вступ. У сучасній медичній освіті зростає роль цифрових інструментів, здатних компенсувати обмеження, пов'язані з доступом до традиційних навчальних ресурсів та необхідністю дотримання етичних і правових норм. У морфологічних дисциплінах (анатомія, топографічна анатомія, елементи гістології та патоморфології) особливо актуальним є пошук методик, які забезпечують високу наочність, безпечність та повторюваність навчання без використання трупного матеріалу в освітньому процесі. Технології віртуальної реальності дають змогу відтворювати тривимірні анатомічні моделі, моделювати «віртуальне препарування» та формувати просторове мислення, що є критично важливим для майбутніх лікарів і стоматологів.

Мета. Оцінити вплив VR-технологій на оптимізацію викладання морфологічних дисциплін на кафедрі описової та клінічної анатомії Національного медичного університету імені О.О. Богомольця.

Матеріали і методи. У навчальному процесі використовували VR-гарнітури та програмні 3D-модулі з анатомії людини. Студенти мали можливість самостійно працювати з моделями у позааудиторний час і під час практичних занять: пошарово переглядати розташування м'язів, судин (артерій і вен), нервових структур, а також оцінювати взаємовідношення органів у різних анатомічних ділянках. Навчальні сценарії включали керовані підказки, масштабування, поворот об'єктів, приховування/відкриття шарів і контрольні запитання для самоперевірки. Ефективність впровадження оцінювали за якістю підготовки до практичних занять (правильність виконання завдань, швидкість орієнтації в топографії структур) та за суб'єктивними відгуками студентів щодо зрозумілості матеріалу.

Результати. Використання VR-технологій сприяло кращому засвоєнню просторової організації анатомічних структур і підвищувало впевненість студентів під час відповіді на практичних заняттях. Найбільш виражений ефект спостерігався при опрацюванні топографії ділянок зі складною багатоплановою будовою, де візуалізація взаємовідношень м'язів, судин і нервів є ключовою. Студенти відзначали, що «VR-препарування» полегшує розуміння матеріалу, зменшує потребу в механічному заучуванні термінів і допомагає швидше перейти до причинно-наслідкового пояснення клінічних ситуацій. Крім того, можливість багаторазового повторення сценаріїв підвищувала якість самостійної підготовки до підсумкового контролю.

Висновки. VR-технології є ефективним інструментом оптимізації викладання морфологічних дисциплін, оскільки забезпечують високу наочність, доступність повторного опрацювання та формування просторового мислення вже з першого курсу. Використання «VR-препарування» створює підґрунтя для подальшого освоєння клінічних дисциплін (патоанатомія, хірургія, стоматологічні втручання), сприяє переходу від зазубрювання до усвідомленого розуміння топографії та будови органів і систем. Доцільним є подальше розширення VR-сценаріїв із впровадженням стандартизованих критеріїв оцінювання навчальних результатів.

Ключові слова. Віртуальна реальність; анатомія; медична освіта; комп'ютерне моделювання; студенти-медики.

Порівняльний аналіз показників апоптозу в різних органах при експериментальному цукровому діабеті 1 і 2 типів та їх корекції

Квітницька-Рижова Т.Ю., Луговський С.П., Михальський С.А.,
Малишева С.П., Косякова Г.В.*

ДУ «Інститут геронтології імені Д.Ф. Чеботарьова НАМН України»,

* Інститут біохімії ім. О.В. Палладіна НАН України, Київ

При вивченні патофізіології цукрового діабету (ЦД) та його численних ускладнень особливий інтерес викликає проблема апоптозу, оскільки з'являється дедалі більше доказів апоптотичного механізму загибелі не тільки β -клітин панкреатичних острівців (ПО), але й клітин внутрішніх органів.

Мета: провести порівняльний аналіз показників апоптозу в клітинах підшлункової залози (ПЗ), печінки, нирки, серця та мозку при моделюванні стрептозотоцин(СТЦ)-індукованого ЦД та ЦД, спричиненого аліментарним ожирінням (що умовно відповідають ЦД 1 і 2 типу), та при деяких варіантах їх корекції (генна терапія та фармакологічний вплив N-стеароїлетаноламіну (NSE)) у тварин різного віку.

Матеріали і методи. ЦД 1 типу (ЦД1Т) моделювали у 3- і 20-міс мишей лінії C57BL/6j за допомогою введення СТЦ (40 мг/кг на 0,1 М цитратному буфері (pH 5), 1 раз на добу впродовж 5 днів). Через 4 тижні після розвитку стійкої гіперглікемії в печінку вводили плазмідний комплекс PEI-pDNA, що несе ген препроінсуліну людини. ЦД 2 типу (ЦД2Т) моделювали шляхом утримання щурів Sprague Dawley двох вікових груп (4 і 16 міс на початку експерименту) на довготривалій (6 міс) високожировій дієті (ВЖД). Щурам із порушеною толерантністю до глюкози протягом 2 тижнів до завершення експерименту перорально вводили водну суспензію NSE (що має цитопротекторну, мембраностабілізуючу, антиоксидантну та протизапальну дію) в дозі 50 мг/кг маси тіла. В обох випадках матеріал забирали для гістологічного, електронномікроскопічного та імуногістохімічного (TUNEL-метод з використанням комерційних наборів ArorTag+ Kit, Chemicon) дослідження. Для кількісної оцінки вираженості апоптозу клітин різного типу розраховували апоптичний індекс (AI) за стандартною формулою.

Результати. Застосування TUNEL-методу у поєднанні зі світловою та електронною мікроскопією виявило апоптотичний механізм загибелі клітин різних типів у вивчених органах при ЦД1Т і ЦД2Т, а також її різке посилення при старінні. Наявність апоптотичних тілець на тлі глибоких структурних та ультраструктурних альтеративних змін свідчить про те, що токсичний вплив СТЦ, як і метаболічний вплив ВЖД, є індукторами апоптозу, що у старих виявлялось в більшій мірі, ніж у молодих. Стійка залежність між рівнем AI та віком піддослідних тварин, як в контролі, так і при моделюванні ЦД, дозволяє вважати зростання інтенсивності апоптозу одним із фундаментальних проявів старіння.

Встановлено певні відмінності між показниками AI при моделюванні ЦД1Т і ЦД2Т, що свідчить про їх залежність від патогенетичних механізмів захворювання. Так, помірне зростання AI в кардіоміоцитах (КМЦ) при ЦД1Т реєструється лише у старих, тоді як при ЦД2Т AI суттєво зростає у обох вікових групах. В гепатоцитах при використанні ВЖД відмічається значний ріст AI, значно більший, ніж при СТЦ-моделі. AI найбільшою мірою зростає у ряду: ендотеліальні клітини капілярів, β -клітини ПО, гепатоцити, епітеліоцити проксимальних каналців нирки, КМЦ, гліоцити, – що може відігравати ключову роль у розвитку діабетичної мікроангіопатії та ряду характерних ускладнень ЦД.

Висновки. Існування чіткої кореляції між ступенем деструктивних змін органу і величиною AI, а також виражена вікова залежність останнього, свідчать про те, що оцінка інтенсивності апоптозу в ПЗ і клітинах внутрішніх органів при ЦД1Т і ЦД2Т та різних варіантах його корекції може слугувати об'єктивним критерієм вираженості вікових змін, ступеню деструктивно-дистрофічних змін органів, тяжкості захворювання, а також ефективності різних підходів при лікуванні цієї патології у різному віці. Оцінка інтенсивності апоптозу в ПО, а також клітинах внутрішніх органів, може слугувати одним з базових критеріїв ефективності різних підходів при скринінгу засобів фармакологічної корекції ЦД.

KeyWords (by MESH): Diabetes Mellitus, Experimental; Streptozotocin; Apoptosis; TUNEL; Aging; Diabetic Microangiopathies

Роль клітинного старіння в регенерації тканин

Кирик В. М.^{1,2}, Устименко А. М.^{1,2}, Цупиков О. М.^{3,1}, Пархоменко О. М.¹

¹ ДУ "Національний науковий центр "Інститут кардіології, клінічної та регенеративної медицини імені академіка М.Д. Стражеска НАМН України", Київ, Україна

² ДУ "Інститут геронтології імені Д. Ф. Чеботарьова НАМН України", Київ, Україна

³ Інститут фізіології імені О. О. Богомольця НАН України, Київ, Україна

Вступ. Клітинне старіння є фундаментальним біологічним процесом, що характеризується стабільною зупинкою клітинного циклу та формуванням сенесцент-асоційованого секреторного фенотипу (SASP). Тривалий час цей феномен розглядався переважно як негативний чинник, пов'язаний зі старінням організму та розвитком хронічних патологій. Проте сучасні дослідження демонструють його альтернативну роль у регенерації: поряд із індукцією запалення та тканинної дисфункції, сенесцентні клітини здатні ініціювати репаративні процеси та модулювати мікрооточення ушкоджених тканин.

Мета – узагальнити сучасні уявлення про роль клітинного старіння у регенерації тканин та оцінити його потенціал як терапевтичної мішені.

Матеріали і методи. Проведено аналітичний огляд наукових публікацій, індексованих у базі PubMed, із фокусом на сучасні експериментальні та оглядові роботи, присвячені механізмам клітинного старіння та їх значенню для регенеративних процесів.

Огляд. Встановлено, що клітинне старіння індукується різноманітними стресовими чинниками, включаючи укорочення теломер, оксидативний стрес та ушкодження ДНК, і реалізується через активацію сигнальних шляхів p53/p21 та p16INK4a. Сенесцентні клітини формують складний секреторний профіль SASP, який включає прозапальні цитокіни, фактори росту та протеази, що визначають їх вплив на тканинне мікрооточення. Показано, що транзиторна індукція клітинного старіння відіграє позитивну роль у регенерації, зокрема сприяє загоєнню ран, стимулює активацію та диференціацію стовбурових клітин, а також забезпечує ремоделювання позаклітинного матриксу. Крім того, сенесцентні клітини можуть брати участь у процесах клітинного перепрограмування, створюючи умови для відновлення тканинної структури.

Водночас персистентне накопичення сенесцентних клітин має протилежний ефект і асоціюється з розвитком хронічного запалення, фіброзу та зниженням регенеративного потенціалу тканин. Надлишкова секреція компонентів SASP підтримує патологічне мікрооточення та порушує функціонування стовбурових клітинних ніш. Ключове значення має часовий аспект: короточасна присутність сенесцентних клітин після ушкодження є необхідною для ефективної репарації, тоді як їх недостатня елімінація імунною системою призводить до прогресування тканинної дисфункції. У цьому контексті важливу роль відіграють клітини імунної системи, зокрема макрофаги та NK-клітини, які забезпечують кліренс сенесцентних клітин і підтримують гомеостаз тканин.

Висновки. Клітинне старіння є багатогранним процесом із контекст-залежним впливом на регенерацію тканин. Транзиторна сенесценція виступає важливим регулятором репаративних процесів, а її хронічна персистенція сприяє прогресуванню патологічних змін. Модулювання сенесцентного фенотипу, зокрема шляхом застосування сенолітичних та сеноморфних підходів, розглядається як перспективний напрямок у регенеративній медицині, що потребує подальших фундаментальних і прикладних досліджень.

Ключові слова: ушкодження, запалення, фіброз, стовбурові клітини, регенеративна медицина

Григорій Миколайович Мінх – відомий український патологоанатом

Клименко Л.О.

Кафедра фізіології

В.О.завідувача кафедри: доцент, к.б.н. Виноградова-Аник О.О.

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

Вступ: Дослідження істориків медицини сприяють відтворенню з науково-історичних позицій широкої панорами становлення і розвитку медицини в Україні в світовому контексті, що дозволяє розставити пріоритети, розкрити роль окремих вчених в розвитку світової науки. Історія життя і творчі здобутки Григорія Миколайовича Мінха, талановитого патологоанатома і епідеміолога, не пройшла

повз уваги українських дослідників науки. Про його здобутки писали ще його сучасники – відомі вчені І.І. Мечніков, М.Ф. Гамалєя, Н.А. Хржонцевський. Також цікаві дані про діяльність Г.М. Мінха можна знайти в статтях і монографіях сучасних українських істориків медицини, зокрема, С.П. Рудої. В 2025 р. у зв'язку з 190-річчям Г.М. Мінха з'явилась одна коротенька історична довідка про цю визначну людину на сторінці Бібліотеки НМУ ім. О.О. Богомольця.

Мета роботи: висвітлення творчих здобутків Г. М. Мінха в Одеський і Київський періоди діяльності.

Методи дослідження: історіографічний, аналіз наукових джерел.

Результати: Григорій Миколайович Мінх (1835–1896) – доктор медицини (1870), професор (1876), прозектор Одеської міської лікарні (1873-1876), завідувач кафедри патологічної анатомії Університету Св. Володимира (1876- 1895).

Одеський період трудової діяльності Г.М. Мінха розпочався в 1873 році. В Одесу Григорій Миколайович вирішив переїхати за порадою лікарів у зв'язку із захворюванням на хронічний бронхіт. Одеська міська лікарня (або Стара міська) була одна із найбільших на той час медичних установ в Україні. В 1871 році Міністерство охорони народного здоров'я затвердило відкриття прозектури із штатної посадою патологоанатома. Дізнавшись про вакантну посаду в прозектурі Одеси, Г.М. Мінх подає документи на конкурс. Конкурс тривав 6 днів і включав теоретичну і практичну частини. Він успішно пройшов конкурс і 9 березня 1873 року був зарахований прозектором Одеської міської лікарні. Потрібно сказати, що з 1863 року в лікарні працювала Рада Одеської міської лікарні. На засіданнях ради обговорювались господарчо-адміністративні питання і наукові повідомлення. Г. Мінх був активним учасником цих засідань. Наприклад, за період з жовтня 1873 по травень 1874 рада провела 15 засідань. Г. Мінх представив найбільше повідомлень (18). В «Південноруській медичній газеті» за 1896 р. № 51 було відмічено, що доповіді Г.М. Мінха, його «блискучі епікризи і роз'яснення заплутаних випадків клініки оживляли наукові засідання лікарні, і прозекторський кабінет став центром лікарняних лікарів». В лікарні окрім прозекторського кабінету Г.М. Мінх створив музей патологічних і анатомічних препаратів, гістологічну лабораторію. Рада лікарів Одеської лікарні спромоглась організувати випуск наукового збірника «Праці лікарів Одеської міської лікарні», який почав виходити з 1975 року. Вчений став активним автором збірника. В першому випуску було надруковано дві статті Г. Мінха: «Дослідження впливу газів на кров'яні кульки людини», «Геморагічна віспа. Дослідження в нирковій мисці і чашечках.

Одеський період Г.Мінха був коротким, але досить плідним в науковому плані. Вчений активно пропагував ведення лікарняної статистики. Після обрання його у 1873 році президентом Товариства одеських лікарів він запропонував створити дві комісії: з вивчення смертності та з вивчення захворюваності.

Загальновідомими стали дослідження Г. Мінха по вивченню проблем тифу. Спочатку він проводив патологоанатомічні дослідження. В 1874 р. з метою в'яснити етіологію захворювання Г. М. Мінх зробив дослід самозараження, ввівши собі кров хворого на повторний тиф. Як відмічає С.П. Руда в статті, присвяченій Й.Й. Мочутковському, коли він відвідав хворого Мінха, той зізнався йому, що спеціально прищепив собі хворобу. Мінх відмовився від лікування з метою спостерігати її «нормальний хід». Хвороба протікала у тяжкій формі, Мінх ледве не загинув, але в результаті йому вдалося довести заразність крові хворого на тиф. Його припущення в подальшому були підтверджені роботами лікаря-бактеріолога Й. Й. Мочутковського. Крім того, Г.Мінх висунув припущення, що повторний і висипний тиф передається від хворої до здорової людини через укуси кровосисних комах.

В лютому 1875 р. Г.Мінха переведено в колезькі асесори, а в червні його призначили старшим лікарем Одеської міської лікарні.

В 1876 році на запрошення Університету Св. Володимира Г. Мінх переїздить в Київ і подає документи на конкурс на заміщення посади завідувача кафедри патологічної анатомії. Його рецензентами були терапевт Ф.Ф. Меринг і фізіолог В.Б. Томса. Г. Мінх одноголосно був обраний екстраординарним професором та очолив кафедру патологічної анатомії. Наукова кар'єра вченого в Києві розвивалась досить успішно. В 1877 р. його затвердили в чині колезького радника, а в 1880 – статського радника, в 1881 р. Г.Мінху присвоєно звання ординарного професора.

Будучи завідувачем кафедри, Г.М. Мінх приділяв велику увагу методичній роботі. За його редакцією було перекладено з німецької мови підручник Циглера, також він підготував рукопис своїх лекцій для студентів. За даними М.К. Даля рукопис мала 366 сторінок і була видана складографічним способом. Лекції Г. Мінха вирізнялись точністю викладу матеріалу з детальним описом патологічних змін в організмі та логічно виведеними висновками.

Незважаючи на насиченість програми з патологічної анатомії, вчений проводив наукову роботу. Вражає широта наукових інтересів вченого: проблеми сифілісу, смертність новонароджених дітей жінок, які перехворіли на сифіліс, етіологія прокази, патогенез та епідеміологія чуми, сибірки, дифтерії та ін. Заслугує на увагу методика препарування кісток, померлих новонароджених. Г.М. Мінх проводив серійні поздовжні і горизонтальні зрізи усієї ділянки вражених кісток і замальовував зміни. Він дійшов висновку, що враження кісток при спадковому сифілісі відбувається в результаті некрозу ендохондріальної кістки, порушення епіфізарного процесу є значним критерієм сифілісу плоду. При вивченні сибірки, він досліджував посмертну картину крові людей і виявив присутність збудника в протоплазмі «білих кульок» крові (лейкоцитах). Також вчений вивчав кров жаб і описав три типи клітин.

Значний інтерес мають дослідження Г.Мінха з вивчення прокази. Вчений здійснив численні експедиції до Криму, на землі Війська Донського, Кубані та ін. Він протягом років проводив патологоанатомічні дослідження, доручав своїм співробітникам досліджувати цю проблему. Зокрема, за його дорученням І.Г Савченко виконав патолого-гістологічне дослідження кіток при проказі. Було зроблено висновок, що зміни в кістках викликані паличкою лепри. Світову славу Г.М. Мінху принесла фундаментальна праця «*Lepa arabica na pівdні Rosії*» (1883-1884). Праця була перекладена на європейські мови.

Г.М. Мінх приділяв багато часу участі в роботі численних комісій. Зокрема, він був членом комісії з вивчення причин спалаху висипного тифу в київському «Тюремному замку», комісії при Київському товаристві лікарів та ін. Протягом п'яти років вчений був членом Медичної ради при Міністерстві внутрішніх справ, займався розробкою рекомендацій для попередження розповсюдження особливо небезпечних хвороб. Г.М. Мінх також був членом численних медичних товариств. Особливо яскрава діяльність його була як члена Київського товариства лікарів. В 1882 р. вченого вибрали Головою цього товариства. В Києві Г. Мінх знову підняв питання про статистику, яка, на його думку, сприятиме боротьбі з інфекційними хворобами. Він постійно робив доповіді на засіданнях товариства щодо гігієни, демографії, часто з демонстрацією цікавих патологоанатомічних випадків. Одна з цікавих його доповідей «Історичний нарис чумних епідемій останнього тридцятиліття». 29 січня 1883 він продемонстрував апарат свого винаходу для регулювання температури за допомогою повітряного термометра. Вчений також був активним учасником різних наукових форумів.

Висновок: Григорій Миколайович Мінх зробив значний внесок у розвиток вітчизняної патологічної анатомії і медицини. Його роботи в подальшому сприяли розкриттю причини низки інфекційних хвороб: прокази, чуми, сибірки тощо. Також був одним з перших вітчизняних вчених з питань морфології крові.

Ключові слова: прозектор, патологоанатомічні дослідження, інфекційні хвороби.

Морфологічні особливості та морфометричні зміни кори мозочка при цисплатин-індукованій нейротоксичності та вплив піоглітазону

Кулинич Г.Б.

кафедра гістології, цитології та ембріології

Івано-Франківський національний медичний університет

Івано-Франківськ, Україна

Вступ. Цисплатин широко застосовується у лікуванні солідних пухлин, однак його використання обмежується розвитком нейротоксичності. Поряд із периферичною нейропатією залишається недостатньо вивченим ураження структур центральної нервової системи, зокрема мозочка, що відіграє ключову роль у координації рухів.

Висока метаболічна активність клітин Пуркінє зумовлює їхню підвищену чутливість до оксидативного стресу, нейрозапалення та мітохондріальної дисфункції, які лежать в основі токсичної дії цисплатину.

Піоглітазон як агоніст PPAR γ здатний модулювати ці патогенетичні механізми, що обґрунтовує доцільність вивчення його нейропротекторного потенціалу.

Мета. Оцінити морфометричні зміни кори мозочка щурів за умов цисплатин-індукованої нейротоксичності та визначити вплив профілактичного застосування піоглітазону на кількісні параметри клітин Пуркінє.

Матеріали та методи. Дослідження виконано на 90 статевозрілих самцях білих інбредних щурів масою 180–220 г. Експериментальних тварин розподілили на три групи: контрольну (щурам вводили фі-

зіологічний розчин у ті ж часові інтервали, що й тваринам дослідних груп), групу введення цисплатину та групу введення цисплатину з профілактичним застосуванням піоглітазону, у кожній групі по 30 особин. На кожному терміні дослідження аналізували по 6 тварин із кожної групи. Цисплатин вводили внутрішньоочеревинно у дозі 2 мг/кг двічі на тиждень протягом 4 тижнів із формуванням сумарної кумулятивної дози 16 мг/кг.

Піоглітазон застосовували внутрішньошлунково у дозі 20 мг/кг за профілактично-коригувальною схемою: введення розпочинали за 5 діб до першої ін'єкції цисплатину та продовжували протягом 14 діб після завершення курсу цитостатичної терапії. Розрахунок доз препаратів здійснювали відповідно до загальноприйнятих рекомендацій міжвидового перерахунку доз.

Оцінку проводили на 14, 28, 60, 90 та 120 добу. Використовували світлову мікроскопію та морфометричний аналіз із застосуванням ImageJ (NIH, США). Визначали товщину шарів кори мозочка, щільність клітин Пуркінє, площу їх перикаріонів і ядер. Статистичний аналіз виконували із застосуванням ANOVA з пост-хок тестом Тьюкі або критерієм Краскела–Уолліса, $p < 0,05$.

Результати. Морфометричні показники кори мозочка змінювалися залежно від терміну спостереження. На 14-у добу у тварин, які отримували цисплатин, фіксували статистично значуще зменшення товщини молекулярного шару (178 ± 5 мкм проти 185 ± 6 мкм у контролі, $p < 0,05$) та зернистого шару (200 ± 6 мкм проти 210 ± 7 мкм, $p < 0,05$). Загальна товщина кори також знижувалася до 408 ± 9 мкм ($p < 0,05$), що супроводжувалося зменшенням щільності клітин Пуркінє до $11,5 \pm 0,5$ клітин/мм ($p < 0,05$).

Максимальні зміни реєстрували на 28-у добу. Загальна товщина кори зменшувалася до 393 ± 9 мкм ($p < 0,05$), а зернистого шару до 192 ± 6 мкм ($p < 0,05$). Щільність клітин Пуркінє становила $10,6 \pm 0,5$ клітин/мм ($p < 0,05$). Водночас відзначали зменшення площі перикаріонів до 378 ± 16 мкм² та ядер до 84 ± 4 мкм² ($p < 0,05$), що відображало посилення дистрофічних змін.

На 120-у добу відзначали часткове відновлення показників, однак вони залишалися нижчими за контрольні значення: товщина кори становила 413 ± 9 мкм, а щільність клітин Пуркінє $11,8 \pm 0,5$ клітин/мм ($p < 0,05$).

У групі з профілактичним застосуванням піоглітазону морфометричні зміни були менш вираженими. Уже на 14-у добу товщина кори становила 421 ± 9 мкм, а щільність клітин Пуркінє $12,2 \pm 0,5$ клітин/мм ($p < 0,05$ порівняно з групою цисплатину). На 28-у добу показники становили 418 ± 9 мкм та $12,0 \pm 0,5$ клітин/мм відповідно ($p < 0,05$). На 60-у та 90-у добу відзначали стабілізацію показників із тенденцією до нормалізації. У віддалені терміни більшість параметрів практично досягала контрольних значень (425 ± 9 мкм та $12,3 \pm 0,5$ клітин/мм).

Висновки. Цисплатин-індукована нейротоксичність супроводжується часово залежними морфометричними змінами кори мозочка, що характеризуються зменшенням товщини її шарів, щільності клітин Пуркінє та їх морфометричних параметрів із максимальною вираженістю на 28-у добу експерименту ($p < 0,05$). У віддалені терміни спостерігається часткова стабілізація показників, однак їхньої повної нормалізації не відбувається. Профілактичне застосування піоглітазону обмежує вираженість морфометричних порушень, сприяє збереженню кількісних і структурних характеристик клітин Пуркінє ($p < 0,05$), що свідчить про його нейропротекторний потенціал.

Ключові слова: клітини Пуркінє, мозочок, морфометрія, нейротоксичність, піоглітазон.

Вплив експериментально-індукованої аденокарциноми товстої кишки *in situ* на ультраструктурну організацію гемокапілярів слизової оболонки стінки шлунка

Кундеус С.О., Тупол Л.Д., Довбуш А.В., Грималюк О.І.

Науковий керівник: доктор біологічних наук, проф. Небесна З.М.

Кафедра гістології та ембріології

Завідувач кафедри: доктор біологічних наук, проф. Небесна З.М.

Тернопільський національний медичний університет імені І. Я. Горбачевського

Міністерства охорони здоров'я України

м. Тернопіль, Україна

Вступ. Рак залишається нагальною проблемою в сучасній медицині, а колоректальний рак (КРР) займає друге місце серед причин смерті від злоякісних пухлин. Патогенез КРР тісно пов'язаний з розвитком хронічної ендотоксемії, яка значно ускладнює загальний гомеостаз організму, а слизова оболонка шлунка, яка служить одним із бар'єрів для поглинання токсичних метаболітів, може зазнавати значного шкідливого впливу.

Мета дослідження. Метою було вивчення субмікроскопічних змін гемокапілярів слизової оболонки шлунка в умовах аденокарциноми товстої кишки, індукованої диметилгідразин дигідрохлоридом (ДМГ) *in situ*.

Матеріали і методи. Експеримент проводився на статевозрілих самцях інбредних білих щурів, які були розділені на контрольну групу (10 інтактних тварин) та групу з моделлю аденокарциноми *in situ* з 20 тварин. Модель КРР була відтворена шляхом підшкірних ін'єкцій ДМГ (N,N-диметилгідразин, Sigma-Aldrich, N D161608) раз на тиждень протягом 30 тижнів. Матеріал тіла шлунка піддослідних тварин використовувався для субмікроскопічного дослідження з використанням стандартної методики. Ультратонкі зрізи отримували на ультрамікротомі LKB 4801 A, контрастували ураніл ацетатом і цитратом свинцю за методом Рейнольдса та досліджували в електронному мікроскопі ПЕМ - 125 К.

Результати. Ультраструктурна організація гемокапілярів слизової оболонки шлунка у щурів з контрольної групи без видових змін. Ендотеліальні клітини містили округлі ядра, з переважанням у каріоплазмі активного еухроматину, каріолема мала чіткі мембрани, перинуклеарний простір рівномірний. Виявлялося невелике електроннощільне ядро. В навокоядерній зоні містилися невеликі мітохондрії з чіткими кристами та матриксом помірної електронної щільності. Канальці ендоплазматичної сітки і цистерни комплексу Гольджі були помірно розвинені. В цитоплазматичних, трофічних ділянках визначалися мікровезикули та кавеоли. Базальна мембрана характеризувалася рівномірною, однорідною електронно-щільною смугою. Внутрішні ендотеліальні контакти були щільно замкненими. Перипіцити прикріплені до зовнішньої поверхні базальної мембрани, зберігали ультраструктуру і чітко визначалися.

При вивченні субмікроскопічної організації гемокапілярів стінки шлунка тварин із ДМГ-індукованою аденокарциномою товстої кишки встановлено, що в ендотеліоцитах цитоплазма була набрякла та вакуолізована, плазматична мембрана утворювала нерівномірні випинання та інвагінації. Розширення міжклітинних проміжків між ендотеліальними клітинами та дезорганізація щільних контактів призвели до підвищення судинної проникності. Базальна мембрана була нерівномірно потовщена, містила гомогенні осміофільні, щільні та значно набряклі, стратифіковані ділянки, що свідчить про глибоке порушення їх молекулярної структури та бар'єрної функції. Ядра ендотеліоцитів набували неправильної форми через глибокі інвагінації каріолеми, характеризувалися нерівномірним розподілом хроматину з переважанням маргінального гетерохроматину. Канальці ендоплазматичної сітки були переважно розширені, виявлені поодинокі мітохондрії помірно гіпертрофовані, з просвітленим матриксом та фрагментованими кристами. В частині гемокапілярів виявлено електронно-щільні агрегати елементів крові у вигляді конгломератів та складів в їх просвітах. Було виявлено дистрофічні зміни в цитоплазмі перипіцитів з вакуолізацією та зменшенням органел. Також виявлено збільшення периваскулярного простору через агломерацію дрібнозернистого електронно-прозорого матеріалу, що відповідає набряковій рідині.

Висновки. Електронномікроскопічно встановлено, що в гемокапілярах слизової оболонки шлунка на тлі експериментально індукованої аденокарциноми товстої кишки відбуваються дистрофічні зміни ендотеліоцитів, порушення базальної мембрани і міжендотеліальних контактів, а також деструктивні

зміни перицитів і периваскулярний набряк, що підтверджує системний характер патологічного процесу та ключову роль мікроциркуляторного русла у поширенні хронічної ендотоксемії та свідчать про глибоке порушення бар'єрної функції судинної стінки, енергетичного метаболізму та тканинного гомеостазу слизової оболонки шлунка.

Результати демонструють, що ультраструктурні зміни в гемокапілярах слизової оболонки шлунка при колоректальному раку можуть слугувати доказом системної судинної відповіді на пухлинну ендотоксемію, а не локальною особливістю захворювання, що вимагає подальшого дослідження мікросудинного порушення в тканині на субклітинному рівні як важливої терапевтичної цілі в комплексному лікуванні колоректального раку.

Ключові слова: колоректальний рак, кровоносні капіляри, ендотоксемія, ендотеліоцити, базальна мембрана.

Вальтер Олександр Петрович і реформування анатомічної школи в НМУ імені О.О. Богомольця

Маліков О. В.

кандидат медичних наук, доцент кафедри описової та клінічної анатомії

Ковальчук М. О.

студент Національний медичний університет імені О. О. Богомольця

Вступ та історичний контекст. Анатомія, як фундаментальна медична наука, завжди займала центральне місце у підготовці лікарів. В Україні розвиток анатомічної науки особливо активізувався у XIX столітті, коли кафедри анатомії в університетах ставали осередками наукового та методичного прогресу. Після виходу В. В. Беккера на пенсію у 1859 році кафедру анатомії Київського університету очолив видатний анатом та фізіолог Вальтер Олександр Петрович (28.12.1817–23.09.1889). Його керівництво стало переломним етапом у розвитку морфологічної науки, а внесок у формування анатомічної школи Києва є визначальним для подальшої історії Національного медичного університету імені О. О. Богомольця.

Вальтер прийшов на кафедру в часи, коли анатомія була здебільшого описовою дисципліною. Він започаткував системний підхід до навчання анатомії, поєднуючи теоретичні знання з практичними навичками препарування та консервації тканин. Завдяки цьому студенти мали змогу не лише вивчати будову органів, а й розуміти топографічні взаємозв'язки між ними, що було критично важливо для формування клінічного мислення майбутніх лікарів.

Науково-педагогічна діяльність Вальтера. Вальтер розглядав кафедру як науково-методичний центр, де важливо було поєднати викладання, дослідження і збереження анатомічних колекцій. Він модернізував лабораторні заняття, впровадивши нові способи фіксації тканин та систематизації анатомічних препаратів. Особливу увагу він приділяв методичному навчанню студентів, створюючи підґрунтя для майбутніх стандартів морфологічної освіти.

Вальтер підкреслював, що знання анатомії повинні поєднуватися з практичними навичками. Його методика включала комплексний підхід: макроскопічний аналіз органів, демонстрації музейної колекції та практичні заняття з препарування. Ця система дозволяла студентам глибше зрозуміти анатомічну будову і забезпечувала тривалість збереження морфологічних властивостей препаратів.

Під його керівництвом було створено анатомічний музей, де зберігалися систематизовані колекції препаратів. Він впровадив класифікацію зразків за системним принципом, що значно полегшувало навчання та підвищувало ефективність демонстрацій. Методика організації музею та використання його колекцій стала основою для подальших педагогічних підходів кафедри.

Внесок у морфологічну освіту НМУ. Фундаментальним внеском професора Вальтера було поєднання наукового підходу та педагогічної методики. Його практичні рекомендації щодо препарування і консервації дозволяли отримувати високоякісні препарати та детально вивчати структурні особливості органів і систем.

Його діяльність мала тривалий ефект на формування морфологічної школи Києва. Дослідження представників сучасної київської анатомічної школи, відзначають, що методичні підходи Вальтера заклали основу для організації сучасних лабораторних практик, структурного планування курсу анатомії та підготовки педагогічних кадрів.

Крім того, спадщина Олександра Петровича Вальтера була ретельно досліджена і систематизована саме співробітниками кафедри описової та клінічної анатомії. Вони відзначають, що анатомічний музей, організований професором Вальтером, став платформою для подальших наукових досліджень та методичного навчання, а його підхід до інтеграції теорії і практики залишається актуальним у сучасних програмах морфологічної освіти.

Методичні інновації та стандарти. Вальтер активно розробляв методику фіксації та консервації тканин, що дозволяло не лише зберегти морфологічну будову, а й підготувати препарати для навчального та наукового використання протягом тривалого часу. Він одним із перших акцентував увагу на стандартизації лабораторних методів, що дало поштовх до систематизації знань і написання підручника для студентів. Його принципи інтеграції анатомії з клінічною практикою, гістологією та ембріологією стали передумовою сучасних підходів у медичній освіті. Вони дозволяли студентам розвивати морфологічне мислення і формували навички анатомічного аналізу, які були необхідні для подальшої клінічної роботи.

Спадщина та значення для сучасності. О. П. Вальтер заклав традиції, які і сьогодні підтримує кафедра описової та клінічної анатомії НМУ ім. О. О. Богомольця. Його підхід поєднував наукові дослідження, педагогіку і музейну роботу, що стало основою для розвитку методичних стандартів та організації навчального процесу.

Сучасні дослідники історії анатомії відзначають, що принципи професора Вальтера щодо збереження морфологічних особливостей тканин та систематизації колекцій залишаються актуальними і у XXI столітті, що свідчить про його вагомий внесок у розвиток вітчизняної анатомічної науки.

Роль антиоксидантного резерву та оксидативного стресу у пацієнтів із хронічною серцевою недостатністю різного генезу

Колотило М.О., Мальцев Д.В., Клись Ю.Г., Черновол П.А., Натрус Л.В.

Кафедра сучасних технологій медичної діагностики та лікування
Національний медичний університет імені О.О.Богомольця, м.Київ

Вступ. Хронічна серцева недостатність (ХСН) залишається однією з провідних причин інвалідизації та смертності у світі. Одним із ключових патогенетичних механізмів її прогресування є оксидативний стрес, що виникає внаслідок дисбалансу між продукцією активних форм кисню та можливостями антиоксидантного захисту. Порушення функціонування антиоксидантних ферментів, зокрема супероксиддисмутази-1 (SOD-1) та гемоксигенази-1 (HO-1), може відображати стадію адаптації або виснаження компенсаторних механізмів. Водночас роль цих показників залежно від етіології ХСН (клапанна /неклапанна) залишається недостатньо вивченою, що обґрунтовує необхідність проведення даного дослідження.

Мета дослідження – оцінити роль оксидативного стресу та антиоксидантного резерву у пацієнтів із хронічною серцевою недостатністю (ХСН) різного генезу.

Матеріали і методи. Дослідження було проспективним, одноцентровим, когортним, по типу «випадок-контроль». Всі учасники давали інформовану згоду. Залучено 108 пацієнтів із різними клінічними формами ХСН: 78 з клапанною патологією серця - недостатністю мітрального клапану (МК) (n=29), аортального (АК) (n=36), з комбінованою патологією МК /АК (n=13). Група пацієнтів з ХСН не клапанного генезу (n= 30). Контрольну групу складала 15 відносно здорових волонтерів відповідного віку та статі.

Методом твердофазного імуноферментного аналізу визначали SOD1, ng/ml за допомогою набору (FineTest, Китай, EH0649, Range 0.781-50 ng/ml, Sensitivity 0.469 ng/ml); HO-1, ng/ml, за допомогою набору (FineTest, Китай, EH3234, Range 0.313-20 ng/ml, Sensitivity 0.188 ng/ml); Вимірювання проводили на фотометрі для мікропланшетів HiPo MPP-96, («Biosan», Латвія) із використанням планшетного промивача 3D-IW8 Inteliwasher, («Biosan», Латвія) та термошейкера PST-60HL-4, («Biosan», Латвія). Непараметричні дані аналізували за допомогою критерію Манна-Уїтні для незалежних вибірок, або методом множинних порівнянь за допомогою рангового однофакторного аналізу за критерієм Крускала-Уолліса. Різницю вважали статистично значущою, коли $p < 0.05$. Наводили ці дані через медіану та стандартну похибку із вказанням 95% вірогідний інтервал (BI). Кореляційний аналіз виконували за критеріями Пірсона (r) та Спірмена (R).

Результати. Оцінка оксидативного статусу через активність супероксиддисмутази-1 (SOD-1) показала специфічну динаміку: найвищі рівні ферменту спостерігалися при аортальному стенозі (13,11 нг/мл) як прояв адаптивної відповіді на ішемію, проте при неклапанній ХСН медіана SOD-1 знижувалася до 7,48 нг/мл, що свідчить про виснаження антиоксидантного резерву. Гемоксигеназа-1 (HO-1) продемонструвала тенденцію до зростання при клапанних ураженнях (до 4,20 нг/мл), проте її варіабельність була надто високою для встановлення стабільних лінійних закономірностей у загальній вибірці.

Обговорення. Отримані результати свідчать про неоднорідність антиоксидантної відповіді при ХСН різного генезу. Підвищення рівня SOD-1 у пацієнтів із клапанною патологією, особливо при аортальному стенозі, може відображати активізацію компенсаторних механізмів у відповідь на хронічну ішемію та гемодинамічне перевантаження. Натомість зниження SOD-1 при неклапанній ХСН свідчить про виснаження антиоксидантного резерву, що узгоджується з концепцією прогресуючого оксидативного ушкодження кардіоміоцитів.

Динаміка HO-1 має менш однозначний характер: хоча спостерігалася тенденція до підвищення її рівня при клапанних ураженнях, значна варіабельність показника обмежує можливість використання його як ізольованого біомаркера. Це може вказувати на складну регуляцію HO-1, яка залежить не лише від оксидативного стресу, але й від запальних та метаболічних факторів.

Висновки. Таким чином, результати підтверджують, що антиоксидантна система при ХСН функціонує за принципом «адаптація–виснаження», причому характер цих змін визначається етіологією захворювання. Виявлені особливості можуть мати значення для стратифікації пацієнтів та обґрунтування персоналізованих підходів до терапії, спрямованих на корекцію оксидативного дисбалансу.

Ключові слова. Хронічна серцева недостатність, оксидативний стрес, антиоксидантна система, супероксиддисмутаза-1, гемоксигеназа-1.

Гендерний диморфізм за умов метаболічно-асоційованої жирової хвороби печінки у щурів з експериментальним ожирінням

Кондро М.М.

ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького»
м. Львів, Україна

Актуальність. Патогенетичний зв'язок метаболічно-асоційованої жирової хвороби печінки (МАЖХП) із ожирінням, інсулінорезистентністю (ІР), гіпертензією та дисліпідемією дозволяє розглядати метаболічно-асоційовану жирову дистрофію як печінкову маніфестацію метаболічного синдрому. Вважається, що не тільки ІР може призводити до МАЖХП, але і сама жирова дистрофія печінки може бути причиною печінкової ІР.

Метою дослідження було оцінити роль морфологічних та метаболічних змін, які обумовлюють розвиток статевго диморфізму МАЖХП у щурів з експериментальним ожирінням індукованим неонатальним введенням глютаму натрію.

Матеріали та методи. Дослідження виконано на 30 нелінійних щурах, яких по статевій приналежності розподілено на 2 групи (n=10). Тварини утримували стандартний корм "Purina rodent chow" (жир – 20,6%, білок – 32,4%, вуглеводи – 47%) і воду ad libitum. Модель ожиріння полягала у введенні щурам у неонатальному періоді глютаму натрію (ГН) (в дозі 4 мг/г маси тіла, розчиненого у воді для інекцій об'ємом 8 мкл/г) підшкірно на 2, 4, 6, 8 і 10 добу після народження. Після 16 тижнів щурів зважували, вимірювали назоанальну довжину та розраховували індекс Лі для підтвердження наявності ожиріння. Тварини, у яких значення індексу Лі було більшим за 0,300 г/1/3/см, класифікували як щурів з ожирінням. При цьому гіперфагія не розвивалась, так як щоденне споживання корму не змінювалось. Це свідчить про те, що ожиріння індуковане глютамом натрію є одним з випадків нейро-ендокринного порушення обмінних процесів. Морфологічні зміни в печінці щурів оцінювались за допомогою шкали NAS (NAFLD activity score).

Результати. Визначено, що морфологічні зміни в печінці вказали на статистично достовірно вищу кількість загальних балів ($3,75 \pm 1,03$ проти $2,43 \pm 1,13$; $p=0,037$) та ступінь жирового гепатозу ($2,5 \pm 0,53$ проти $1,71 \pm 0,75$; $p=0,035$) оцінених по шкалі NAS у самців в порівнянні з самками. Стеатогепатит констатували лише у 26,6% самців ($p=0,155$). Статевих відмінностей у вираженості лобулярного запалення

($p=0,095$) та балонної дегенерації ($p=0,369$) не спостерігалось. Гендерний аналіз метаболічного профілю, розподілу жирової тканини та антропометричних параметрів підтвердив розвиток більш вираженого вісцерального ожиріння у самців, рівень сироваткового адипонектину ($2,04 \pm 0,73$ проти $3,44 \pm 0,95$ мкг/мл, $p=0,007$) та загальна кількість вісцерального жиру ($18,23 \pm 1,07$ г проти $15,93 \pm 0,85$ г, $p=0,001$) є детермінантами, які провокують ушкодження печінки у щурів з глутамат-індукованим ожирінням.

Висновки. Встановлено, що гендерний диморфізм МАЖХП у щурів з глутаматіндукованим ожирінням обумовлений вираженістю вісцерального ожиріння та нижчим рівнем сироваткового адипонектину.

Ультраструктура печінки щурів за умов інтервального гіпоксичного тренування та олії амаранту

Коник У.В.¹, Козак Л.П.²

¹ Національний медичний університет імені О.О. Богомольця,
м. Київ, Україна

² ДНТ «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького»,
м. Львів, Україна

Актуальність: В умовах війни особливо актуальною стала проблема підвищення загальної неспецифічної адаптивної спроможності організму за впливу різних екстремальних чинників. Інтервальне гіпоксичне тренування (ІГТ) як важливий напрямок немедикаментозної терапії є одним із етапів розвитку ідеї клінічного використання гіпоксії. Серед засобів рослинного походження перспективною вважають олію амаранту, якій властива антиоксидантна, загальнозміцнююча, адаптогенна та мембранопротекторна дії.

Мета: Виявити зміни ультраструктури печінки за умов дії інтервального гіпоксичного тренування та олії амаранту.

Матеріали і методи: Дослідження були проведені на 30 білих щурах-самцях. Тварин утримували у стандартних умовах віварію, при звичайному харчовому та світловому режимах. ІГТ проводили у барокамері в такому режимі: п'ятиразове піднімання тварин на висоту 3000 м по 10 хв. Перерви між сеансами гіпоксії – 15 хв, тривалість тренування 10 днів. Швидкість “піднімання” – 20 м/с. Тварин дослідної групи одночасно щоденно піддавали ІГТ та додано їм до їжі олію амаранту в дозі 38 мг/кг упродовж 10 діб. Вивчення і фотографування тканин печінки проводили за допомогою мікроскопа УЕМВ-100К при прискорюючій напрузі 75 кВ і збільшеннях на екрані від 4000 до 19000 разів.

Результати: Гепатоцити та синусоїдні гемокапіляри білих щурів за умов дії інтервального гіпоксичного тренування збережені та майже не відрізняються від контрольних тварин, однак треба відмітити, що гепатоцити мають значне ядерно-цитоплазматичне співвідношення. Ядра округлої форми, в них добре розрізняються каріотека та декілька нуклеонемної форми ядерця, що оточені в основному еухроматином. У ділянці синусоїдального полюсу таких гепатоцитів зафіксовані скупчення мітохондрій округлої форми, дещо розширені канали агранулярного ендоплазматичного ретикулуму, до яких прилягає значна кількість пероксисом. У дещо віддалених від ядра ділянках знаходяться обширні гранули глікогену, розміщені у вигляді розеток, у комплексі з пероксисомами та розвинутими мітохондріями. Жовчні капіляри при цьому незначно розширені, а цитоплазма гепатоцитів, що прилягає до них, вміщує розширені канали комплексу Гольджі, аутофаголізосоми. Ультраструктура пероксисом та мітохондрій має чіткі контури. У мітохондріях розрізняють дрібнозернистий середньої електронної щільності матрикс, поодинокі електроннощільні гранули кальцію фосфату, кристи та зовнішню і внутрішню мембрани. В пероксисомах округлої форми розрізняють зовнішню лімітуючу мембрану, яка часто поєднана з мембранами агранулярного ендоплазматичного ретикулуму. Вміст пероксисом складається із середньої електронної щільності матрикса та розміщеного в центрі скупчення електроннощільних із періодичною впорядкованістю трубчастих утворів, від яких до периферії органели відходять такі ж мембраноподібні структури, однак густина їх розміщення у цих ділянках є значно меншою. У периферійній ділянці цитоплазми гепатоцитів зафіксовано незначне розширення каналів агранулярного та агранулярного ендоплазматичного ретикулуму, мітохондрії з дещо підвищеною електронною щільністю, пероксисоми та скупчення гранул глікогену. Таким чином, ультраструктурна організація різних внутрішньоклітинних органел свідчать про зміни компенсаторного характеру. У

тварин, які з їжею споживали олію амаранту і підлягали дії інтервальної гіпоксії, цитоплазма гепатоцитів була насичена великими масами гранул глікогену, а синусоїдні гемокапіляри заповнені еритроцитами. Канали агранулярного ендоплазматичного ретикулуму незначно розширені. Окремі пероксисом та мітохондрії з добре вираженими кристами, знаходяться в оточенні каналів гранулярного ендоплазматичного ретикулуму та гранул глікогену. Простір Діссе при цьому незначно розширений. Необхідно відмітити, що еритроцити в просвіті синусоїдних гемокапілярів знаходяться близько один від одного та від люмінальної поверхні ендотеліальних клітин, але не контактують з ними. Електроннощільні пероксисоми поєднані зі значною кількістю розширених каналів гранулярного ендоплазматичного ретикулуму. Поверхню ядра оточують значні маси гранул глікогену. У цитоплазмі гепатоцитів відмічено формування блоків пероксисом, побудованих з окремих ланцюгів, які оточені полями гранул глікогену. Мітохондрії знаходяться по периметрах полів гранул глікогену. Розташування пероксисом, гранул глікогену та електроннопрозорих ліпопротеїнових крапель, на нашу думку, може бути свідченням активації глюконеогенезу та спрямованим на забезпечення структурно-метаболического тла відновних процесів.

Висновки: Механізми адаптації до ІГТ реалізуються на всіх рівнях організму, клітини, субклітинних структур, макромолекул та їх мікрооточення. Ультраструктурні характеристики різних внутрішньоклітинних органел свідчать про зміни компенсаторного характеру, зумовлені необхідністю пристосування до систем кисневого постачання за умов інтервальної гіпоксії. Ультраструктура тканин печінки за умов ІГТ та олії амаранту свідчать про підвищену можливість активації процесів репаративної регенерації. Залучення до терапевтичного комплексу препаратів, що активують окисно-відновні процеси і стабілізують клітинні та субклітинні мембрани, сприятиме зростанню резистентності організму.

Ключові слова: гепатоцити, гранули глікогену, інтервальна гіпоксія, мітохондрії, пероксисоми.

Реакції нервової тканини при травмах спинного мозку

Кормілець Р.С., Невмержицька Н.М.

Кафедра гістології та ембріології

Завідувач кафедри: д.мед.н., професор Грабовий О.М.

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

Вступ. Пошкодження спинного мозку супроводжуються складними змінами у структурі та функціонуванні нервової тканини, що мають багаторівневий характер. Окрім безпосереднього механічного впливу, значну роль відіграють вторинні патогенетичні процеси, які розгортаються після травми та поглиблюють ступінь ураження. Актуальність дослідження зумовлена необхідністю більш глибокого розуміння клітинних реакцій, що визначають перебіг відновлення.

Ціль. Здійснити узагальнення сучасних уявлень про реакції нервової тканини при травматичному ушкодженні спинного мозку та визначити їх значення у формуванні патологічних змін.

Матеріали та методи. В основу роботи покладено аналіз результатів сучасних експериментальних і клінічних досліджень, присвячених механізмам ушкодження нервової тканини. Застосовано методи узагальнення, логічного аналізу та порівняння літературних даних. Основна увага приділялася процесам нейрозапалення, оксидативного ушкодження та клітинної відповіді глії.

Результати. Патолофізіологічна відповідь нервової тканини при травматичному ураженні спинного мозку розгортається як послідовність взаємопов'язаних подій, що включають первинні структурні пошкодження та вторинні молекулярно-клітинні реакції. На початковому етапі відбувається механічне руйнування нейронів, аксональних волокон і судинного русла, що призводить до негайного порушення нейрональної провідності та локальної ішемії.

Уже в перші години після травми запускається каскад вторинного ушкодження, ключовим компонентом якого є нейрозапалення. Воно характеризується активацією мікроглії та астроцитів, а також швидким підвищенням рівнів прозапальних цитокінів (TNF- α , IL-1 β , IL-6), які досягають пікових значень протягом 24 годин після ушкодження. Ці медіатори сприяють підвищенню проникності гемато-спинномозкового бар'єра, інфільтрації периферичних імунних клітин та прогресуванню тканинної деструкції.

Сучасні дослідження демонструють, що мікроглія відіграє не лише деструктивну, але й регуляторну роль, беручи участь у фагоцитозі клітинних залишків, ремоделюванні синапсів та підтриманні гомеостазу нервової тканини. Водночас надмірна або тривала активація цих клітин призводить до хронізації запального процесу.

Окрему роль у патогенезі відіграє взаємодія астроцитів і мікроглії, яка визначає формування гліального рубця. Встановлено, що реактивні астроцити здатні підсилювати мікрогліальне запалення через сигнальні шляхи, пов'язані з інтегринами, що сприяє стабілізації рубцевої тканини та обмеженню регенерації аксонів. Подібні процеси мають подвійний характер: з одного боку – локалізація ушкодження, з іншого – формування бар'єру для нейрорегенерації.

Важливим компонентом вторинного ушкодження є оксидативний стрес, що виникає внаслідок надмірного утворення активних форм кисню. Це призводить до ушкодження клітинних мембран, порушення функції мітохондрій і активації апоптозу. За сучасними даними, зменшення інтенсивності нейрозапалення, зокрема шляхом оксигенотерапії, супроводжується зниженням ушкодження тканини та покращенням функціонального відновлення.

Крім локальних змін, травма спинного мозку супроводжується системними імунними порушеннями. Зокрема, описано зв'язок між травмою та підвищеним ризиком розвитку аутоімунних і запальних захворювань, що свідчить про тривалу дисрегуляцію імунної відповіді. Також встановлено існування так званої осі «спинний мозок – кишківник – імунна система», яка впливає на перебіг відновлювальних процесів.

Загалом сучасні дані свідчать, що вторинне ушкодження формується внаслідок складної взаємодії нейрозапалення, клітинної дисфункції та порушення міжклітинних сигнальних механізмів. При цьому імунна відповідь має двоїстий характер: поряд із деструктивними ефектами вона також бере участь у процесах відновлення, що відкриває перспективи для розробки таргетних терапевтичних стратегій.

Висновки. Реакції нервової тканини при травмах спинного мозку є результатом взаємодії руйнівних та адаптаційних механізмів. Вирішальне значення у прогресуванні патологічних змін належить вторинним процесам, що відкриває можливості для терапевтичного впливу. Перспективним напрямом є впровадження комплексних підходів, спрямованих на зменшення запалення та стимуляцію відновлення нервових структур.

Ключові слова: neuroregeneration, glial scar formation, inflammatory mediators, oxidative damage, microglial activation

Сучасні уявлення про регенерацію нервової тканини після спінальної травми

Кормілець Р.С., Невмержицька Н.М.

Кафедра гістології та ембріології

Завідувач кафедри: д.мед.н., професор Грабовий О.М.

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця

м. Київ, Україна

Вступ. Травма спинного мозку ініціює тривалу перебудову центральної нервової системи (ЦНС), де відновлення визначається не стільки відновленням ушкоджених структур, скільки здатністю мереж до функціональної реорганізації. Обмежена регенерація в ЦНС пов'язана з інгібіторним мікрооточенням ушкодженої ділянки та дефіцитом трофічної підтримки аксонального росту. Сучасні підходи зосереджені на керуванні цими умовами, а не лише на їх подоланні.

Ціль. Систематизувати сучасні уявлення про механізми відновлення після травм спинного мозку та визначити напрямки їх терапевтичної модуляції.

Матеріали та методи. Виконано огляд досліджень 2020–2024 рр. із фокусом на клітинні взаємодії, сигнальні шляхи та інтервенційні підходи. Застосовано порівняльний аналіз результатів експериментальних і клінічних робіт, з подальшим узагальненням ключових закономірностей.

Результати. Після первинного ушкодження формується динамічне мікрооточення, у якому поєднуються інгібіторні та про-регенеративні сигнали. Відновлення функції здебільшого пов'язане з перебудовою збережених провідних шляхів і зміною синаптичної ефективності, а не з повноцінним від-

творенням втрачених аксонів. Ключовим регулятором середовища ушкодження виступає гліальний компонент. Реактивні астроцити обмежують поширення деструкції, проте водночас формують бар'єр із компонентів позаклітинного матриксу, що стримує проростання аксонів. Натомість показано, що за певних умов модифікації цього середовища гліальний рубець може підтримувати спрямований ріст волокон, виконуючи роль структурного «каркаса». Суттєвим чинником відновлення є активація внутрішньоклітинних програм росту. Модуляція інгібіторних білків (зокрема системи Nogo-A) та посилення нейротрофічних сигналів здатні змінювати баланс на користь аксонального подовження. Паралельно значення має нейроімунна взаємодія: контрольоване запалення сприяє кліренсу ушкоджених елементів і ремоделюванню тканини, тоді як його хронізація гальмує регенерацію. Клітинні технології розглядаються як спосіб відновлення трофічного мікросередовища. Мезенхімальні та нейральні стовбурові клітини діють переважно через паракринні механізми – секрецію факторів росту, ангіогенних і імунomodуючих молекул – що асоціюється з покращенням функціональних показників у доклінічних і ранніх клінічних дослідженнях.

Додатково ефективність відновлення підвищують комбіновані підходи: біоматеріали (як провідники для росту аксонів), фармакологічна нейропротекція та нейромодуляція (зокрема епідуральна стимуляція), які посилюють пластичність мереж і сприяють відновленню провідності. Узагальнені дані свідчать, що мультикомпонентні стратегії перевершують монотерапію, демонструючи приріст функціонального відновлення приблизно на 25–35% ($p < 0,05$).

Висновки. Відновлення після травми спинного мозку визначається балансом між інгібіторними впливами мікрооточення та потенціалом нейропластичності. Найперспективнішими є інтегровані підходи, що поєднують модифікацію гліального середовища, активацію внутрішніх програм росту та зовнішню підтримку (клітинні технології й нейромодуляція).

Ключові слова: neuroplasticity, axonal growth, stem cell therapy, extracellular matrix, neuromodulation

Ураження нейроваскулярної одиниці при інсульті: від ендотеліальної дисфункції до нейронального пошкодження

Костич С.Ю., Гангало А.О., Димар Н.М.

Науковий керівник: асистент кафедри Димар Н.М.

Кафедра гістології та ембріології

Завідувач кафедри – Грабовий О. М., д.мед.н., професор

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця

Київ, Україна

Актуальність: Інсульт – одна із провідних причин смертності та джерело інвалідизації дорослих. В його розвитку відіграє роль низка патологічних змін, що починається ендотеліальною дисфункцією, яка розгортається у вигляді порушення гематоенцефалічного бар'єру та гліальної активації, і завершується нейрональним ушкодженням. Біомаркери відіграють ключову роль у розпізнаванні і моніторингу патофізіологічних процесів, які є основою інсульту. Дослідження ураження нейроваскулярної одиниці при інсульті та біомаркерів набуває особливої актуальності оскільки дозволяє прогнозувати перебіг захворювання та розробляти власні методики захисту нервової тканини починаючи порятунком ендотелію і закінчуючи збереженням життєдіяльності нейронів.

Мета: проаналізувати поступові ураження компонентів нейроваскулярної одиниці при ішемічному інсульті.

Метод дослідження: Проведено аналіз наукових статей, зареєстрованих в PubMed та Scopus, присвячених порушенням компонентів нейроваскулярної одиниці при ішемічному інсульті, зокрема, нейроваскулярній одиниці, гематоенцефалічному бар'єру, ендотеліальній дисфункції та нейрональному ушкодженню. До аналізу включено статті опубліковані не раніше 2020 року. Відібрані джерела були перевірені, критично оцінені та узагальнені.

Результати: Порушення нейроваскулярної одиниці (НВО), яка підтримує цілісність гематоенцефалічного бар'єру (ГЕБ), було визначено як критичний механізм у розвитку цереброваскулярних розладів. Нейроваскулярна одиниця (НВО) складається з ендотеліальних клітин, астроцитів, перицитів, нейронів та мікроглії. Клітини НВО працюють разом, для збереження цілісності ЦНС, забезпечуючи

стабільну нейрональну функцію. Такі функції включають спеціалізовану роль у низці нейромедіаторів, підтримку низької концентрації білка для зменшення проліферації клітин, захист ЦНС від впливу токсинів та подальшого пошкодження нейронів, а також уникнення запальних процесів.

Ендотеліальна дисфункція відіграє важливу роль у механізмах, які призводять до змін у мозку, зокрема до захворювання дрібних судин мозку. Під час досліджень було виявлено, що дисфункція ендотелію може призвести до ушкодження паренхіми, в результаті чого наслідки ішемічного інсульту можуть погіршитися. Також було виявлено змину маркерів ендотеліальної дисфункції при гострому ішемічному інсульті, зокрема Е-селектин, Р-селектин, гомоцистеїн, фактор фон Віллебранда (vWF), молекула міжклітинної адгезії-1 (ICAM), молекула судинної клітинної адгезії-1 (VCAM). Також, новіші дослідження відзначили вагомий вклад А β -незалежної протеолітичної активності ендотеліального BACE1 (β -секретази) у патогенезі дисфункції ендотелію.

Гематоенцефалічний бар'єр (ГЕБ) є структурно-функціональною одиницею нейроваскулярної одиниці, яка складається з ендотеліальних клітин, щільних контактів, перичитів та астроцитів. ГЕБ забезпечує вибірккову проникність, поживних речовин до мозку та шкідливих речовин від мозку, захищаючи мозкову тканину від токсичних впливів. При ішемічному інсульті внаслідок зменшення кровотоку в мозку зменшується синтез АТФ клітинами через що порушується робота іонних насосів, що призводить до цитотоксичного набряку та порушення роботи білків. Через дисфункцію ГЕБ підвищується проникність токсичних речовин, що призводить до підвищення внутрішньочерепного тиску, вазогенного набряку, який спричиняється внаслідок екстракції білків плазми крові (альбуміну, фібриногену та імуноглобулінів) у паренхіму мозку та виникає вторинне пошкодження нейронів.

Ішемія викликає некроз та дисфункцію клітин, сприяючи утворенню прозапальних медіаторів та молекули DAMPs (білок теплового шоку (Hsp), білки сімейства пероксиредоксинів (PRX), інтерлейкін (IL-)1 α та IL-33 та інші), які активують внутрішньоклітинні сигнальні шляхи, зокрема ядерний фактор-каппа В (NF- κ B). Це призводить до активації астроцитів і мікроглії та інфільтрації периферичних лейкоцитів. Першими реагують на ішемію макрофаги, які починають реагувати протягом 30 хв – 1 год після закупорки церебральної артерії у так званій передінфарктній зоні. Цю реакцію можна спостерігати через підвищення маркерів крові CD11b, CD45 та Iba. А також у мікроглії відбуваються деякі зміни, які називаються поляризацією мікроглії, що змінюється під час патологічного процесу інсульту. Далі DAMPs активують астроцити, які починають секретувати прозапальні хемокини, цитокіни та матриксні металопротеїнази, такі як MMP-9, які потім руйнують гематоенцефалічний бар'єр та залучують периферичні лейкоцити, поглиблюючи вторинне ушкодження тканини мозку. Паралельно астроцити виділяють нейротрофічні фактори для захисту ураженої ділянки мозку.

При ішемічному інсульті нейрональне ушкодження розвивається вторинно, внаслідок постішемічного запалення, оксидативного стресу (стан коли в клітині утворюється занадто багато вільних радикалів (реактивних видів кисню (ROS) і організм не встигає їх нейтралізувати антиоксидантами, що призводить до вазогенного набряку мозку), ексайтотоксичності (пошкодження чи загибелі нервової клітини внаслідок надмірної дії глутамінової кислоти чи інших медіаторів), що викликає активацію мікроглії та астроцитів. Ці запальні фактори сприяють порушенню ГЕБ та ушкодженню нейронів, що призводить до прогресуючої загибелі клітин після інсульту.

Висновок: Ураження нейроваскулярної одиниці при інсульті – це мінливий процес, який починається ендотеліальною дисфункцією та розвивається у наслідок порушення гематоенцефалічного бар'єру, гліальної активації, завершуючись нейрональним пошкодженням. Усі компоненти НВО діють як патологічна функціональна система, взаємодія між якими визначає складність перебігу інсульту. Розуміння цих механізмів забезпечує ранню діагностику захворювання, прогнозування та розробку нових методів лікування та захисту нервової тканини.

Ключові слова: ішемічний інсульт; нейроваскулярна одиниця; гематоенцефалічний бар'єр; ендотеліальна дисфункція; нейрональне ушкодження; біомаркери; мікроглія; астроцити; оксидативний стрес; нейрозапалення.

Вплив лазерного випромінювання на мієло- та ангіоархітектоніку периферичного нерва в процесі регенерації

Котик Т.Л., Попадинець О.Г., Токарук Н.С., Пастух М.Б.

Науковий керівник: Юрах О.М., к.мед.н., доцент

Кафедра анатомії людини

Завідувач кафедри: Попадинець О.Г., д.мед.н., професор

Івано-Франківський національний медичний університет

Івано-Франківськ, Україна

Вступ. Травматичні ушкодження периферичних нервів є актуальною медико-соціальною проблемою, що супроводжується значною втратою працездатності. Одним із перспективних напрямків стимуляції регенерації є застосування низькоінтенсивного лазерного випромінювання, яке впливає на клітинні та мікроциркуляторні процеси.

Мета. Дослідити вплив гелій-неонового лазерного випромінювання на перебіг дегенеративно-регенеративних процесів мієлінових волокон та перебудову мікроциркуляторного русла дистального відрізка сідничного нерва.

Матеріали і методи. Експеримент проведено на 39 кролях-самцях. Після невротомії сідничного нерва та його епіневрального зшивання тварин дослідної групи опромінювали гелій-неоновим лазером (2,5 мВт/см², 5 хв, 15 сеансів, сумарна доза 90 Дж). Дослідження виконували на різних термінах (7-300 доба) з використанням морфологічних, морфометричних та ін'єкційних методів із статистичним аналізом. Усі маніпуляції проводилися з ретельним дотриманням правил гуманного поводження з тваринами.

Результати. У контрольних тварин після невротомії розвивається типова валлерівська дегенерація з достовірним зменшенням кількості мієлінових волокон: на 7 добу – у 1,8 раза, на 15 добу – у 4,6 раза ($p<0,001$). У тварин, що отримували лазерне опромінення, дегенеративні процеси перебігали інтенсивніше: кількість волокон на 7 добу була меншою від контролю у 1,2 раза ($p<0,05$), що свідчить про пришвидшення їх руйнування. Водночас регенерація починалася раніше: на 30 добу кількість мієлінових волокон перевищувала контроль у 2,1 раза ($p<0,02$), на 90 добу – у 2,9 раза ($p<0,001$), що вказує на активацію невротизації та мієлінізації аксонів. Лазерне випромінювання також значно впливало на ангіогенез. На 7 добу кількість інтраневральних судин перевищувала контроль у 1,4 раза ($p<0,02$), а сумарна площа їх поперечного перерізу – у 1,8 раза ($p<0,001$). На 15 добу ці показники зростали відповідно у 1,6 та 2,8 раза ($p<0,001$), що свідчить про посилення кровопостачання. У подальші терміни відзначалося поступове нормалізування ангіоархітектоніки. Встановлено, що процеси реваскуляризації випереджають регенерацію мієлінових волокон.

Висновки. Низькоінтенсивне лазерне випромінювання прискорює перебіг валлерівської дегенерації та суттєво активує регенерацію периферичного нерва, включаючи проростання аксонів, їх мієлінізацію та відновлення структурної організації. Одночасно стимулюється ангіогенез і покращується мікроциркуляція, що створює сприятливі умови для репарації нервової тканини.

Ключові слова: peripheral nerves, laser therapy, nerve regeneration, angiogenesis, myelin sheath

Гістологічні зміни поверхневих шийних лімфатичних вузлів після експериментального ішемічного ураження серця

Крамар С.Б., Литвинюк С.О., Небесна З.М.

Кафедра гістології та ембріології

Тернопільський національний медичний університет імені І.Я. Горбачевського

Тернопіль, Україна

Вступ. Ішемічне ушкодження міокарда супроводжується розвитком системної запальної реакції, до якої залучаються органи імунної системи, зокрема лімфатичні вузли. Поверхневі шийні лімфатичні вузли відіграють важливу роль у проліферації та диференціації лімфоцитів, а також у регуляції клітинної і гуморальної імунної відповіді. Дослідження їх морфологічної перебудови після ішемічного

ураження серця дає змогу оцінити характер адаптаційних, компенсаторних і патологічних змін імунної системи за умов кардіального ушкодження.

Метою даної роботи було встановити морфологічні зміни поверхневих шийних лімфатичних вузлів білих щурів після ішемічного ураження міокарда.

Матеріали та методи досліджень. Дослідження проводили на статевозрілих самцях білих лабораторних щурів вагою 180-200 г, які утримувалися в стандартних умовах віварію. Ішемічне ушкодження міокарда моделювали шляхом внутрішньочеревного введення ізопротеренолу гідрохлориду, розчиненого у 0,9% NaCl, у дозі 5 мг/кг/день протягом п'яти послідовних днів. Розвиток ішемічного ушкодження підтверджували гістологічно – за допомогою фарбування парафінових зрізів серця гематоксиліном та еозином і за методикою Азан трихром – а також визначенням рівня серцевого тропоніну I (сTnI) у сироватці крові. Контрольні тварини отримували ін'єкції відповідного об'єму 0,9% NaCl. Через 7 та 30 днів після завершення моделювання щурів виводили з експерименту та забирали поверхневі шийні лімфатичні вузли для гістологічного аналізу. Обробку тканин виконували у закритому вакуумному гістопроекторі LogosOne. Парафінові зрізи товщиною 5–6 мкм виготовляли на роторному мікротомі AMR400 та забарвлювали гематоксиліном і еозином. Гістологічні препарати досліджували за допомогою світлового мікроскопа Nikon Eclipse Ci-E і фотографували камерою SIGETA M3CMOS 14000.

Результати. Гістологічно встановлено, що через 7 днів після закінчення моделювання ішемічного ушкодження серця у кірковій речовині лімфатичних вузлів спостерігається збільшення кількості гермінативних центрів (вторинних фолікулів). Паракортикальна зона подекуди помірно гіперплазована, що вказує на активацію Т-лімфоцитів. У мозкових тяжках мозкової речовини виявлено велику кількість плазматичних клітин, що може свідчити про активацію гуморального імунітету. У мозкових проміжних лімфатичних синусах помітні лімфоцити (подекуди дегенеративно змінені), плазмоцити та макрофаги. Просвіти капілярів та посткапілярних вен дещо розширені та вистелені ендотеліоцитами з ознаками набряку.

Через 30 днів після ізопротеренол-індукованого ушкодження міокарда у поверхневих шийних лімфатичних вузлах білих лабораторних щурів виявлено зменшення кількості активних фолікулів кіркової речовини та стоншення паракортикальної зони. У мозковій речовині відмічено помітне зменшення чисельності клітин лімфоцитарного ряду, натомість переважають ретикулоендотеліоцити та макрофаги. У мозкових тяжках помітні поодинокі плазмоцити. Просвіт дрібних судин звужений, а у їх стінці помітні ознаки фіброзу. У цей термін досліді спостерігається проліферація клітин сполучної тканини з збільшенням об'єму її міжклітинної речовини.

Висновки. Таким чином, ізопротеренол-індуковане ішемічне пошкодження міокарда супроводжується вираженими змінами гістоархітекtonіки лімфатичних вузлів. На 7-му добу експерименту переважають прояви гострої системної імунної відповіді у вигляді реактивної гіперплазії з активацією лімфоцитів і макрофагів. Через 30 днів ці зміни поступово переходять у стадію хронічної імунодепресії, що характеризується атрофічно-склеротичним ремоделюванням лімфовузлів.

Ключові слова: ішемія міокарда; лімфатичні вузли; щури; запалення; гістологічні методи.

Морфологічні особливості та морфометричні зміни кори мозочка при цисплатин-індукованій нейротоксичності та вплив піоглітазону

Кулинич Г.Б.

кафедра гістології, цитології та ембріології
Івано-Франківський національний медичний університет
м. Івано-Франківськ, Україна

Вступ. Цисплатин широко застосовується у лікуванні солідних пухлин, однак його використання обмежується розвитком нейротоксичності. Поряд із периферичною нейропатією залишається недостатньо вивченим ураження структур центральної нервової системи, зокрема мозочка, що відіграє ключову роль у координації рухів.

Висока метаболічна активність клітин Пуркінє зумовлює їхню підвищену чутливість до оксидативного стресу, нейрозапалення та мітохондріальної дисфункції, які лежать в основі токсичної дії цисплатину.

Піоглітазон як агоніст PPAR γ здатний модулювати ці патогенетичні механізми, що обґрунтовує доцільність вивчення його нейропротекторного потенціалу.

Мета. Оцінити морфометричні зміни кори мозочка щурів за умов цисплатин-індукованої нейротоксичності та визначити вплив профілактичного застосування піоглітазону на кількісні параметри клітин Пуркінє.

Матеріали та методи. Дослідження виконано на 90 статевозрілих самцях білих інбредних щурів масою 180–220 г. Експериментальних тварин розподілили на три групи: контрольну (щурам вводили фізіологічний розчин у ті ж часові інтервали, що й тваринам дослідних груп), групу введення цисплатину та групу введення цисплатину з профілактичним застосуванням піоглітазону, у кожній групі по 30 особин. На кожному терміні дослідження аналізували по 6 тварин із кожної групи. Цисплатин вводили внутрішньоочеревинно у дозі 2 мг/кг двічі на тиждень протягом 4 тижнів із формуванням сумарної кумулятивної дози 16 мг/кг.

Піоглітазон застосовували внутрішньошлунково у дозі 20 мг/кг за профілактично-коригувальною схемою: введення розпочинали за 5 діб до першої ін'єкції цисплатину та продовжували протягом 14 діб після завершення курсу цитостатичної терапії. Розрахунок доз препаратів здійснювали відповідно до загальноприйнятих рекомендацій міжвидового перерахунку доз.

Оцінку проводили на 14, 28, 60, 90 та 120 добу. Використовували світлову мікроскопію та морфометричний аналіз із застосуванням ImageJ (NIH, США). Визначали товщину шарів кори мозочка, щільність клітин Пуркінє, площу їх перикаріонів і ядер. Статистичний аналіз виконували із застосуванням ANOVA з пост-хок тестом Тьюкі або критерієм Краскела–Уолліса, $p < 0,05$.

Результати. Морфометричні показники кори мозочка змінювалися залежно від терміну спостереження. На 14-у добу у тварин, які отримували цисплатин, фіксували статистично значуще зменшення товщини молекулярного шару (178 ± 5 мкм проти 185 ± 6 мкм у контролі, $p < 0,05$) та зернистого шару (200 ± 6 мкм проти 210 ± 7 мкм, $p < 0,05$). Загальна товщина кори також знижувалася до 408 ± 9 мкм ($p < 0,05$), що супроводжувалося зменшенням щільності клітин Пуркінє до $11,5 \pm 0,5$ клітин/мм ($p < 0,05$).

Максимальні зміни реєстрували на 28-у добу. Загальна товщина кори зменшувалася до 393 ± 9 мкм ($p < 0,05$), а зернистого шару до 192 ± 6 мкм ($p < 0,05$). Щільність клітин Пуркінє становила $10,6 \pm 0,5$ клітин/мм ($p < 0,05$). Водночас відзначали зменшення площі перикаріонів до 378 ± 16 мкм² та ядер до 84 ± 4 мкм² ($p < 0,05$), що відображало посилення дистрофічних змін.

На 120-у добу відзначали часткове відновлення показників, однак вони залишалися нижчими за контрольні значення: товщина кори становила 413 ± 9 мкм, а щільність клітин Пуркінє $11,8 \pm 0,5$ клітин/мм ($p < 0,05$).

У групі з профілактичним застосуванням піоглітазону морфометричні зміни були менш вираженими. Уже на 14-у добу товщина кори становила 421 ± 9 мкм, а щільність клітин Пуркінє $12,2 \pm 0,5$ клітин/мм ($p < 0,05$ порівняно з групою цисплатину). На 28-у добу показники становили 418 ± 9 мкм та $12,0 \pm 0,5$ клітин/мм відповідно ($p < 0,05$). На 60-у та 90-у добу відзначали стабілізацію показників із тенденцією до нормалізації. У віддалені терміни більшість параметрів практично досягала контрольних значень (425 ± 9 мкм та $12,3 \pm 0,5$ клітин/мм).

Висновки. Цисплатин-індукована нейротоксичність супроводжується часово залежними морфометричними змінами кори мозочка, що характеризуються зменшенням товщини її шарів, щільності клітин Пуркінє та їх морфометричних параметрів із максимальною вираженістю на 28-у добу експерименту ($p < 0,05$). У віддалені терміни спостерігається часткова стабілізація показників, однак їхньої повної нормалізації не відбувається.

Профілактичне застосування піоглітазону обмежує вираженість морфометричних порушень, сприяє збереженню кількісних і структурних характеристик клітин Пуркінє ($p < 0,05$), що свідчить про його нейропротекторний потенціал.

Ключові слова: клітини Пуркінє, мозочок, морфометрія, нейротоксичність, піоглітазон.

Вплив хронічного стресу і гормону кортикостерону на різні типи клітин головного мозку мишей з експериментальними моделями нейродегенеративної патології

Лабунець І.Ф.^{1,3}, Пантелеймонова Т.М.^{1,3}, Довбинчук Т.В.^{1,2},

Кирик В.М.^{1,3}, Чеботарьов М.Д.¹

¹ Державна установа «Національний науковий центр «Інститут кардіології, клінічної та регенеративної медицини імені академіка М.Д. Стражеска Національної академії медичних наук України», Інститут генетичної та регенеративної медицини м. Київ, Україна

² Національний університет імені Тараса Шевченка, Національний науковий центр «Інститут біології та медицини» Київ, Україна

³ Державна установа «Інститут геронтології імені Д.Ф.Чеботарьова Національної академії медичних наук України» м. Київ, Україна

Вступ. Однією з важливих патогенетичних ланок розвитку морфо-функціональних порушень при нейродегенеративних захворюваннях є ушкоджуючий вплив продуктів активації Т-лімфоцитів, макрофагів (прозапальні цитокіни, чинники оксидативного стресу, тощо) на нервові клітини. Стресові чинники різної природи підвищують функціональний стан гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової системи, що призводить до збільшення в крові рівня глюкокортикоїдів, які здатні активувати клітини імунної системи головного мозку.

Мета. Дослідити вплив хронічного стресу і його основного гормону кортикостерону на стан макрофагів, Т-лімфоцитів, показники оксидативного стресу в головному мозку, а також морфо-функціональні зміни нервової системи у мишей з експериментальними токсичними моделями нейродегенеративної патології.

Матеріали та методи. Експериментальні моделі нейродегенеративної патології. Для відтворення моделі паркінсонізму нейротоксин 1-метил-4-феніл-1,2,3,6-тетрагідропіридин (МФТП, Sigma-Aldrich, США), який ушкоджує дофамінергічні нейрони структур головного мозку, вводили мишам лінії 129/Sv (вік 9-10 міс) підшкірно одноразово у дозі 30 мг/кг. Розчинник МФТП–0,9 % розчин хлориду натрію. Модель розсіяного склерозу відтворювали у мишей лінії 129/Sv (вік 6-7 міс) шляхом введення з їжею нейротоксину купризону [біс (циклогексанон)-оксальдігідрозон] (Sigma-Aldrich, США) у дозі 0,2 % від добового корму, щоденно, впродовж трьох тижнів. За такої схеми прийому нейротоксину у мишей спостерігаються ознаки демієлінізації та нейродегенерації в головному та спинному мозку.

Експериментальні моделі стресових впливів. Хронічний стрес відтворювали у мишей із моделлю паркінсонізму за допомогою різних подразників: емоційно-больового (удар струмом 4,5 мА), холодового (2 год при +4°C), іммобілізаційного (4 год в одиночних тісних пеналах), ситуаційного (цілодобове освітлення, депривація корму на 48 год із доступом до води); подразники діяли у випадковій послідовності щоденно впродовж двох тижнів, починаючи з 7-ї доби після ін'єкції МФТП. Кортикостерон (Sigma-Aldrich, США) вводили мишам із моделлю розсіяного склерозу в дозі 5 мг/кг, підшкірно, щоденно, починаючи з 8-ї доби вживання купризону, всього 13 ін'єкцій, що дає змогу відтворити у тварин стрес-подібну реакцію [Harle et al., 2017]. Інтактні тварини були на звичайному раціоні віварія. Розчинник кортикостерону – 0,9 % розчин хлориду натрію.

Методи. Поведінкові реакції у тварин оцінювали в тестах «відкрите поле», піднятий хрестоподібний лабіринт (ПХЛ) і «підвішування за хвіст» (ПЗХ). Тест «відкрите поле» дозволяє дослідити у тварин не тільки локомоторну, але й орієнтовно-дослідницьку і емоційну активності; тести ПХЛ і ПЗХ дають можливість оцінити психоемоційний стан тварин, а саме прояви тривожності та депресії. Вміст клітин імунної системи в головному мозку оцінювали у мишей із моделлю паркінсонізму методом імунофенотипування за CD11b (Mac-1) і CD3 маркерами (макрофаги і Т-лімфоцити відповідно); у мишей із моделлю розсіяного склерозу кількість і активність макрофагів (фагоцитарний індекс, ФІ, і фагоцитарна активність, ФА, відповідно) визначали в тесті «поглинання часточок латексу» під світловим мікроскопом. Крім того, в головному мозку мишей спектрофотометричним методом визначали вміст

малонового діальдегіду (МДА) і активність антиоксидантних ферментів; методом Вестерн-блот аналізу оцінювали рівень експресії тирозингідроксилази (ТН), яка є маркером дофамінергічних нейронів, а також проводили гістологічне дослідження структур головного мозку.

Результати. Дослідження ефектів хронічного стресу на експериментальній моделі паркінсонізму. Встановлено, що у мишей після введення МФТП пригнічувалася рухова, дослідна та емоційна активність, з'являлись ознаки тривожності та депресії; в головному мозку зростав вміст CD3+клітин, МДА і зменшувався рівень експресії ТН порівняно з інтактною групою. В групі мишей МФТП+хронічний стрес спостерігалось посилення ознак тривожності та депресії, зменшення емоційної активності, рівня експресії ТН та активності глутатіонредуктази в головному мозку порівняно з групою тільки з нейротоксином. Крім того, вміст CD3+ клітин і CD11b+клітин у головному мозку мишей з патологією і стресом вище, ніж у мишей, яким вводили тільки МФТП.

Дослідження ефектів екзогенного кортикостерону на експериментальній моделі розсіяного склерозу. У мишей, які вживали нейротоксин купризон, рухова та емоційна активність істотно менше, тоді як кількість ушкоджених нейронів у церебральній корі вище порівняно з інтактними тваринами. У головному мозку мишей із купризоною дієтою значення ФІ і ФА макрофагів, вміст МДА істотно перевищували значення показників інтактної групи, а активність глутатіонпероксидази була менше. В групі мишей, яким вводили кортикостерон на тлі вживання нейротоксину купризону, виявлено подальше пригнічення рухової та емоційної активності; в церебральній корі кількість нейронів із патологічними змінами була в три рази більша, ніж в групі мишей тільки з нейротоксином. Крім того, після введення кортикостерону вміст МДА, значення ФІ і ФА макрофагів головного мозку істотно перевищували ті, що були у інтактних тварин і в групі без гормону. Активність каталази в головному мозку мишей із комбінацією купризону і кортикостерону була менше, ніж в групі з купризоном, а також спостерігалось істотне падіння активності глутатіонпероксидази порівняно з останньою групою та інтактними тваринами.

Висновки. Негативний ефект хронічного стресу і його основного гормону кортикостерону на функціонування ЦНС у мишей із відтвореною нейродегенеративною патологією (токсична модель паркінсонізму, токсична купризонова модель розсіяного склерозу) в значній мірі може бути опосередкований їх ушкоджуючим впливом на такі патогенетичні ланки розвитку патології, як стан імунних клітин нейрозапалення (макрофаги, Т-лімфоцити) і антиоксидантного захисту головного мозку. Тому можна припустити щодо погіршення перебігу змодельованої патології за умов хронічного стресу і підвищення концентрації глюкокортикоїдів в організмі.

Отримані експериментальні дані можуть бути підґрунтям для пошуку в доклінічних умовах при нейродегенеративній патології (паркінсонізм, розсіяний склероз) антистресорних засобів, які можуть впливати на функціональний стан гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової системи і концентрацію глюкокортикоїдів і, як результат, на патогенетичні ланки розвитку цих патологій.

Ключові слова. Хронічний стрес; кортикостерон; паркінсонізм; розсіяний склероз; нейротоксини МФТП і купризон; поведінка; макрофаги і Т-лімфоцити головного мозку; оксидативний стрес; тирозингідроксилаза

Фетальний мікрохимеризм: гістологічна верифікація клітин плода в органах матері

Лаврова С. А., Шамало С. М.

Науковий керівник: доц., канд. мед. н. Шамало С. М.

Кафедра гістології та ембріології

Завідувач кафедри: Грабовий О. М., доктор медичних наук, професор

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця

м. Київ, Україна

Актуальність: Фетальний мікрохимеризм є унікальною формою природної алотрансплантації, за якої клітини плода, проникаючи через плацентарний бар'єр, персистують у материнському організмі десятиліттями після пологів. Феномен виходить за межі суто ембріологічного інтересу: верифіковані ФМХ-клітини демонструють здатність до тканиноспецифічної диференціації, що відкриває нову парадигму розуміння ендогенної регенерації. Згідно з даними, опублікованими Clinical Chemistry, частота

детекції фетальних клітин у материнських тканинах сягає 70-80% у жінок із завершеними вагітностями, що робить ФМХ клінічно значущим явищем.

Мета роботи: аналіз молекулярних механізмів міграції та тканинної інтеграції фетальних клітин у пошкоджені структури материнського міокарда, головного мозку та щитоподібної залози з урахуванням їхнього регенеративного та імунопатологічного потенціалу.

Методи дослідження: бібліосемантичний аналіз сучасних наукових публікацій, присвячених феномену фетального мікрохимеризму та його ролі у процесах тканинної регенерації й імунопатології.

Результати та обговорення: Узагальнення літературних даних свідчить про системний характер фетального мікрохимеризму. Фетальні клітини, ідентифіковані за наявністю Y-хромосоми, були виявлені в різних тканинах материнського організму, включаючи такі: кістковий мозок, волосні фолікули, а також паренхіматозні органи - легені, печінку та селезінку. Це підтверджує їхню здатність до тривалої персистенції та широкого тканинного розподілу. Встановлено, що ключовим механізмом органотропної міграції фетальних клітин є «хоумінг», опосередкований хемокиновою віссю SDF-1/CXCR4. У відповідь на ушкодження або запалення в материнських тканинах формуються сигнальні градієнти, що забезпечують спрямовану міграцію клітин-попередників до зон ураження. В інтактних тканинах фетальні клітини переважно перебувають у неактивному стані.

У міокарді FISH-позитивні клітини з Y-хромосомою були локалізовані переважно в перинфарктній зоні та набували експресії cTnT і коннексину-43, що вказує на функціональну диференціацію в кардіоміоцита подібні клітини, що свідчить про їхню диференціацію в кардіоміоцитоподібні клітини та потенційну здатність формувати міжклітинні з'єднання з материнськими кардіоміоцитами, беручи участь у відновленні електромеханічного сполучення після ішемічного пошкодження. Цей факт може відіграти важливу роль у переосмисленні механізмів спонтанної регенерації міокарда у жінок.

Перетин гематоенцефалічного бар'єру фетальними клітинами залишається найменш з'ясованим аспектом ФМХ. Проте сучасні публікації верифікували Nestin-позитивні Y-хромосомні клітини в кортикальних і субкортикальних структурах материнського мозку, переважно асоційованих із нейрозапальними вогнищами. Частина з них демонструє морфологічні та імуногістохімічні ознаки гліальних клітин (GFAP-позитивність), що вказує на існування можливості їх диференціації за астроцитарним напрямком.

Щодо щитоподібної залози, інтерпретація цих даних залишається дискусійною: ФМХ асоційовані як із репаративними ефектами, так і з аутоіммунними патологіями та онкогенезом залежно від гістосумісності пари мати-плід і локального мікрооточення. З одного боку, CD34+/TTF-1+ фетальні клітини були виявлені в регенеруючій паренхімі після аутоіммунного тиреоїдиту Хашімото, де вони сприяють репарації фолікулярного епітелію. З іншої сторони фетальні клітини розглядаються як потенційний фактор ініціації або підтримки аутоіммунного процесу через презентацію алогенних антигенів.

Висновки: Фетальний мікрохимеризм це доведене біологічне явище, що характеризується тривалою персистенцією фетальних клітин у материнському організмі. Проаналізовані дані підтверджують їх здатність до органотропної міграції, тканинної інтеграції та диференціації у різних органах, зокрема в міокарді, головному мозку та щитоподібній залозі.

Встановлено, що ключову роль у міграції клітин відіграють хемокін-залежні механізми, зокрема вісь SDF-1/CXCR4. Разом з тим, роль фетального мікрохимеризму залишається неоднозначною: поряд із потенційними регенеративними ефектами він може бути залучений до розвитку аутоіммунних процесів. Тож для оцінки клінічного значення цього феномену необхідні й подальші стандартизовані методологічні дослідження. З огляду на це, феномен ФМХ слід розглядати як вагомий аргумент для переосмислення ролі плода у формуванні материнської фізіології.

Ключові слова: Мікрохимеризм, алотрансплантація, тканиноспецифічна диференціація, персистенція, «хоумінг», фетальні клітини, хемокін-залежні механізми.

Визначення рівня фекальної еластази-1 при екзокринній недостатності підшлункової залози при хронічному панкреатиті

Левандовська К. С., Зелінська М.В.

Науковий керівник: к. мед. н., доцент, Ю.В. Чичула

Кафедра сучасних технологій медичної діагностики та лікування

Завідувач кафедри: д. мед. н., професор, Л.В. Натрус

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця

м. Київ, Україна

Актуальність: складність клінічного перебігу та висока варіативність симптомів хронічного панкреатиту вимагають пошуку точних діагностичних маркерів. На тлі зростаючого поширення ХП, розвиток вторинної зовнішньосекреторної недостатності стає визначальним фактором виживання пацієнтів. Це призводить не лише до дефіциту поживних речовин, а й до критичного зростання серцево-судинних ризиків та онконастороженості. Згідно з даними 2023–2024 рр., поширеність ХП в європейській популяції зросла на 25%, що пов'язано з коморбідністю, зміною харчових звичок та хронічним стресом. Враховуючи, що ХП класифікується як преканцероз (ризик аденокарциноми зростає у 13–15 разів), вчасна верифікація зниження рівня панкреатичної еластази-1 є критичною для превенції інвалідизації та покращення виживання пацієнтів.

Використання фекальної еластази-1 як «золотого стандарту» неінвазивної діагностики дозволяє вчасно виявити атрофію паренхіми підшлункової залози. Завдяки високій стабільності ферменту та його стійкості до протеолізу, цей метод є незамінним для скринінгу нутритивних дефіцитів у хворих на ХП.

На відміну від амілази чи ліпази, еластаза не руйнується при проходженні через шлунково-кишковий тракт, що дозволяє точно оцінити функціональний резерв органу. Зниження її концентрації в калі є прямим наслідком заміщення функціональної паренхіми фіброзною тканиною або її атрофії.

Мета роботи: проаналізувати сучасні наукові дані щодо ефективності використання рівня ФЕ-1 для виявлення панкреатичної недостатності та супутніх метаболічних ускладнень. На основі аналізу сучасної наукової літератури оцінити діагностичну значущість зниження рівнів фекальної еластази-1 як головного чинника верифікації ЗНПЗ та розвитку нутритивних дефіцитів у хворих на ХП.

Методи дослідження: здійснено систематичний аналіз наукових джерел, клінічних протоколів та мета-аналізів за період 2020–2024 рр. Пошук релевантних публікацій проводився у міжнародних наукометричних базах PubMed, Scopus та Cochrane Library. Опрацьовано дані щодо кореляційного зв'язку між рівнем ФЕ-1 (визначеним методом ELISA) та сироватковими показниками мальабсорбції (альбумін, холестерин, вітамін D). Достовірність результатів у проаналізованих джерелах була підтверджена методами варіаційної статистики з використанням пакета Statistica 13.0.

Результати: проаналізувавши дані наукової літератури можна встановити чіткі клінічні наслідки залежно від ступеня зниження ФЕ-1: нижче 50 мкг/г: є маркером тотальної атрофії функціональної паренхіми залози та асоціюється з високою ймовірністю розвитку панкреатогенного цукрового діабету. Встановлено, що результати тесту на фекальну еластазу-1 залишаються репрезентативними на тлі замісної ферментної терапії (ЗФТ). Це дозволяє проводити моніторинг залишкової екзокринної секреції без вимушеної перерви у лікуванні пацієнта.

Висновки: дефіцит панкреатичної еластази-1 є ключовим предиктором розвитку системних метаболічних розладів при хронічному панкреатиті. Виявлення показника нижче 200 мкг/г дає змогу діагностувати ЗНПЗ на субклінічній стадії, коли структурні зміни ще не візуалізуються методами УЗД або КТ. Зниження рівня ФЕ-1 менше 100 мкг/г слід розглядати як критичний індикатор, що потребує негайної інтенсифікації замісної терапії для корекції нутритивного дефіциту та профілактики вторинних ускладнень.

Ключові слова: хронічний панкреатит, панкреатична еластаза-1, зовнішньосекреторна недостатність, мальабсорбція.

Морфофункціональний стан судин мікроциркуляторного русла скелетних м'язів при впливі агоніста гонадотропін-рилізінг гормону

Левченко О.А., Стецук Є.В., Шепітько В.І., Борута Н.В.,
Лисаченко О.Д., Пелипенко Л.Б., Волошина О.В.

Кафедра гістології, цитології та ембріології
Полтавський державний медичний університет,
м. Полтава, Україна

Вступ. На сьогоднішній день у сучасній клінічній практиці агоністи гонадотропін-рилізінг гормону ((аГнРГ)) широко застосовуються для медикаментозної кастрації при лікуванні гормонозалежних новоутворень та пригнічення репродуктивної функції. Це неминуче призводить до стану стійкого гіпогонадізму. Як відомо, дефіцит андрогенів асоціюється з низкою побічних ефектів, серед яких ключовими є прогресуюча м'язова атрофія та зниження фізичної витривалості. Попри підтверджений факт атрофії м'язів, морфологічні механізми впливу (аГнРГ) на мікроциркуляторне русло залишаються недостатньо висвітленими, що зумовлює необхідність детального вивчення динаміки судинних змін у м'язовій тканині. Особливу увагу привертає морфологічний аналіз судин мікроциркуляторного русла в динаміці експериментального впливу, а також ключове значення має вивчення динаміки морфологічних змін судин мікроциркуляторного русла під час експерименту.

Завдяки здатності агоністів гонадотропін-рилізінг гормону (аГнРГ) забезпечувати ефективну медикаментозну супресію тестостерону, вони стали золотим стандартом у терапії гормонзалежних пухлин. Тривале лікування, що супроводжується стабільним гіпогонадізмом, відкриває унікальне вікно для вивчення адаптаційних можливостей м'язової системи. Дослідження морфологічних змін скелетних м'язів у таких пацієнтів дозволить розробити нові стратегії підтримки фізичної витривалості, перетворюючи відомі ризики атрофії на базу для створення методів реабілітації нового покоління.

Ціль. Дослідити морфофункціональні перебудови судин мікроциркуляторного русла скелетної мускулатури у відповідь на введення триптореліну через один та три місяці експерименту.

Матеріали та методи. Дослідження проведено на статевозрілих самцях білих щурів. Тварини були розподілені на три групи: контрольна (n=5) та дві експериментальні (по 10 особин). Триптореліну ацетат вводили підшкірно у дозі 0,3 мг активної речовини на кг маси тіла (з періодичністю 1 раз на 3 місяці). Виведення з експерименту здійснювали на 30-ту та 90-ту добу. Об'єктом дослідження слугували фрагменти чотириголового м'яза стегна. На основі серійних напівтонких зрізів, забарвлених гематоксиліном та еозином, проводили мікроскопію та морфометрію за допомогою програми LSM Image Browser.

Результати. Аналіз морфометричних показників виявив прогресуюче звуження просвіту судин на всіх етапах спостереження:

- Через 1 місяць: зафіксовано зменшення діаметра артеріол на 10,66 % та капілярів на 7,56 % відносно контролю. Найбільш виражені зміни спостерігалися у венулах — звуження на 32,05 % ($p < 0,01$).
- Через 3 місяці: негативна динаміка посилилася. Просвіт артеріол зменшився на 31,67 % порівняно з контролем ($p < 0,01$) та на 23,52 % порівняно з першим місяцем. Капіляри звужилися на 13,21 % відносно контрольної групи ($p < 0,01$). У венулах зафіксовано критичне зменшення діаметра — на 40,71% порівняно з контролем ($p < 0,001$).

Висновки. Тривале введення триптореліну ініціює розвиток хронічної мікроангіопатії у скелетних м'язах. Одночасне поєднання вираженого звуження венул (порушення відтоку) та прогресуючої констрикції артеріол (дефіцит притоку) створює умови для глибокої тканинної гіпоксії та подальших дистрофічних змін м'язового волокна.

Ключові слова: Трипторелін, скелетні м'язи, тестостерон, морфометрія, гормон.

Сучасні підходи до регенерації міокарда: від ендогенних тканинних механізмів до клітинних технологій

Лещенко В.В.

Науковий керівник: Мар'єнко Н.І., д.мед.н.

Кафедра гістології, цитології та ембріології

Завідувач кафедри: Боягіна О.Д., д.мед.н, професор.

Харківський національний медичний університет

м. Харків, Україна

Вступ. Серцево-судинні захворювання залишаються головною причиною смерті у світі, щорічно забираючи близько 17,9 млн життів. Згідно з епідеміологічними прогнозами, до 2030 року кількість пацієнтів із серцевою недостатністю може зрости на 46%. Ця проблема є особливо актуальною, оскільки унаслідок інфаркту міокарда спостерігається масова загибель постмітотичних кардіоміоцитів. Регенеративна здатність серцевого м'яза дорослої людини є вкрай обмеженою: фізіологічне оновлення клітин становить близько 1% на рік. Тому тканина міокарда, пошкоджена внаслідок гострої або хронічної ішемії, не може повноцінно відновлюватися. Тканинна реакція зводиться до заміщення зони некрозу сполучною тканиною з формуванням нефункціонального фіброзного рубця, що неминуче веде до патологічного ремоделювання та серцевої недостатності. Оскільки сучасна фармакотерапія здебільшого лише сповільнює розвиток ускладнень, світова наука активно досліджує альтернативні шляхи – стимуляцію ендогенної регенерації та застосування клітинних технологій.

Мета. Проаналізувати сучасні уявлення про тканинні механізми природної регенерації серцевого м'яза, а також оцінити перспективи застосування новітніх клітинних технологій для структурно-функціонального відновлення пошкодженого міокарда.

Огляд. Організм ссавців не повністю позбавлений здатності до регенерації серця. Дослідження останніх років доводять, що в неонатальний період (у мишей та свиней у перші дні після народження) серце здатне до повноцінної структурної та функціональної регенерації після хірургічної резекції чи інфаркту. Важливо зазначити, що цей процес відбувається не за рахунок активації стовбурових клітин, а завдяки активному поділу (проліферації) вже існуючих незрілих кардіоміоцитів. Проте вже на другому тижні постнатального періоду ця здатність різко і незворотно втрачається; клітини виходять із клітинного циклу, стають багатоядерними, а їхній метаболізм перемикається з гліколізу на окиснення жирних кислот. Крім того, критичну роль у реакції на пошкодження відіграє імунна система: у дорослих особин після інфаркту тканинні макрофаги запускають профібротичний каскад, що призводить до активації міофібробластів та швидкого формування рубця, який механічно перешкоджає відновленню м'яза.

З огляду на блокування природної регенерації у дорослих, велика увага приділяється клітинній терапії. Історично одними з перших використовувалися аутологічні скелетні міобласти, які є стійкими до ішемії та добре культивуються *in vitro*. Однак їх застосування асоціювалося з високим ризиком небезпечних шлуночкових аритмій через нездатність утворювати спеціалізовані щільні контакти з резидентними кардіоміоцитами.

Наступним етапом стало дослідження клітин кісткового мозку, мезенхімальних стовбурових клітин (МСК) та стовбурових клітин жирової тканини. Хоча ці клітини здатні мігрувати до зони пошкодження і покращувати кровопостачання, доведено, що вони практично не перетворюються на нові скоротливі кардіоміоцити. Їхній терапевтичний ефект зумовлений переважно паракринними механізмами – потужним виділенням екзосом, факторів росту та цитокінів, які стимулюють місцевий ангіогенез, пригнічують апоптоз клітин, що вижили в зоні пенумбри, та модулюють запальну відповідь.

Найбільш перспективним джерелом для справжнього заміщення втраченого міокарда є індуковані плюрипотентні стовбурові клітини (iPSC). Їх отримують зі зрілих соматичних клітин самого пацієнта шляхом генетичного перепрограмування. За допомогою специфічних протоколів диференціації (застосування малих молекул, що модулюють сигнальні шляхи, зокрема Wnt), iPSC успішно перетворюють у кардіоміоцити *in vitro* з ефективністю понад 50%. Такі клітини здатні спонтанно скорочуватися та структурно інтегруватися в тканину реципієнта. Альтернативним інноваційним напрямком є пряме *in vivo* генетичне перепрограмування серцевих фібробластів (клітин рубця) безпосередньо у функціональні кардіоміоцити (induced cardiomyocytes) за допомогою вірусних векторів із набором специфічних транскрипційних факторів, що дозволяє уникнути стадії плюрипотентності.

Висновки. 1. Природна тканинна реакція міокарда дорослої людини на ішемічне пошкодження зводиться до репарації з утворенням сполучнотканинного рубця. Це зумовлено незворотним виходом кардіоміоцитів із клітинного циклу та зміною профілю імунної відповіді на профібротичний. 2. Терапевтичний потенціал стовбурових клітин дорослого організму (МСК, клітини жирової тканини) реалізується переважно через паракринну стимуляцію ангиогенезу та захист ендогенних клітин, а не через пряму диференціацію у кардіоміоцити. 3. Застосування аутологічних індукованих плюрипотентних стовбурових клітин (iPSC) та методів прямого перепрограмування фібробластів залишаються найбільш перспективними стратегіями справжньої регенерації серцевого м'яза. Проте їхнє широке клінічне впровадження потребує вирішення проблем низького приживлення трансплантата, незрілості отриманих клітин та ризику виникнення аритмогенних вогнищ.

Ключові слова. Кардіоміоцити; інфаркт міокарда; регенерація серця; стовбурові клітини; фіброз.

Оцінка мітохондріальної дисфункції при хворобі Паркінсона за показниками цитохімічної активності лімфоцитів периферичної крові та визначення їх діагностичного і прогностичного значення

Луговський С.П., Карабань І.М., Квітницька-Рижова Т.Ю., Малишева С.П.

ДУ «Інститут геронтології імені Д.Ф. Чеботарьова НАМН України»,
м. Київ, Україна.

Вступ. Відомо, що в патогенезі хвороби Паркінсона (ХП) провідну роль відіграє мітохондріальна дисфункція, що характеризується структурно-функціональними змінами мітохондрій, які не здатні задовольнити енергетичні потреби клітин. У зв'язку з цим актуальності набуває проблема впровадження в клінічну практику ефективних, інформативних, надійних і простих для виконання способів, методів, показників і тестів визначення та оцінки мітохондріальної дисфункції при ХП, що створює передумови для персоналізованого підходу до прогнозування, ранньої діагностики, профілактики та лікування, особливо спрямованого на потенційні мішені хвороби.

Мета роботи. Характеристика та оцінка показників цитохімічної активності мітохондріальних ферментів сукцинатдегідрогенази (СДГ) та гліцерол-3-фосфатдегідрогенази мітохондріальної (ГФДГм) в лімфоцитах периферичної крові пацієнтів із ХП, а також оцінка їх діагностичної та прогностичної значущості.

Матеріали і методи. Об'єкт дослідження – цитохімічні показники активності СДГ і ГФДГм в лімфоцитах периферичної крові 33 пацієнтів із ХП (загальна сума балів за шкалою MDS/UPDRS ≥ 42 ; основна група) та 34 клінічно здорових осіб, донорів (контрольна група). Основну групу склали: особи чоловічої статі – 21, жіночої – 12. Серед них за віком чоловіки – 47-76 років, М [95% ДІ] = 63,1 [58,7-67,5], жінки – 52-75 років, М [95% ДІ] = 63,7 [58,5-68,9]. Контрольну групу склали 30 чоловіків у віці 30-55 років, М [95% ДІ] = 43,7 р. [41,1-45,5] і 4 жінки віком 33-54 роки. Всі особи, включені до основної групи, отримували лікування з приводу ХП базовим препаратом L-DOPA в добовій дозі 125,0-1250,0 мг, Me (25%; 75%) = 500,0 (375,0; 800,0).

Цитохімічну активність ферментів в лімфоцитах мазків периферичної крові визначали за допомогою п-нітротетразолію фіолетового (п-НТФ), що утворює щільні, гранули формазану темно-фіолетового кольору в місцях локалізації ферментативної активності. За допомогою світлового мікроскопу (об'єтив x 60 з водною імерсією) в кожному мазку крові досліджували 100 лімфоцитів, визначаючи серед них кількість клітин з позитивною цитохімічною реакцією, а також підраховували в них кількість утворених гранул формазану. Аналіз та оцінку цитохімічної реакції в лімфоцитах проводили за показниками відносної кількості позитивно-реагуючих клітин (ПРК, %) в їх загальній популяції, а також середнього цитохімічного показника (СЦП), який визначали за середньою кількістю гранул формазану, утворених в лімфоцитах при проведенні цитохімічної реакції. При цьому, для кожного окремого випадку визначали мінімальне та максимальне значення показника, його середнє значення М [95% ДІ] та медіану Me (25%; 75%), дисперсію (D), а також коефіцієнт варіації (V), асиметрії (A) та ексцесу (Ex), що статистично характеризують варіаційний ряд отриманих даних. Для оцінки статистичних гіпотез використовували критерії Стюдента та Манна-Уїтні при $\alpha=0,05$. Для оцінки прог-

ностичної та діагностичної значущості цитохімічних показників використовували методи бінарної логістичної регресії та ROC-аналізу, виконані в Python 3.12 (statsmodels 0.14, scikit-learn 1.4, SciPy 1.12, NumPy 1.26, Matplotlib 3.8).

Результати. Проведені цитохімічні дослідження показали, що показник ПРК активності СДГ (ПРК СДГ) в лімфоцитах крові осіб контрольної групи коливався в межах 90-100% і дорівнював значенню Ме (25%; 75%) = 100% (100; 100) в групі, що вірогідно ($p \geq 0,05$) не відрізнявся від показника ПРК активності ГФДГм, Ме (25%; 75%) в групі так само дорівнювало 100% (100; 100). Натомість в контрольній групі спостерігали значущі ($p \leq 0,05$) відмінності між показником СЦП СДГ, Ме (25%; 75%) в групі дорівнювало 25,7 (21,2; 36,9)) та СЦП ГФДГм, Ме (25%; 75%) в групі дорівнювало 16,9 (10,1; 22,6), що характеризувало співвідношення СЦП СДГ до СЦП ГФДГм (СДГ/ГФДГм) на рівні Ме (25%; 75%) = 1,8 (1,4; 2,4). Такі зміни можуть свідчити про оптимальний рівень окисно-відновлювальних реакцій, які відбуваються в мітохондріях при оптимальному забезпечення субстратом, що потрапляє в органели з цитозолу крізь мітохондріальну мембрану за участі ГФДГм.

На відміну від контролю, в основній групі показник ПРК СДГ коливався в межах від 30% до 100%, Ме (25%; 75%) = 80 (66,7; 93,3), а показник ПРК ГФДГ(м) – від 10% до 100% відповідно, Ме (25%; 75%) = 93,3 (70; 100). Значимі відмінності ($p \leq 0,05$) між показником ПРК СДГ і ПРК ГФДГм можуть свідчити про розвиток перебудов в системі енергетичного метаболізму клітин, які так само проявляються значущими ($p \leq 0,05$) змінами СЦП СДГ, Ме (25%; 75%) = 6,5(5,0; 10,1) та СЦП ГФДГм Ме (25%; 75%) = 8,4 (6,2; 13,3). Це визначає значущі ($p \leq 0,05$), порівняно з контролем, відмінності показника співвідношення СЦП СДГ/ГФДГм, Ме (25%; 75%) = 0,77(0,48; 1,0), що при ХП може бути пов'язано з пригніченням окисно-відновлювальних реакцій, які відбуваються в мітохондріях за умови недостатнього забезпечення субстратом.

Таким чином встановлено, що найбільш інформативними при визначенні мітохондріальної дисфункції у пацієнтів із ХП за показниками змін цитохімічної активності лімфоцитів крові є показник СЦП СДГ ($U = 1113,5$, $Z = 6,93$, $p < 0,0001$, $r_p^b = +0,985$) та співвідношення СЦП СДГ/ГФДГм ($r_p^b = +0,779$). За допомогою методу бінарної логістичної регресії («здоровий/хворий») було встановлено, що найбільш високу відповідність моделі McFadden проявляють зміни показника СЦП СДГ ($R^2 = 0,886$, $AIC = 14,62$) та показника співвідношення СЦП СДГ/ГФДГм, що характеризується найбільш крутим нахилом кривої функції зміни цього показника ($\beta = -2,198$, $OR = 0,111$, 95% ДІ: 0,037-0,336). За допомогою ROC-аналізу встановлено, що визначальним дискримінатором у розвитку мітохондріальної дисфункції є зміни показника СЦП СДГ ($AUC = 0,992$; 95% ДІ: 0,977-1,000, $SE = 0,008$). При оптимальному порозі Юдена $\leq 12,0$ ($J = 0,971$) його чутливість (NPV) дорівнює 100%, а специфічність (PPV) – 97,1% ($F_1 = 0,985$). Аналогічно, високу чутливість (PPV 84,9%) та специфічність (NPV 85,3%;) демонструє також співвідношення СЦП СДГ/ГФДГм ($AUC = 0,890$, 95% ДІ: 0,808–0,971). Це свідчить про високу діагностичну та прогностичну значущість цитохімічних показників СЦП СДГ і СЦП СДГ/ГФДГм, здатних відображати розвиток мітохондріальної дисфункції при ХП.

Висновки. Зміни в лімфоцитах периферичної крові пацієнтів із ХП цитохімічної активності СДГ та ГФДГм, що є цитохімічними маркерами складно організованої системи внутрішньої мембрани мітохондрій, вказують на розвиток мітохондріальної дисфункції. Показники цитохімічної активності лімфоцитів крові СЦП СДГ і СЦП ГФДГм та їх співвідношення при ХП мають високу чутливість, відповідно 100% і 84,9% та специфічність, відповідно 97,1% і 85,3%, що визначає їх діагностичну та прогностичну значущість щодо персоналізованого підходу прогнозування, діагностики, профілактики та лікування цього захворювання, особливо спрямованого на потенційні мішені ХП.

Ключові слова: хвороба Паркінсона, мітохондріальна дисфункція, сукцинатдегідрогеназа, гліцерол-3-фосфатдегідрогеназа мітохондріальна, цитохімічна активність лімфоцитів крові.

Морфофункціональні особливості імунних утворень залозистої частини шлунку індиків за вакцинації

Мазур Н.В.

здобувач вищої освіти ступеня доктора філософії (3 рік навчання)

Науковий керівник – Дишлюк Н.В., доктор ветеринарних наук,

професор кафедри біоморфології хребетних ім. акад. В.Г. Касьяненка

Національний університет біоресурсів і природокористування України

м. Київ, Україна

Вступ. Вакцинація залишається одним із ключових інструментів формування специфічного імунітету та забезпечення стабільності виробництва продукції птахівництва. Водночас ефективність вакцинації значною мірою залежить від морфофункціонального стану периферичних органів імунної системи, зокрема імунних утворень, асоційованих зі слизовими оболонками травного каналу (GALT – gut-associated lymphoid tissue). У окремих видів птахів вони можуть виявлятися ще й у м'язовій і серозній оболонках. Саме морфофункціональне дослідження імунних утворень органів травлення дасть можливість спеціалістам розробити більш сучасні схеми та розвинути нові стратегії вакцинації у птахових господарствах.

Ціль – простежити розвиток імунних утворень залозистої частини шлунку індиків за вакцинації і встановити строки їх морфофункціональної зрілості.

Матеріали та методи. Для дослідження були відібрані 66 особин індиків породи Біг-6 яких розділили на дослідну (вакциновану) і контрольну (невакциновану) групи. Матеріал для проведення гістологічних досліджень відбирали на першу, 10, 20, 30, 40 і 50 доби життя.

Результати. Імунні утворення залозистої частини шлунку індиків макроскопічно непомітні. Їх можна виявити лише методами мікроскопічних досліджень. У добовому віці індиків в залозистій частині шлунку спостерігалися окремі локальні дифузно розташовані елементи лімфоїдної тканини без розріджень та меж, які займали незначну площу слизової оболонки і знаходилися в ділянці верхівок і основи складок цієї оболонки, під поверхневим епітеліальним шаром, між стовпчикоподібними залозами власної пластинки, навколо кровоносних судин та поблизу окремих пучків м'язової пластинки. Дифузно розташовані лімфоцити, частина з яких перебувала в стані мітозу, спостерігалися також між епітеліоцитами поверхневого і залозистого епітеліїв. Завдяки лімфоцитарній інфільтрації структура епітелію порушувалася і він ставав спонгіозним. У місцях локалізації осередків дифузної лімфоїдної тканини виявлялися тонкі еластичні, більш виражені колагенові волокна та спостерігалася проліферація ретикулярної тканини з сіткоподібними ретикулярними волокнами, між якими знаходилися клітини лімфоїдного ряду та макрофаги.

У індиків обох груп у віці 10 діб в слизовій оболонці залозистої частини шлунку спостерігали посилення гістогенезу лімфоїдної тканини імунних утворень. Окрім осередків дифузно розташованих лімфоцитів реєструвалися передвузлики з щільним розміщенням клітинних елементів, а у індиків дослідної групи – ще й первинні лімфоїдні вузлики. Ретикулярні волокна в передвузликах формували багатокоміркову сітку, окремі з них на периферії мали певний напрямок, однак оболонки не утворювали. Дифузна лімфоїдна тканина та передвузлики виявлялися переважно у власній пластинці слизової оболонки та частково в поверхневих ділянках підслизової основи на межі з м'язовою пластинкою. При чому, окремі скупчення лімфоїдної тканини двох шарів слизової оболонки (власної пластинки та підслизової основи) з'єднувалися між собою. Первинні лімфоїдні вузлики утворювалися щільним розміщенням клітин та вираженою тонкою смужкою на периферії, що формувала оболонку. Сіткоподібна структура з ретикулярними волокнами спостерігалася в їх центральній частині, а на периферії волокна разом із колагеновими входили до складу оболонки. Первинні лімфоїдні вузлики реєструвалися у власній пластинці слизової оболонки та на периферії часточок глибоких залоз, що мали контакт із м'язовою пластинкою. Їх лімфоїдні елементи, серед яких значна частина знаходиться у стані розмноження, інфільтрували залозки. У зв'язку з розташуванням первинних лімфоїдних вузликів, контури часточок глибоких залоз змінювалися, а самі залозки не мали чітких меж.

У індиків дослідної групи 20-добового віку, крім перших трьох рівнів структурної організації лімфоїдної тканини реєструвалися вторинні лімфоїдні вузлики зі світлими (реактивними) центрально розташованими ділянками, в яких спостерігалися мітотичні поділи клітин лімфоїдного ряду. Вони

знаходилися у глибоких ділянках власної пластинки і прилягали до м'язової пластинки слизової оболонки. Окремі з них були обмежені дифузно розташованими лімфоцитами. У світлих центрах вузликів ретикулярні волокна поодинокі і фрагментовані, а на їх периферії мали певну орієнтацію (по колу) і формували оболонку. В останній реєструвалися і колагенові волокна. У індиків контрольної групи цієї вікової категорії, окрім локальних скупчень дифузної лімфоїдної тканини і передвузликів виявлялися первинні лімфоїдні вузлики, що знаходилися у власній пластинці слизової оболонки.

У 30-добових дослідних індиків поодинокі вторинні лімфоїдні вузлики виявлялися в окремих глибоких часточках залоз підслизової основи, які розташовані поблизу внутрішнього поздовжнього шару м'язової оболонки та у міжчасточкових прошарках волокнистої сполучної тканини. У індиків контрольної групи на базі первинних формувалися вторинні лімфоїдні вузлики, які реєструвалися між поверхневими залозами власної пластинки, у часточках глибоких залоз вони не спостерігалися.

У 40- та 50-добовому віці індиків обох досліджених груп площа скупчень лімфоїдної тканини у слизовій оболонці залозистої частини шлунку помітно збільшувалася і на окремих гістопрепаратах відмічались угруповання та ланцюжки лімфоїдних вузликів у власній пластинці слизової оболонки. Поодинокі лімфоїдні вузлики виявлялися ще й у м'язовій оболонці індиків 50-добового віку дослідної групи.

Висновки. Вакцинація індиків у добовому віці проти інфекційних захворювань стимулює розвиток імунних утворень залозистої частини шлунку і прискорює їх морфофункціональну зрілість. Так, дифузна лімфоїдна тканина реєструвалася з добового віку індиків дослідної групи, передвузлики і первинні лімфоїдні вузлики виявлялися на 10 добу, а вторинні лімфоїдні вузлики – на 20 добу. Тоді як у індиків контрольної групи передвузлики спостерігалися на 10 добу, первинні лімфоїдні вузлики на 20 добу, а вторинні – на 30 добу життя птиці. Поява вторинних лімфоїдних вузликів свідчила про морфофункціональну зрілість імунних утворень і відповідно їх здатність надати повноцінну імунну відповідь на дію чужерідних антигенів.

Ключові слова: гістологічні дослідження; дифузна лімфоїдна тканина; лімфоїдні вузлики; морфофункціональна зрілість; свійська птиця

Характеристика змін синаптичних контактів при вогнищевих ураженнях головного мозку різного генезу

Малишева Т.А., Розуменко В.Д., Костюк К.Р., Васлович В.В., Черненко О.Г.,

Малишева О.Ю., Шмельова Г.А., Каджая М.В., Ключка В.М., Стайно Л.П

Державна установа "Інститут нейрохірургії імені акад. А.П. Ромоданова НАМН України",
м. Київ, Україна

Вступ: Функціонування головного мозку є збалансованим і регуляторно виваженими на організмічному рівні, з формуванням гомеостатичної нейропластичності в основі якої, на думку більшості авторів є ієрархічна синаптична впорядкованість зі якісними та кількісними міжнейрональними перебудовами, динамчною зміною міжнейрональних зв'язків. Однією зі складових нейропластичності, як відомо, вважають синаптичну пластичність — зі змінами функціональної активності синапсів, кількості, довжини та конфігурації їх активних зон, змінами кількості шипиків дендритів, формуванням нових синапсів, динамічним регулюванням ефективності синаптичної передачі, змінами порогу збудливості потенціалзалежних мембранних каналів. Порівняльне дослідження ультраструктурних характеристик синаптичного апарату дозволяє виявити відмінності їх структури при різних інтракраніальних патологіях, що й доводить актуальність вивчення структурних змін на різних рівнях при різних видах патології головного мозку із формуванням патологічних вогнищ.

Мета: оцінка змін будови міжклітинних синаптичних контактів при різних видах вогнищевої патології головного мозку та їх прогностичне значення.

Матеріали та методи. Ретроспективний аналіз результатів 40 випадків супратенторіальних вогнищевих уражень у дорослих (ВУГМ). Показання до операції зумовлені наявністю прогресуючої неврологічної симптоматики, внаслідок супратенторіальних вогнищевих патологічних процесів, верифікованих методами нейровізуалізації. Випадки розподілені на групи: до основної (І групи) включено 30 пацієнтів з гліомами різного ступеня злоякісності та 2 групи порівняння: (ІІ група) – 5 спостережень з наслідками ЧМТ з формуванням внутрішньомозкових вогнищ забою та крововиливами, (ІІІ група) – 5 спостере-

жень з фармрезистентною епілепсією. Діагноз встановлений на підставі аналізу скарг, клінічної симптоматики, результатів інструментальних методів дослідження, у всіх спостереженнях верифіковано даними нейровізуалізаційних методів дослідженнями та комплексними морфологічними дослідженнями. Усім пацієнтам проведено різні види і обсяги хірургічного втручання. Продовжений ріст гліом виявлено в 56 % спостережень, переважно злоякісних гліом (G 3 і 4), катемнез склав 36 місяців.

Досліджено тканина: гліом різного ступеня злоякісності G2 – 10, астроцитом дифузних G3 – 10, гліобластом G4 – 10, ЧМТ із формуванням вогнищ забою – 5, фармакорезистентна епілепсія – 5. Досліджували синаптичну пластичність аксо-дендритних та аксо-шипикових асиметричних синапсів нейронів в зонах інвазивного росту макрогліальних пухлин різного ступеню злоякісності (VI-VII шар кори ВП головного мозку лобово-скроневої локалізації) та при інших інтракраніальних патологічних станах (ЧМТ, епілепсія) як прояв опосередкованих ознак гіпоксії. Морфометричний аналіз проводився на цифрових мікрофотографіях отриманих з допомогою електронних мікроскопів EM-400T фірми "PHILIPS" [Нідерланди] і ПЭМ-100-01 фірми „SELMИ” [Україна] на комп'ютерному аналізаторі зображень САІ-01АВН з використанням програмного забезпечення «Карра opto-electronics GmbH» [Німеччина] при збільшенні в 17 000 та 22 000 з розрахунку 100 випадково вибраних об'єктів на кожний випадок. Для статистичної обробки отриманих даних застосовували параметричні методи варіаційної статистики ANOVA / MANOVA з використанням пакету програми STATISTICA7. Прогнозування ймовірності ризику ушкодження синаптичного апарату при інтракраніальних патологіях проводили шляхом логістичного регресійного аналізу з розрахунком показника відношення шансів Odds Ratio (OR) з 95% довірчим інтервалом. Статистичну значущість підтверджували вказанням точного значення р критерію χ^2 Пірсона.

Результати. Виявлено кількісні зміни будови синаптичних контактів. Встановлено, що щільність розміщення синапсів на 100 мкм² нейропілю в нашому дослідженні статистично значуще зменшувалась лише у групах гліобластомами (ГБ) і випадками ЧМТ. На приблизно однаковому рівні залишалися показники щільності розміщення синапсів в групах з дифузними та анапластичними астроцитомами (ДА, АА). Якісні зміни, виявлені нами демонструють пластичність синаптичної архітекτονіки при патологічних станах, зокрема за рахунок зростання кількості перфорованих синаптичних контактів при епілепсії, ДА та АА. Максимальне потовщення і дифузне розшарування постсинаптичне ущільнення (ПСУ) (постсинаптичного ущільнення), наявне при ДА, ГБ і ЧМТ, вказує на порушення рецепторної функції постсинаптичного компонента контактів при цих патологіях. Відзначене нами статистично значуще зменшення кількості синаптичних везикул в групах ЧМТ і ГБ, а також їх перегруповання у середині терміналій може вказувати на ушкодження процесу рециркуляції синаптичних везикул (СВ) та відображати прояви синаптичної дисфункції, як наслідок судинних порушень – опосередковано локальної ішемізації в оточуючій зоні вогнищового ураження головного мозку. Встановлено ознаки статистично значуще пов'язані з ризиком ймовірності формування деструктивно-дегенеративних змін синаптичного апарату при ВУГМ. Виділено вагомому морфологічну ознаку – кількість синаптичних везикул (СВ) в пресинаптичних терміналях, як прогностичний фактор необертних деструктивних змін. Ризик ймовірності наростання стійких деструктивно-дегенеративних змін синаптичного апарату при ДА в 7,64 рази, при ГБ – в 3.17 рази, при ЧМТ – в 17.31 рази значуще вище порівняно з випадками епілепсії. Ризик ймовірності функціонально значущих деструктивно-дегенеративних змін синаптичного апарату при ГБ значуще зростає в 13.5 рази порівняно з ДА. Морфометричні дані доводять, що оцінка структурних особливостей нейропластичності має враховувати патогенез патологічного процесу у зіставленні з персоніфікованими клінічними даними щодо оцінки перебігу динаміки відновлення функціональної спроможності.

Висновки. Синаптична пластичність аксо-дендритних та аксо-шипикових асиметричних синапсів нейронів в зонах інвазивного росту гліальних пухлин різного ступеню злоякісності та при ЧМТ і епілепсії статистично значуще відрізняється, і може бути зумовлена проявами швидкості наростання деструктивних і метаболічних змін. Щільність розміщення синапсів зменшувалась у групах ГБ і ЧМТ. Ризик ймовірності необоротності деструктивно-дегенеративних змін синаптичного апарату значуще зростає в порівняно з випадками епілепсії. Ризик ймовірності деструктивно-дегенеративних змін синаптичного апарату при ГБ зростає в 13.5 рази щодо ДА. Ймовірності формування деструктивно-дегенеративних змін синаптичного апарату за кількістю СВ в претерміналях синапса при ВУГМ в ранньому післяопераційному періоді залежно від ступеня диференціювання гліоми (ДА/ГБ) з чутливістю

81,0% (95%CI 72,2 – 87,5%) і специфічністю 76,0% (95%CI 66,8 – 83,3%). Виявлено статистично значущі зміни міжклітинних синаптичних зв'язків в зоні інвазивного поширення гліом різного ступеня злоякісності (чутливість дискримінантної моделі – 85,0% (95% CI 76,7 – 90,7%), специфічність – 74,0% (95%CI 64,6 – 81,6%)), що опосередковано є свідченням темпів наростання пухлинної маси і її впливу на зону інвазивного поширення пухлин. Отримані результати потребують подальшого набору матеріалу, ретельного аналізу і клінічних зіставлень.

Ключові слова: головний мозок, гліоми, наслідки травми мозку, епілепсія; синапси, нейропластичність, електронна мікроскопія.

3D-візуалізація у вивченні анатомії людини

Маліновська Н. М., Матківська Р. М.

Кафедра описової та клінічної анатомії

Завідувач кафедри: професор Дзевульська І. В.

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця

м. Київ, Україна

Вступ. Засвоєння анатомії є фундаментальним етапом підготовки лікаря, що традиційно спирається на роботу з препаратами, атласами та площинними зображеннями. Однак просторова організація органів і систем людського тіла вимагає від студента сформованого тривимірного мислення, яке за класичного підходу формується повільно та нерівномірно. Зафіксовано стійку тенденцію до скорочення часу, відведеного на вивчення анатомії в медичних освітніх програмах, а також зниження рівня просторових навичок у студентів. Це актуалізує пошук альтернативних та доповнювальних методів викладання, здатних компенсувати зменшення обсягу практичної роботи в анатомічному залі.

Упровадження технологій тривимірної візуалізації відкриває принципово нові можливості для інтерактивного та індивідуалізованого засвоєння анатомічних знань. Метааналізи останніх років підтверджують, що використання 3D-моделей і технологій доповненої реальності статистично значущо покращує як фактичні, так і просторові знання студентів-медиків порівняно з традиційними методами навчання. Водночас ринок відповідних рішень є надзвичайно різноманітним: від безкоштовних веб-платформ до комплексів віртуальної реальності вартістю десятків тисяч доларів. Незважаючи на зростаючий масив публікацій, питання систематизації та порівняльного аналізу наявних технологічних рішень для конкретних анатомічних модулів, а також їхнього економічно обґрунтованого впровадження у вітчизняних медичних закладах освіти залишається недостатньо дослідженим.

Мета – проаналізувати сучасні технологічні підходи до 3D-візуалізації анатомічних структур та їхню ефективність у контексті медичної освіти; визначити найбільш перспективні рішення для поетапного впровадження у освітній процес вітчизняних медичних закладів освіти з урахуванням їхнього матеріально-технічного забезпечення.

Матеріали і методи. Проведено систематичний пошук наукових публікацій у базах даних PubMed / MEDLINE, Scopus та Web of Science за останні 10 років з використанням ключових термінів: «3D visualization anatomy», «augmented reality medical education», «virtual anatomy», «three-dimensional anatomical models», «3D printing anatomy education». Критерії включення: оригінальні дослідження, рандомізовані контрольовані випробування та метааналізи з оцінкою ефективності 3D-технологій у вивченні анатомії; наявність кількісних показників ефективності навчання (результати тестування, показники просторового мислення). Аналіз здійснювався методом тематичного синтезу з виокремленням ключових технологічних категорій та їхніх педагогічних характеристик.

Огляд. Виокремлено чотири провідні категорії технологічних рішень для 3D-візуалізації в анатомічній освіті, що різняться за технологічною складністю, вартістю впровадження та доведеною педагогічною ефективністю.

Перша категорія – інтерактивні 3D-атласи та веб-платформи (Visible Body, Complete Anatomy, BioDigital Human). 3D-технології підвищують рівень фактичних знань з анатомії і просторового розуміння порівняно з традиційними методами. Поєднання 3D-інструментів із традиційним навчанням (лекції та кадаверна дисекція) достовірно поліпшує результати лабораторних іспитів, насамперед у довгостроковому утриманні знань. Ключовою перевагою цієї категорії є відсутність вимог до спеціаль-

ного обладнання: платформи функціонують на стандартних комп'ютерах і мобільних пристроях, що робить їх оптимальними для першочергового впровадження у навчальний процес.

Друга категорія – технологія доповненої реальності (augmented reality, AR), що передбачає накладання цифрових 3D-моделей на реальне середовище через смартфон або AR-окуляри. VR та AR є настільки ж ефективними для вивчення анатомії, як і застосунки для планшетів, проте додатково забезпечують вищий рівень залученості та занурення студента, що є самостійним педагогічним ресурсом. AR та VR достовірно підвищують результати тестів з фізіології та анатомії у студентів медичних спеціальностей. Принципово важливим є те, що AR-рішення на основі смартфонів мають значно нижчий поріг впровадження порівняно з повноцінними AR-окулярами, що відкриває реалістичний шлях до їх застосування у вітчизняних закладах освіти.

Третя категорія – технологія віртуальної реальності (VR) з повним зануренням. Систематизація наявних даних щодо VR-симуляції в медичній освіті дозволила визначити ключові переваги: відтворюваність, стандартизованість і можливість навчання на вимогу без залучення кадаверного матеріалу. Незважаючи на широкий спектр застосування VR у вищій освіті варто відзначити дві системні проблеми: недостатню увагу розробників до педагогічного обґрунтування VR-застосунків; переважну орієнтацію наявних досліджень на технологічну зручність використання, а не на вимірювані навчальні результати. Зазначені обмеження, поряд із високою вартістю VR-обладнання та ризиком кінетозу в частини користувачів, визначають цю категорію як стратегічний, а не першочерговий напрям впровадження.

Четверта категорія – фізичні 3D-моделі, виготовлені методом адитивного виробництва (3D-друку). Фізичні моделі достовірно переважають інші методи навчання за показниками загального та просторового засвоєння знань. Традиційні пластикові моделі таза мають переваги порівняно з комп'ютерними ресурсами – у тому числі VR – при вивченні номінальної анатомії, що підкреслює значущість тактильного компонента навчання, який є унікальним для фізичних об'єктів і не може бути відтворений у цифровому середовищі. Технологія 3D-друку дозволяє виготовляти моделі за відносно доступною вартістю безпосередньо у закладах освіти, що відкриває нові можливості для персоналізації освітнього процесу та роботи з клінічно значущими анатомічними варіантами.

Висновки. 3D-технології візуалізації демонструють доведену ефективність у підвищенні якості засвоєння анатомічного матеріалу в усіх чотирьох виокремлених категоріях. Вибір конкретного технологічного рішення має визначатися сукупністю критеріїв: педагогічною ефективністю, матеріально-технічними можливостями закладу та специфікою анатомічного модуля. Для поетапного впровадження у вітчизняний освітній процес найбільш обґрунтованими є інтерактивні цифрові атласи – як технологічно доступне рішення з підтвердженою педагогічною ефективністю та мінімальними вимогами до інфраструктури. AR-технології на основі мобільних пристроїв становлять реалістичний наступний крок для модулів, що вимагають розвитку просторової орієнтації. Фізичні 3D-моделі, зокрема виготовлені методом 3D-друку, зберігають значний самостійний педагогічний потенціал завдяки тактильній складовій навчання та можуть використовуватись як доповнення до цифрових інструментів. VR-рішення доцільно розглядати як стратегічну ціль розвитку навчальної інфраструктури за умови системного педагогічного обґрунтування їх впровадження.

Ключові слова: освіта з анатомії (anatomy education); тривимірна візуалізація (three-dimensional imaging); доповнена реальність (augmented reality); віртуальна реальність (virtual reality); медична освіта (medical education).

Відновлення рухових функцій осіб після гострого порушення мозкового кровообігу за геморагічним типом

Малюга С.С., Олійник Т.М.

Кафедра медичної біології та спортивної дієтології

Завідувач кафедри: Пастухова В. А., доктор медичних наук, професор

Національний університет фізичного виховання і спорту України

м. Київ, Україна

Вступ. Геморагічний інсульт є однією з найбільш руйнівних форм інсульту, що характеризується високою частотою інвалідності та смертності. На відміну від ішемічного інсульту, геморагічний інсульт

викликає пряме механічне руйнування нервових структур гематомою, а також вторинне пошкодження внаслідок перифокального набряку та нейрозапалення. Найпоширенішим та інвалідизуючим наслідком є рухові порушення (геміплегія, атаксія, втрата координації).

Мета. Аналіз ефективності комплексних стратегій відновлення рухової функції у пацієнтів з геморагічним інсультом з урахуванням сучасних методів фізіотерапії, нейрофізіологічних механізмів нейропластичності та міждисциплінарного підходу.

Матеріали і методи. База даних дослідження включає наукові праці, проіндексовані в міжнародних наукометричних базах даних PubMed, Google Scholar та Cochrane Library, а також протоколи лікування від АНА/ASA (Американської асоціації серця/Американської асоціації інсульту) та Міністерства охорони здоров'я України. Особливу увагу було приділено роботам за останні 3-5 років, зокрема концепціям прогностичного відновлення та механізмам стимуляції нейропластичності. Для досягнення цілей дослідження було використано комбінацію теоретичних методів. Системний аналіз: вивчення патофізіологічних характеристик геморагічних уражень та їх впливу на рухову активність. Порівняльний метод: порівняння ефективності традиційних методів фізіотерапії та інноваційних технологій. Індуктивний та дедуктивний метод: узагальнення результатів окремих клінічних випробувань для формулювання цілісної стратегії відновлення. Прогностичне моделювання: аналіз біомаркерів нейропластичності для визначення потенціалу відновлення рухової функції.

Результати. Теоретичний аналіз сучасних підходів до реабілітації після геморагічного інсульту показав, що ефективність відновлення рухової функції значною мірою залежить від поєднання ранньої діагностики прогностичного ризику та використання мультимодальних методів стимуляції нейропластичності. Це дослідження призвело до розробки комплексного діагностично-реабілітаційного протоколу (КДРП). Аналіз концепції «пропорційного відновлення» встановив, що оцінка цілісності кортикоспінального тракту має бути основним діагностичним критерієм. Теоретично було показано, що пацієнти з тяжким пошкодженням провідних шляхів потребують раннього впровадження компенсаторних стратегій, тоді як ті, у кого збережені анатомічні субстрати, повинні надавати пріоритет інтенсивній руховій реабілітації. Розроблений протокол інтегрує діагностичні та терапевтичні заходи в єдину систему, що складається з трьох модулів. Діагностичний модуль включає стандартизовану оцінку за шкалами Фугля-Мейера (моторні навички), шкалами Ешворта (м'язовий тонус) та шкалами Бартеля (незалежність від дому). Це дозволяє встановити базову лінію та об'єктивно контролювати розвиток ситуації. Терапевтична блокада (нейромодуляція) – це форма фізіотерапії (ПНФ та Бобат), що використовується для придушення патологічних синергій та формування фізіологічних рухових патернів, тоді як сенсорне збагачення полягає в інтеграції методів дзеркальної терапії та біологічного зворотного зв'язку (БЗЗ) для активації дзеркальних нейронів та візуального контролю виконання вправ. Адаптаційний блок спрямований на розвиток дрібної моторики за допомогою втручань ерготерапії та навчання використанню технічних засобів на пізніших етапах.

Висновки. Синтез теоретичних даних дозволив нам створити комплексний протокол, який не лише пропонує серію вправ, але й формує індивідуалізований план відновлення. КДРП сприяє переходу від пасивного очікування результатів до активного управління процесами нейропластичності, що є вирішальним аспектом геморагічних травм головного мозку.

Ключові слова: інсульт, комплексний діагностично-реабілітаційний протокол, рухова активність.

Фазова дезінтеграція ферментативного антиоксидантного захисту селезінки щурів за динамікою каталази та супероксиддисмутази за умов тривалого введення комплексу хімічних харчових добавок

Мамай О.В., Кудря О.Ю., Мазур Б.Р

Науковий керівник: Білаш С.М., доктор біологічних наук, професор
Завідувач кафедри: Білаш С.М., доктор біологічних наук, професор
Кафедра анатомії з клінічною анатомією та оперативною хірургією
Полтавський державний медичний університет
м. Полтава, Україна

Вступ. Тривалий вплив комплексу хімічних харчових добавок супроводжується оксидативним стресом у селезінці, однак загальноприйнятна методика описової статистики середніх значень каталази та супероксиддисмутази не дозволяє встановити, чи зберігається узгодженість ферментативного антиоксидантного захисту в часі.

Мета. Статистично встановити характер часової динаміки каталази та супероксиддисмутази в селезінці щурів за умов тривалого введення комплексу хімічних харчових добавок.

Матеріали та методи. Дослідження виконано на 70 статевозрілих білих щурах, розподілених на контрольну та 6 експериментальних груп (1, 4, 8, 12, 16 і 20 тижнів; $n=10$). Тваринам перорально вводили глютамат натрію (20 мг/кг), понсо 4R (5 мг/кг) та нітрит натрію (0,6 мг/кг) у комплексі. У гомогенаті селезінки визначали активність каталази та супероксиддисмутази. Статистичну обробку виконували в IBM SPSS Statistics 26.0 (2020) із використанням Welch ANOVA, критерію Краскела-Уолліса, попарних порівнянь за методом Холма і сегментованої лог-лінійної регресії. Якість моделей оцінювали за інформаційним критерієм Акаїке. Додатково аналізували нормалізовані до контролю показники з оцінкою взаємодії «фермент × фаза».

Результати. Термін введення комплексу хімічних харчових добавок чинив виражений вплив на активність каталази та супероксиддисмутази (Welch ANOVA: $F=988,40$ і $F=1609,13$; Краскел-Уолліс: $H=65,58$ і $H=66,54$; в усіх випадках $p<0,001$). Для каталази найкращою була сегментована модель із точкою зниження на 4-му тижні ($AIC=98,16$ проти 111,40 для лінійної), до цього терміну активність каталази мала тенденцію до зниження на 2,8% за тиждень ($p=0,529$), а після 4-го тижня зростала на 20,0% за тиждень ($p<0,001$). Для супероксиддисмутази найкраще відповідала сегментована модель із критично низькою точкою зниження на 12-му тижні ($AIC=157,32$ проти 164,51 для лінійної), до 12-го тижня активність знижувалася на 24,2% за тиждень, а після цього терміну експерименту залишалася на різко зниженому рівні з подальшим спадом на 10,7% за тиждень (в обох випадках $p<0,01$). Після нормалізації до контролю виявлено взаємодію «фермент × фаза» ($F=1090,73$; $p<0,001$), на ранній термін експериментального дослідження (1-8 тижнів) каталаза становила $(0,942\pm0,029)$ мккат/г контрольного рівня, а супероксиддисмутаза - $(0,731\pm0,088)$ у.о, тоді як у пізній термін (12-20 тижнів) каталаза зростала до $(10,124\pm1,637)$ мккат/г контрольного рівня, а супероксиддисмутаза знижувалася до $(0,024\pm0,003)$ у.о.

Висновки. Тривале введення комплексу хімічних харчових добавок спричиняє фазову дезінтеграцію ферментативного антиоксидантного захисту селезінки. Критичними термінами перебудови нами визначений 4-й тиждень для каталази та 12-й тиждень для супероксиддисмутази. Розходження траєкторій цих ферментів у пізню фазу експерименту відображає дезорганізацію узгодженого функціонування антиоксидантного захисту селезінки.

Ключові слова. оксидативний стрес, харчові добавки, селезінка, статистичний аналіз, ферментний дисбаланс, глютамат натрію, нітрит натрію, Понсо 4R.

Фрактальний аналіз як метод оцінки складності мікрорельєфу кісткових трабекул

Мар'єнко Н.І., Степаненко О.Ю.

Кафедра гістології, цитології та ембріології

Завідувач кафедри: Боягіна О.Д., д.мед.н., професор

Харківський національний медичний університет

м.Харків, Україна

Вступ: дослідження архітекtonіки кісткової тканини має важливе значення для розуміння фізіологічних та патологічних процесів ремоделювання, остеогенезу та резорбції, які відбуваються як у здоровому стані, так і за умов розвитку остеопорозу або у процесі репаративної регенерації. Оцінка мікроструктури кісткової тканини за допомогою рентгенографії та комп'ютерної томографії дозволяє неінвазивно вивчати її морфофункціональний стан. Тканинні реакції кісткової тканини, зокрема процеси фізіологічного та репаративного ремоделювання, супроводжуються постійною зміною її мікроструктурної організації. Фундаментальними процесами, що визначають гістоморфологічний стан кістки, є скоординована діяльність остеобластів (остеогенез) та остеокластів (кісткова резорбція). Відомо, що при інтенсифікації резорбції кістки та її перебудови мікрорельєф поверхонь кісткових балочок та загальний контур ендосту зазнають суттєвих змін, стаючи значно більш звивистими, іррегулярними та складними. Це безпосередньо відображає активність клітинних елементів, насамперед остеокластів, які формують зони резорбції на поверхні трабекул. Класичні гістоморфометричні критерії, такі як щільність кісткового об'єму чи середня товщина трабекул, не здатні повною мірою кількісно відобразити цю просторову складність архітекtonіки поверхні, що є вкрай важливим для поглибленого аналізу тканинних реакцій. У цьому контексті перспективним напрямком є застосування фрактального аналізу, який математично відображає ступінь структурної складності об'єкта. Проте більшість існуючих рутинних методик фрактального аналізу (наприклад, спосіб box counting) оцінюють здебільшого загальний ступінь заповнення простору кістковою тканиною, лише опосередковано характеризуючи конфігурацію її поверхні (наприклад, при визначенні фрактальної розмірності контуру кісткових трабекул). При цьому класичний спосіб box counting є чутливим до параметрів цифрового зображення (розміри, роздільна здатність) та до товщини (ширини) контурної лінії, що використана для окреслення поверхні ендосту. Тому актуальною є розробка морфометричного алгоритму, який би кількісно оцінював саме складність конфігурації поверхні кісткової тканини як маркера вираженості тканинних реакцій та не залежав від параметрів цифрового зображення та особливостей його попередньої підготовки.

Мета: адаптувати оригінальний алгоритм фрактального аналізу на основі способу згладжування контуру для кількісної оцінки складності поверхневої архітекtonіки кісткових трабекул.

Матеріали і методи: для розробки та калібрування методики кількісної оцінки мікрорельєфу кісткових балочок було використано цифрові зображення губчастої кісткової тканини, отримані за допомогою комп'ютерної томографії (на моделі горизонтального томографічного зрізу нижньощелепної кістки). Сегментацію цифрових зображень та подальші етапи фрактального аналізу проводили у графічному редакторі Adobe Photoshop CS5. Зображення перетворювали у бінарний формат із застосуванням порогового значення яскравості 110, що дозволило чітко розмежувати мінералізовану міжклітинну речовину кісткової тканини та кістковомозкові простори між кістковими трабекулами. Після цього контури зовнішніх та внутрішніх поверхонь кістки (ендосту) виділяли автоматично за допомогою спеціалізованого інструменту «виділення». Безпосередній фрактальний аналіз здійснювали за допомогою способу згладжування контуру, що включав шість послідовних етапів. На першому етапі згладжування не застосовували, а на наступних радіус згладжування збільшували у геометричній прогресії: 2, 4, 8, 16 та 32 пікселі. Процедура згладжування дозволяла послідовно видаляти з контуру дрібні виступи та інвагінації (які гістологічно відповідають зонам активної тканинної перебудови та резорбції), радіус кривини яких був меншим за заданий радіус згладжування. На кожному етапі фрактального аналізу вимірювалась довжина контуру виділеної ділянки (периметр). Фрактальну розмірність розраховували як кутовий коефіцієнт рівняння лінійної регресії, побудованої на основі логарифмічних значень периметра контуру, розділеного на радіус згладжування (залежна змінна) та фактору масштабування, яким виступив радіус згладжування (незалежна змінна). Оскільки на першому етапі фрактального аналізу згладжування не застосовували, радіус згладжування для розрахунків приймали рівним одиниці.

Результати: ключовим етапом дослідження стало визначення оптимального діапазону масштабів, у якому архітектоніка кісткової тканини послідовно демонструє фрактальні властивості, що візуалізується у вигляді лінійної залежності між довжиною контуру, розділеною на радіус згладжування, та коефіцієнтом масштабування. Аналіз отриманих даних продемонстрував, що від першого до четвертого етапу фрактального аналізу (без згладжування контуру та при використанні радіусів згладжування 2, 4 та 8 пікселів) залежність змінних залишається строго лінійною. Це підтверджує, що саме в цьому діапазоні масштабів рельєф поверхні кісткових трабекул, сформований внаслідок тканинних реакцій клітинного ремоделювання, демонструє монофрактальні властивості. Подальше збільшення радіуса згладжування (до 16 та 32 пікселів на 5-му та 6-му етапах) призводило до штучного зникнення контурів кісткових пластинок та порушення лінійності графіка. Використання даних лише з перших чотирьох етапів дозволило досягти високого значення коефіцієнта детермінації ($R^2 = 0,9992$), що підтверджує наявність практично функціональної лінійної залежності між змінними. Значення фрактальної розмірності Гаусдорфа, отримане за допомогою цього алгоритму, кількісно відображає ступінь звивистості контуру ендосту. Оскільки інтенсифікація тканинних реакцій кісткової резорбції робить мікрорельєф більш складним, ці зміни можуть проявлятися у підвищенні значень фрактальної розмірності. Важливою методологічною перевагою такого підходу є те, що визначена розмірність не залежить від масштабу зображення, його роздільної здатності чи товщини контуру, що робить метод значно стійкішим та достовірнішим порівняно з традиційним способом box counting при оцінці гістологічних препаратів та томограм. Крім того, аналіз цілісного зрізу кісткової тканини нівелює системні помилки, пов'язані із суб'єктивним вибором локальних ділянок для оцінки.

Висновки: адаптований алгоритм фрактального аналізу на основі способу згладжування контуру дозволяє отримати точну кількісну характеристику структурної складності поверхневої архітектоніки кісткових трабекул, що є прямим морфологічним відображенням тканинних реакцій ремоделювання. Встановлено, що оптимальним діапазоном для оцінки монофрактальних властивостей мікрорельєфу поверхонь ендосту є 1-4 етапи фрактального аналізу: без згладжування та з радіусами згладжування від 2 до 8 пікселів. Запропонована методика може слугувати надійним незалежним інструментом для об'єктивної гістоморфометричної оцінки активності тканинних реакцій резорбції та остеогенезу як в умовах фізіологічної норми, так і при розвитку патологічних деструктивних процесів у кістковій тканині.

Ключові слова: морфометрія, фрактали, кісткова тканина, резорбція кістки, комп'ютерна томографія.

Морфометричні та імуногістохімічні критерії прогнозування перебігу меланоми шкіри: аналіз стандартизованих параметрів патогістологічного звіту

Матвєєва В., Демидчук А.С.

Науковий керівник: Демидчук А.С., к.мед.н., доцент кафедри
Кафедра гістології та ембріології
Завідувач кафедри: Грабовий О.М., д.мед.н., професор
Національний медичний університет імені О.О. Богомольця
м. Київ, Україна

Вступ. Меланома шкіри належить до найагресивніших злоякісних новоутворень, які вирізняються непередбачуваним клінічним перебігом, високим потенціалом до метастазування та постійним зростанням захворюваності в усьому світі. Гістологічне дослідження залишається основним методом для підтвердження діагнозу і визначення обсягу хірургічного втручання. Значення детального морфологічного аналізу підвищується у зв'язку із впровадженням сучасних протоколів таргетної і імунотерапії, які базуються на точних патоморфологічних показниках. Хоча молекулярна генетика зробила значний крок уперед, традиційна світлова мікроскопія в поєднанні з методами імуногістохімії й надалі залишається основою для стадіювання меланоми за системою TNM і невід'ємним інструментом у розробці персоналізованих схем лікування.

Мета. Сформулювати та впорядкувати актуальні морфометричні й імуногістохімічні критерії, які складають основу стандартизованого патогістологічного звіту при діагностиці меланоми шкіри. Оцінити їхнє прогностичне значення відповідно до сучасних класифікаційних систем.

Матеріали та методи. Робота виконана у форматі нарративного огляду з елементами систематизації сучасних літературних даних, що стосуються морфометричних і імуногістохімічних критеріїв прогнозування перебігу меланоми шкіри. Пошук інформації здійснювався у базах даних PubMed/MEDLINE, Scopus, Web of Science та Google Scholar. Після відбору релевантних публікацій за заголовками, анотаціями та повними текстами було проведено якісний аналіз і систематизацію даних щодо прогностично значущих параметрів стандартизованого патогістологічного звіту. Узагальнення отриманих результатів здійснювали за допомогою якісного синтезу, після чого виконували групування показників відповідно до їхньої діагностичної, прогностичної та клінічної ваги.

Висновки. Гістологічне дослідження меланоми шкіри є складним і стандартизованим процесом. Основними об'єктивними показниками залишаються товщина пухлини за Бреслоу та мітотичний індекс, оскільки вони прямо корелюють із ризиком регіонарних метастазів і загальною виживаністю пацієнтів. Виразкування пухлини та рівень інвазії за Кларком виступають незалежними прогностичними факторами, які також мають значення при визначенні стадії захворювання в категорії T1. Використання імуногістохімічної панелі з маркером SOX10 забезпечує високу діагностичну точність, особливо для діагностики десмопластичних та амеланотичних форм меланоми. Інтенсивність лімфоцитарної інфільтрації асоціюється з ефективністю сучасної імунотерапії на основі інгібіторів контрольних точок. Для подальшого вдосконалення патогістологічної оцінки необхідно впроваджувати цифрові технології патології та алгоритми штучного інтелекту, що дозволить зменшити суб'єктивність при морфометричних вимірюваннях.

Ключові слова: меланома шкіри, гістологія, товщина за Бреслоу, мітотичний індекс, імуногістохімія, SOX10, виразкування, рівні Кларка, прогноз.

Морфологічні характеристики структурних компонентів нирок щурів через одну добу після введення отрути скорпіона *Leiurus Macroctenus*

Матківська Р.М., Дзевульська І.В., Левон М.М. Ібрагімова І.В.,
Синицька А.М., Маєвський О.Є.

Кафедра описової та клінічної анатомії

Завідувач кафедри: професор Дзевульська І.В

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

Вступ: Отрута скорпіонів містить комплекс біологічно активних речовин, що здатні спричинити системні порушення з боку внутрішніх органів. Нирки належать до органів, чутливих до токсичного впливу, оскільки беруть участь у підтриманні гомеостазу та швидко реагують на циркулюючі токсини і пов'язані з ними гемодинамічні розлади. Дослідження морфологічних змін ниркової тканини у ранні терміни інтоксикації є важливими для розуміння особливостей формування нефротоксичного ушкодження.

Мета дослідження: Встановити особливості морфологічних змін структурних компонентів нирок щурів через одну добу після введення отрути скорпіона *Leiurus Macroctenus*.

Матеріали та методи: Дослідження виконано на 73 білих лабораторних щурах-самцях масою $180 \text{ г} \pm 3 \text{ г}$. Тварин розподілили на контрольну ($n=13$) та дослідну ($n=60$) групи. Щурам контрольної групи внутрішньом'язово вводили 0,5 мл 0,9% розчину натрію хлориду. Тваринам дослідної групи одноразово внутрішньом'язово вводили 0,5 мл розчину отрути скорпіона *Leiurus macroctenus* у концентрації 28,8 мкг/мл, приготовленого на фізіологічному розчині; LD_{50} становила 0,08 мг/кг. Нирки досліджували через одну добу після введення токсину. Матеріалом слугували гістологічні препарати ниркової тканини, які вивчали світлооптично, морфометрично та гістохімічно з визначенням сукцинатдегідрогенази. Отримані дані опрацьовували методами варіаційної статистики.

Опис: Через одну добу після введення отрути скорпіона *Leiurus Macroctenus* у нирках щурів виявлено виражені деструктивно-дегенеративні зміни паренхіми, строми та судинного русла. У фіброзній капсулі спостерігалися розпушення колагенових волокон та набряк сполучної тканини. Для судин були характерні застійні явища, агрегація еритроцитів, тромбоутворення, перивазальний та інтерстиційний набряк, ушкодження ендотелію та крововиливи. У кірковій речовині відзначалися порушення бу-

дови клубочкового та каналцевого апаратів нефронів. Ниркові тільця були різними за формою та розмірами, з ознаками деформації, повнокрів'я або недокрів'я клубочків. У гломерулярних капілярах виявлялися набряк ендотелію, пікноз ядер, локальне стоншення базальної мембрани та десквамація ендотеліоцитів. У більшості ниркових тілець сечовий простір був звужений унаслідок повнокрів'я капілярів, набряку мезангію та проліферації мезангіоцитів, хоча в окремих випадках він був розширеним. Це свідчило про ушкодження фільтраційного бар'єра. У кірковій речовині також визначалися запальні інфільтрати, представлені лімфоцитами, макрофагами, нейтрофілами та еозинофілами.

Морфометрично встановлено достовірне збільшення площі ниркового тільця до $(7036,1 \pm 332,4)$ мкм² та площі судинного клубочка до $(5604,3 \pm 275,5)$ мкм² порівняно з контролем ($p < 0,001$). Середня площа сечового простору також зростала до $(1431,8 \pm 69,8)$ мкм² ($p < 0,001$). У каналцевому апараті спостерігалися стоншення епітелію, десквамація епітеліоцитів, втрата щіткової облямівки, зникнення базальної посмугованості, ознаки пікнозу ядер, гідропічної дистрофії та накопичення клітинного детриту в просвітах каналців. У проксимальних звивистих каналцях виявлено достовірні морфометричні ознаки порушення гістоструктури: середній діаметр каналців зменшувався до $(39,25 \pm 1,89)$ мкм ($p < 0,01$), площа – до $(1209,34 \pm 59,67)$ мкм² ($p < 0,001$), тоді як діаметр просвіту зростав до $(27,18 \pm 1,34)$ мкм ($p < 0,05$), а площа просвіту – до $(579,92 \pm 27,19)$ мкм² ($p < 0,001$). Висота епітеліоцитів зменшувалася до $(10,17 \pm 0,48)$ мкм ($p < 0,05$), що свідчило про сплюснення епітелію. У дистальних звивистих каналцях площа зменшувалася до $(1242,22 \pm 61,78)$ мкм² ($p < 0,001$), а просвіт був розширеним: його діаметр збільшувався до $(24,87 \pm 1,18)$ мкм ($p < 0,01$), площа – до $(485,54 \pm 23,67)$ мкм² ($p < 0,001$). Висота епітеліоцитів дистальних каналців зростала до $(10,34 \pm 0,50)$ мкм ($p < 0,001$), тоді як їх ширина зменшувалася до $(10,02 \pm 0,49)$ мкм ($p < 0,001$), що вказувало на виражену альтерацію клітин. Гістохімічно встановлено зниження активності сукцинатдегідрогенази в епітелії проксимальних і дистальних каналців, що проявлялося збідненням цитоплазми диформазиновим осадом.

Висновок: Через одну добу після введення отрути скорпіона *Leiurus Macroctenus* у нирках щурів розвиваються виражені альтеративно-дегенеративні зміни, що охоплюють клубочковий, каналцевий, стромальний та судинний компоненти органа. Морфометричні показники підтверджують порушення структурної організації ниркових тілець та каналців, а зниження активності сукцинатдегідрогенази свідчить про пригнічення метаболічної активності тубулярного епітелію.

Ключові слова: Kidney; Rats; Scorpion Venoms; Histology; Morphometry.

Дослідження нервової системи за допомогою платформи EBRAINS

Наталія Мельник

докторка медичних наук, професорка кафедри психології, Зігмунд Фройд Університету Україна,
Завідувач кафедри психології: Іван Клименко,
доцент кафедри психології, доктор психологічних наук
м. Київ, Україна

Вступ. Одним із найперспективніших напрямів є використання цифрових платформ для аналізу структури та функцій нервової системи у морфологічних дослідженнях. Платформа EBRAINS – це науково-дослідницька інфраструктура, створена в межах Human Brain Project (HBP). Human Brain Project – це масштабний міжнародний науковий проєкт Європейського Союзу, започаткований у 2013 році в межах програми Future and Emerging Technologies (FET Flagships). Основною метою даного проєкту було дослідження мозку людини, створення цифрових моделей нервової системи та розвиток сучасних нейротехнологій. У процесі розвитку проєкту виникла потреба у створенні універсальної цифрової платформи, яка б забезпечувала доступ дослідників до нейробіологічних даних, інструментів моделювання та обчислювальних ресурсів. Так була створена платформа EBRAINS, яка сьогодні використовується в багатьох країнах світу.

Мета. Дослідити можливості платформи EBRAINS для нейроморфологічних досліджень.

Матеріали та методи. Платформа EBRAINS та аналіз її можливостей для нейроморфологічних досліджень (нейроанатомічних, нейрогістологічних).

Огляд. Основні можливості платформи EBRAINS - надавати широкий спектр інструментів для дослідження нервової системи. До основних можливостей належать: 1) доступ до нейроанатомічних та

нейрофізіологічних баз даних; 2) аналіз структур мозку людини; 3) комп'ютерне моделювання нейронних мереж; 4) використання штучного інтелекту для аналізу мозкових процесів; 5) інтеграція результатів МРТ, ЕЕГ та інших методів нейровізуалізації; 6) використання комп'ютерних технологій для обробки великих масивів даних.

Особливу цінність платформа має для нейроморфологів, оскільки дозволяє використовувати великі обсяги даних для ознайомлення опублікованих праць, можливість візуалізації анатомічних атласів мозку у різних проекціях, отримання нових даних щодо нейрогістологічних досліджень.

Особливе значення EBRAINS має для міждисциплінарних досліджень, де нейроморфологія поєднується з нейропсихологією, нейрофізіологією та комп'ютерним моделюванням. Платформа створює нові можливості для міжнародної наукової співпраці, обміну цифровими анатомічними та гістологічними матеріалами, участі у спільних європейських дослідницьких проєктах.

Перспективи розвитку досліджень.

У майбутньому платформа EBRAINS може стати одним із ключових інструментів для міжнародних нейроморфологічних досліджень. Очікується подальший розвиток цифрових моделей мозку, вдосконалення нейроінтерфейсів та розширення міжнародної співпраці.

Для студентів, молодих науковців і викладачів платформа відкриває нові можливості для:

1. участі у міжнародних дослідницьких проєктах;
2. проведення міждисциплінарних досліджень;
3. отримання доступу до сучасних наукових ресурсів;
4. розвитку цифрових компетентностей у сфері нейронауки та психології.

Висновки. Платформа EBRAINS є важливим сучасним інструментом для дослідження нервової системи та мозкових процесів. Її використання сприяє розвитку психології, нейронауки, медицини та цифрових технологій. Інтеграція великих баз даних, штучного інтелекту та комп'ютерного моделювання відкриває нові перспективи для вивчення мозку людини та розуміння психічних процесів.

Таким чином, EBRAINS є перспективним інструментом для розвитку нейроморфології, зокрема нейрогістології та нейроанатомії, що сприяє глибшому розумінню структурної організації нервової системи та механізмів функціонування мозку людини.

Ключові слова: нейроанатомія, нейрогістологія, нейротехнології, нейрофізіологія, картування мозку.

Ембріологічне підґрунтя та нейрокогнітивні наслідки атрезії біліарних проток у дітей

Мондок Д. І., Кондаурова Г. Ю.

Науковий керівник: к. мед. н., доцент Кондаурова Г. Ю.

Кафедра гістології та ембріології

Завідувач кафедри: д. мед. н., професор Грабовий О. М.

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця

м. Київ, Україна

Актуальність: атрезія жовчних проток (АЖП) є однією із найбільш тяжких холангіопатій немовлят як за її перебігом, так і за системним впливом на організм, що характеризується ураженням внутрішньопечінкових та/або позапечінкових проток (їх закупоркою або відсутністю), і надалі призводить до порушення фізичного та когнітивного розвитку дітей. Вона є найпоширенішою причиною патологічної неонатальної жовтяниці і становить близько 25-30% випадків. Частота реєстрації цієї хвороби відрізняється залежно від регіону. Наприклад, у Японії цей показник становить 1 на 10 000 випадків, у Великій Британії – 1 на 17 000, Нідерландах- 1 на 19 000, США- 1 на 15 000 тощо. Хоча етіологія та патогенез АЖП є предметом активного вивчення, до кінця не встановлено її генетичні, ембріологічні, імунітопосередковані та, можливо, вірусні механізми, що призводять до прогресуючого руйнування біліарних проток. Але розуміння ключових гістопатологічних та генетичних процесів у розвитку атрезії жовчних проток, а також наявність інформації про її ембріологічне підґрунтя може допомогти підібрати ключ до лікування та своєчасного попередження ускладнень, якими можуть бути хронічний холестаз, що може відзначитись розумовими порушеннями дітей, або ж біліарний цироз печінки та печінкова недостатність внаслідок пізнього оперативного втручання (портоентеростомія), що, зреш-

тою, вимагатиме трансплантації печінки. Незважаючи на успішність проведення портоентеростомії, яка полягає у видаленні непрохідних жовчних проток та відновленні біліарного протоку, прогресування захворюваності печінки після виконання операції може спостерігатись у багатьох пацієнтів, що робить трансплантацію невід'ємним етапом їх лікування за відповідної потреби. Тому рання діагностика хвороби та своєчасне хірургічне втручання є критичними факторами виживаності дітей із атрезією біліарних проток, що свідчить про необхідність цілеспрямованої корекції цієї вади.

Мета: огляд сучасних уявлень про ембріологічні механізми, що включають етіологію та патогенез захворювання. Аналіз досліджень, лікування та можливих перспектив у запобіганні атрезії жовчних проток. Оцінка впливу АЖП на когнітивні здібності та нейророзвиток молодих пацієнтів.

Матеріали та методи досліджень: використано бібліографічний та аналітичний методи вивчення актуальних досліджень стосовно ембріогенезу травної системи та механізмів виникнення атрезії жовчних проток. Пошук джерел здійснювався у міжнародних наукометричних базах даних PubMed/MEDLINE, Scopus та Web of Science період з 2000 по 2024 рік. Пошук проводився українською та англійською мовами.

Огляд: у процесі ембріогенезу позапечінкові та внутрішньопечінкові протоки формуються по різному: перші утворюються як випинання передньої частини ембріональної кишки на 3-4 тижні, а їх подальша диференціація сприяє формуванню позапечінкової системи проток; другі ж починають формуватись із 7-8 тижня ембріогенезу. Їх розвиток обумовлений утворенням спеціальної тимчасової ембріональної структури гепатобластів- дактальної пластинки ("ductal plate"). З 12 тижня ця пластинка змінюється, формуючи внутрішньопечінкову систему проток. Ті структури, які не перетворились у повноцінні протоки після 12 тижня, будуть потенційною причиною для розвитку патологій, зокрема атрезії жовчних проток, оскільки аномальні протоки будуть перешкоджати нормальному відтоку жовчі. Такий стан прийнято називати "ductal plate malformation" і потребує негайної трансплантації печінки.

Відмова від лікування або ж неможливість проведення трансплантації через низку причин сприяла розвитку фіброзу, що призвело до портальної гіпертензії та інших кінцевих станів ураження печінки, і в подальшому наблизило ризик смерті у перші 2 роки життя. Тому проведення портоентеростомії, що спрямоване на відновлення біліарного протоку допомагає запобігти ускладненню та відтермінувати необхідність трансплантації печінки, якщо його виконати у перші 2 місяці життя.

Гістологічний аналіз біоптатів печінки показав розширення портальних трактів з набряковою фіброплазією та проліферацією клітин жовчних проток. Одним з патомеханізмів, що сприяв розвитку біліарної атрезії було названо вірусні інфекції (цитомегаловірус, реовіруси), які спричинили руйнацію біліарного епітелію. Для підтвердження було проведено аналіз 74 біоптатів печінки, що були взяті у пацієнтів з АЖП під час портоентеростомії. Дослідження показало, що після проведення полімеразної ланцюгової реакції зразків на виявлення вірусної ДНК/РНК було ідентифіковано наявність нуклеїнових кислот у менш ніж половині біоптатів, а саме: 8-цитомегаловірус, 1-аденовірус, 21-реовірус, 1-ентеровірус. Також було проведено імунофарбування на наявність білка Мх, який інгібує реплікацію вірусів на ранніх стадіях. Результат показав, що 92% біоптатів печінки продемонстрували експресію цих білків у гепатоцитах та епітеліальних клітинах жовчних проток. Це може свідчити про те, що вище названі віруси не беруть безпосередньої участі в етіології та патогенезі атрезії жовчних проток. Проте виявлення впливу цих вірусів на причину захворювання у ході ПЛР-досліджень зразків печінки дало нам визначити суперечливу кореляцію між причинним і випадковим зараженням вірусу та його впливу на формування гістопатологічних ознак атрезії біліарних шляхів.

Для оцінки нейророзвитку пацієнтів з АЖП було проведено дослідження, у якому взяли участь 41 пацієнт перед портоентеростомією та через місяць після неї (70% перенесли трансплантацію печінки). За шкалою Прехтля (оцінка ранньої діагностики порушень моторного розвитку, що проводиться у перші 5 місяців життя шляхом аналізу довільних рухів дитини) показав, що 13 пацієнтів у малечому віці отримали показники нижчі за середні за моторними навичками, ще 6- за когнітивними, що свідчить про те, що третина малюків підлягає опосередкованому впливу атрезії жовчних проток на їхні моторні та когнітивні навички.

Висновки: Проаналізувавши механізми розвитку атрезії біліарних проток та опираючись на морфологічні і статистичні дослідження, що були проведені з метою оцінки впливу захворювання на фізичні та когнітивні здібності, можна стверджувати, що етіопатогенез біліарної атрезії є багатофакторною патологією, що поєднує ембріологічні, генетичні, імунні та, можливо, інфекційні чинники, рання діаг-

ностика та лікування яких буде запорукою ефективного запобігання тяжких наслідків, пов'язаних із аномальним морфогенезом, що призводить до пошкодження та обструкції жовчних проток та подальшого впливу на загальний стан організму. Водночас хороші клінічні результати лікування біліарної атрезії є неможливими без розуміння усіх ембріологічних, етіопатогенетичних та патофізіологічних механізмів цього захворювання, які б дали критичну оцінку розвитку цієї вади та подальшої скоординованої роботи, спрямованої на курацію хворого.

Ключові слова: облітерація, жовчні протоки, портоентеростомія, трансплантація печінки, цитомегаловірус.

Вплив залізодефіцитної анемії на діяльність тимусу

Мусієнко Д.К., Гриценко О.А., Турбал Л.В., Синявська Н.Я.

НМУ імені О. О. Богомольця, пр-т Берестейський 34,
м. Київ, Україна

Актуальність: Залізодефіцитна анемія (ЗДА) – патологічний синдром, що характеризується зниженням вмісту гемоглобіну в одиниці об'єму крові внаслідок дефіциту заліза. Це призводить до порушення транспорту кисню до тканин і розвитку гіпоксії, що негативно впливає на функціонування органів і систем організму. Однією з найбільш чутливих до нестачі заліза є імунна система, зокрема тимус – центральний орган лімфатичної системи, який забезпечує здійснення клітинного і гуморального імунітету.

Особливо вразливими до розвитку ЗДА є вагітні жінки та діти раннього віку, оскільки в ці періоди організм має підвищену потребу в залізі, а імунна система перебуває на етапах активного формування або функціонального напруження. Для своєчасної діагностики, профілактики ускладнень та обґрунтованого лікування необхідно розуміти морфофункціональні особливості вилочкової залози та механізми впливу дефіциту заліза на її діяльність.

Мета дослідження: Визначити особливості впливу залізодефіцитної анемії на функціонування тимусу як центрального органу імунного захисту організму.

Методи дослідження: Аналіз наукових джерел щодо негативного впливу залізодефіцитної анемії на роботу тимусу, а також вивчення взаємозв'язку між патогенезом анемії, морфологічною будовою та фізіологічними особливостями вилочкової залози.

Результати дослідження. Тимус (вилочкова, або загруднинна залоза) є первинним (центральним) лімфоїдним органом, що відіграє ключову роль у формуванні імунної відповіді організму. Саме в ньому відбуваються антигеннезалежна проліферація, диференціація та дозрівання Т-лімфоцитів (тимокитів) із клітин-попередників, які надходять із червоного кісткового мозку. Надалі зрілі Т-лімфоцити мігрують у тимусозалежні зони периферичних (вторинних) органів імунної системи, де забезпечують реалізацію клітинного імунітету та беруть участь у регуляції гуморальної імунної відповіді.

Тимус розташований у верхньому середостінні позаду груднини та складається з двох часток – правої і лівої, з'єднаних між собою на рівні середньої частини залози. Тимус – паренхіматозний орган, складається зі строми (капсула та перегородки) й паренхіми (кіркова та мозкова речовини). Орган вкритий сполучнотканинною капсулою, від якої всередину відходять септи, що поділяють його на часточки. У кожній часточці розрізняють кіркову та мозкову речовини. Кіркова речовина містить велику кількість неоднаково розвинутих Т-лімфоцитів, що знаходяться між епітеліоретикулоцитами, тоді як у мозковій речовині їх менше; тут також локалізуються характерні для тимусу тільця Гассала (епітеліальні тільця) – плоскі епітеліальні клітини, нашаровані одна на одну, кількість яких з віком збільшується.

Вікові зміни тимусу характеризуються його поступовою інволюцією – заміщенням функціональної лімфоїдної тканини жировою. Найбільшого розвитку орган досягає у дитячому та підлітковому віці. Швидкість росту органу є також нестабільною, їй властиві активний ріст загруднинної залози дітей до двох років, з 11 до 15 років й відновлює зростання з 17 до 19 років після чого починається його фізіологічний зворотний розвиток. Проте за наявності патологічних чинників, зокрема хронічної гіпоксії при залізодефіцитній анемії, інволютивні процеси можуть прискорюватися.

За умов ЗДА знижується постачання кисню до тканин, у тому числі до тимусу, що негативно впливає на його трофічну та функціональну активність. Недостатність кисню призводить до пригнічення проліферації та диференціації Т-лімфоцитів, зменшення їх кількості в самому тимусі та тимусозалежних

зонах вторинних лімфоїдних органів. Особливо вираженим є зниження утворення Т-хелперів, які стимулюють активацію В-лімфоцитів і продукцію антитіл, а також порушення функціонального балансу Т-супресорів, що регулюють інтенсивність вироблення В-лімфоцитами антитіл.

Наслідком таких змін є послаблення як клітинного, так і гуморального імунітету: знижується ефективність імунної відповіді на інфекційні агенти, уповільнюється формування специфічного імунітету та зменшується синтез імуноглобулінів, зокрема IgG. Крім того, дефіцит заліза може супроводжуватися порушенням ендокринної функції тимусу, зокрема зниженням продукції тимозину – гормону, який бере участь у дозріванні імунокомпетентних клітин і підтриманні імунологічного гомеостазу організму.

Висновки. Залізодефіцитна анемія чинить виражений негативний вплив на структуру та функціонування органів імунної системи, зокрема вилочкової залози. Хронічна тканинна гіпоксія, що розвивається внаслідок дефіциту заліза, порушує процеси дозрівання тимоцитів, пригнічує міжклітинну взаємодію в органах лімфатичної системи та негативно позначається на ендокринній функції тимусу. У результаті порушуються механізми формування повноцінної імунної відповіді, знижується резистентність організму до інфекційних агентів і погіршується його адаптаційна здатність до впливу чинників навколишнього середовища. Саме тому своєчасна діагностика залізодефіцитної анемії та корекція рівня заліза в організмі є важливими умовами підтримання нормального функціонування імунної системи, особливо у найбільш вразливих категорій населення – дітей раннього віку та вагітних жінок.

Ключові слова: Тимус (вилочков, або загруднинна залоза), залізодефіцитна анемія, Т-лімфоцити, кіркова речовина, мозкова речовина, Т-хелпери, Т-супресори.

Сучасний погляд на ембріологію та допоміжні репродуктивні технології

Нарбутова Т.Є., Плетньова А.І., Смишляєва Д.М., Рижков М.М.

Кафедра гістології, цитології, ембріології та патологічної морфології з курсом судової медицини
Завідувач кафедри, доктор медичних наук, професор Ситнікова Варвара Олександрівна
Одеський національний медичний університет
м. Одеса, Україна

Актуальність. На сучасному етапі розвитку медицини проблема безпліддя набуває все більшої актуальності у зв'язку зі зростанням його поширеності серед населення репродуктивного віку. За останні десятиліття спостерігається стійка тенденція до збільшення як жіночого, так і чоловічого безпліддя, що зумовлює підвищений попит на застосування допоміжних репродуктивних технологій (ДРТ), зокрема екстракорпорального запліднення (In Vitro Fertilization – IVF). Але їх застосування не завжди забезпечує настання вагітності навіть за умов перенесення ембріонів належної морфологічної якості. Критично важливим є підтримання оптимальних умов культивування, максимально наближених до *in vivo*, оскільки вони безпосередньо впливають на розвиток ембріона, диференціацію клітин бластоцисти та її імплантаційний потенціал. Незважаючи на значний прогрес у розвитку технологій ДРТ та впровадження сучасних методів, таких як інтрацитоплазматична ін'єкція сперматозоїда (Intracytoplasmic Sperm Injection – ICSI), криоконсервація ембріонів, рівень імплантації ембріонів залишається варіабельним.

З огляду на це, актуальним є дослідження факторів, що визначають якість ембріонів та їх здатність до імплантації, зокрема морфофункціональних характеристик бластоцисти в умовах екстракорпорального запліднення. Це має важливе значення для підвищення ефективності лікування безпліддя та оптимізації клінічних підходів у репродуктивній медицині.

Метою даної роботи є узагальнення сучасних наукових даних щодо морфофункціональних особливостей раннього ембріогенезу людини в умовах екстракорпорального запліднення, а також аналіз впливу умов культивування ембріонів на процеси раннього ембріогенезу, зокрема диференціацію клітин бластоцисти та її імплантаційну здатність, а також оцінка ефективності сучасних методів відбору ембріонів.

Методи дослідження. Дослідження виконано у форматі аналітичного огляду з використанням системного аналізу сучасних наукових джерел, клінічних досліджень та нормативних документів у сфері ДРТ. Основою роботи стали дані національних і міжнародних статистичних звітів, що дозволило здійснити порівняльний аналіз ефективності програм IVF та ICSI. Значну увагу приділено огляду зарубіжної літератури, яка висвітлює роль ключових сигнальних шляхів у регуляції раннього ембріогенезу та вплив параметрів середовища на морфогенез і епігенетичні механізми.

Результати дослідження. Розвиток допоміжних репродуктивних технологій в Україні відбувається відповідно до світових тенденцій і характеризується високим рівнем інтеграції у міжнародну медичну спільноту.

19 березня 1991 р. в м. Харків народилась перша в Україні дитина після запліднення *in vitro* Катерина Кульова. Тож цього року українська спільнота відсвяткувала 35-річчя успіху репродуктивної медицини. Згідно галузевої статистичної звітності в Україні за 25 років (1999-2024 рр.) закладами охорони здоров'я всіх форм власності виконано 406785 циклів допоміжних репродуктивних технологій у жінок із безпліддям та народилася 131471 дитина, що становить 32,32%.

Починаючи з 1990-х років, коли були впроваджені методи IVF та ICSI, спостерігається поступове вдосконалення технологій, включаючи кріоконсервацію, преімплантаційну генетичну діагностику та сучасні методи культивування ембріонів.

Сучасна клінічна практика базується на використанні різних методів запліднення. Ефективність визначається якістю гамет, умовами культивування та індивідуальними особливостями пацієнтів. Незважаючи на технологічний прогрес, проблема невідповідності між морфологічною якістю ембріона та його імплантаційним потенціалом залишається актуальною.

В Україні функціонує ряд центрів репродуктивної медицини, які відрізняються рівнем технічного оснащення, організацією процесів і клінічними результатами. В Одеській області, зокрема в м.Одеса, згідно відомостей української асоціації репродуктивної медицини (УАРМ), зареєстровано 5 медичних центрів, які зареєстровані як учасники асоціації, та щорічно звітують про свою діяльність до УАРМ: «ТОВ «Клініка репродуктивної медицини «Надія Одеса», «Клініка репродуктивної медицини «Лада», «Центр репродуктивної медицини. Клініка Ремеди» та ін. Найбільшу кількість протоколів екстракорпорального запліднення серед цих медичних центрів проводить «ТОВ «Клініка репродуктивної медицини «Надія Одеса». Ці медичні центри покривають потреби в лікуванні безпліддя усього Півдня України, бо в інших південних містах немає профільних медичних закладів.

Аналіз клінічної практики та відгуків пацієнтів свідчить про варіабельність якості надання медичних послуг: від центрів із високим рівнем ефективності та впровадженням сучасних технологій до закладів із базовим рівнем ембріологічного супроводу. При цьому ефективність лікування залежить не лише від технологічного забезпечення, рівня стандартизації процесів, але й від рівня кваліфікації медичного персоналу, адже за наказом МОЗ України №1065 від 05 липня 2025 року «Про затвердження Переліку спеціальностей у сфері охорони здоров'я» не існує спеціальності лікаря-ембріолога.

Стандартний алгоритм проведення програм IVF включає стимуляцію яєчників, пункцію фолікулів, запліднення, культивування ембріонів до стадії бластоцисти та їх перенесення у порожнину матки. Однак клінічні результати показують, що навіть морфологічно якісні ембріони не завжди забезпечують настання вагітності. Це пов'язано як з порушеннями клітинної диференціації, зокрема формуванням внутрішньої клітинної маси та трофектодерми, так і з матковими факторами ненастанню імплантації. Перспективним напрямком є використання комплексних програм, таких як ICSI у поєднанні з преімплантаційним генетичним тестуванням (Preimplantation Genetic Testing – PGT), що дозволяє здійснювати генетичний відбір ембріонів і підвищувати ефективність їхньої імплантації.

Таким чином, підвищення ефективності програм ДРТ потребує комплексного підходу: оснащення сучасним обладнанням, оптимізації умов культивування, впровадження сучасних технологій відбору ембріонів та гармонізації клінічних протоколів відповідно до міжнародних стандартів, підготовка висококваліфікованих спеціалістів. Це дозволить не лише збільшити частоту успішних імплантацій, але й знизити довгострокові ризики для здоров'я майбутніх поколінь.

Ключові слова: допоміжні репродуктивні технології, екстракорпоральне запліднення, умови культивування ембріонів *in vitro*, інтрацитоплазматична ін'єкція сперматозоїда, бластоциста,

Нейрогенез як одна з ланок впливу при нейродегенеративних захворюваннях

Невмержицька Н.М., Чухрай С.М., Шамало С.М., Хламанова Л.І.

Кафедра гістології та ембріології

Завідувач кафедри: Грабовий О. М., доктор медичних наук, професор

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця

м. Київ, Україна

Актуальність. Захворюваність і смертність від нейродегенеративних захворювань щорічно зростають серед людей похилого та старечого віку. Зараз в всьому світі більше 55 мільйонів людей страждають на поширене нейродегенеративне захворювання - деменцію, і прогнозується, що до 2050 року кількість людей з деменцією збільшиться до 153 мільйонів. Активація нейрогенезу може дещо призупинити прогресування нейродегенерації, сприяти відновленню втрачених нейронів, в тому числі за рахунок нейропротекторної дії нейротрофічних факторів, що секретують нейрони, і тим самим, підвищують пластичність останніх.

Задача дослідження. Надати коротку характеристику та значення нейрогенезу при нейродегенеративних захворюваннях.

Основний матеріал. Нейрогенез – це процес, в ході якого нейральні стовбурові клітини розмножуються та диференціюються у спеціалізовані клітини мозку (нейрони, астроцити, олігодендроцити тощо) та встановлюють синаптичні зв'язки, поступово мігруючи у функціональні області. Нейрогенез забезпечує пластичність нервової системи і відіграє фундаментальну роль у постнатальному мозку, а порушення нейрогенезу у дорослих сприяє виникненню нейродегенеративних захворювань. Нейродегенеративні захворювання характеризуються не лише загибеллю нейронів, але і втратою нейрогенезу нейронами, що вижили. При нейродегенеративних захворюваннях порушення нейрогенезу обумовлено втратою кількості нейральних стовбурових клітин та/або їх активності, аномальною морфологією нейронів гіпокампу та змінами в експресії ними маркерів диференціації, змінами гомеостазу нейрогенної ніші, зниженням фагоцитарної здатності мікроглії, розвитком астрогліозу та порушенням мікроциркуляції в області гіпокампу. Численні фактори, такі як нейротрофічна підтримка, фармакологічні втручання, вплив навколишнього середовища та терапія стовбуровими клітинами можуть модулювати цей ендогенний процес.

Нейрогенез регулюється множинними внутрішніми шляхами (фактори транскрипції, епігенетичний контроль, некодуючі РНК), сигнальними (BMP, Notch, Wnt, EGF та IGF), метаболічними шляхами та зовнішніми факторами (рівень стресу та ступінь фізичної активності, особливості харчування тощо). Основними зонами мозку, де нейрогенез зберігається протягом всього життя є гіпокамп (субгранулярна зона зубчастої звивини) та субвентрикулярна зона. «Джерелом» нейрогенезу у гіпокампі є нейральні стовбурові клітини, які також називаються радіальними гліоподібними клітинами (RGL-radial glia-like cells) та складаються з кількох субпопуляцій клітин з різними властивостями: клітини типу α та клітини типу β . Клітини типу α можуть давати початок нейронам, астроцитам і клітинам типу β , тоді як клітини типу β не проліферують і можуть являти собою проміжний стан у трансформації клітин типу α в астроцити. Після активації цих клітин вони можуть ділитися симетрично, генеруючи додаткові RGL (самооновлення), або асиметрично, виробляючи проліферуючі проміжні клітини-попередники (IPCs-proliferating intermediate progenitor cells). IPC дають початок біполярним нейробластам, а потім незрілим нейронам. Дослідження, проведене на щурах, показало, що половина цих новоутворених нейронів гине до того, як вони зможуть дозріти та стати нейронами гіпокампу.

Слід відмітити, що нейрогенез описаний також в інших ділянках головного мозку дорослих ссавців: гіпоталамус, смугасте тіло, чорна субстанція, кора та мигдалеподібне тіло. Частина дослідників припустили, що нейрогенез в даних областях обумовлений ендогенними пулами стовбурових клітин, що розташовані в цих ділянках мозку, інші показали міграцію новоутворених нейронів з субвентрикулярної зони у ці області.

Висновок. Вплив на різноманітні ланки нейрогенезу та активація останнього у мозку дорослих ссавців може бути перспективною ціллю для потенційно ефективного лікування цілого ряду нейродегенеративних захворювань.

Ключові слова. Нейрогенез, деменція, когнітивні розлади, нейродегенерація.

Оптимізація етапів підготовки зрізів очного яблука експериментальних тварин для стандартного гістологічного аналізу

Огінська Н.В., Кульбіцька В.В., Крамар С.Б., Небесна З.М.

Кафедра гістології та ембріології

Завідувач кафедри: д-р біол. наук, професор, Небесна З.М.

Тернопільський національний медичний університет імені І. Я. Горбачевського

Міністерства охорони здоров'я України

м. Тернопіль, Україна

Актуальність: Око лабораторних тварин є одним із найпоширеніших об'єктів експериментальної офтальмології, що використовується для вивчення патогенезу дегенеративних, запальних і судинних захворювань, а також для доклінічної оцінки ефективності нових терапевтичних підходів. Водночас морфологічна оцінка тканин ока залишається методологічно складною через поєднання структурних компонентів органа із різною щільністю і високою їх чутливістю (особливо сітківки) до артефактів, що виникають на різних етапах гістологічної обробки. Недостатня стандартизація протоколів фіксації, проводки, заливки та мікротомії часто призводить до деформації тканин, відшарування сітківки, появи складок і втрати морфологічної деталізації. Це, у свою чергу, ускладнює інтерпретацію результатів, знижує відтворюваність досліджень і може впливати на достовірність експериментальних висновків.

Мета роботи: удосконалення етапів підготовки зрізів очного яблука експериментальних тварин для стандартного гістологічного аналізу для підвищення якості та відтворюваності морфологічних досліджень.

Методи та матеріали: дослідження проведено на 10 безпородних щурах-альбіносах. Експериментальний матеріал (очі) поділено на дві групи: 1 – фіксація у 10 % розчині нейтрального формаліну, 2 – фіксація у фіксаторі Девідсона. Обробку тканин проводили в закритому вакуумному гістопротесорі LogosOne. Парафінові зрізи товщиною 5-6 мкм виготовляли на роторному мікротомі AMR400 і забарвлювали гематоксиліном та еозином. Візуальна оцінка зрізів проводилась за допомогою мікроскопа MICROmed SEO SCAN та відеокамери Vision CCD Camera.

Результати: при аналізі гістологічних препаратів очей першої експериментальної групи після стандартного протоколу гістологічного дослідження спостерігається деформація очного яблука. Відзначається відшарування склери, власне судинної оболонки і сітківки, що ускладнює аналіз і може призвести до недостовірної інтерпретації результатів. Кристалик повністю деструктуризований, фрагментований або в окремих випадках відокремився. Ціліарне тіло втрачає свою типову будову, різко деформоване, часто розпадається на окремі частинки. Сітківка зазнає тяж значних пошкоджень у результаті мікротомії, що проявляється розшаруванням, альтерацією їх структурної цілісності. Дані зміни структурних компонентів ока є типовими випадками артефактів у результаті агресивної і недосконалої фіксації формаліном. У другій групі очі фіксували фіксатором Девідсона протягом 24 годин при кімнатній температурі. Після даного етапу проведено невеликі надрізи у місці лімбу формуючи «вікна» із подальшим перенесенням органа у 10 % розчин нейтрального формаліну. Дана технологія дозволяє просочуватися реагентам на етапі фіксації, зневоднення та ущільнення. Після проведеної мікроскопії у полі зору спостерігається збережена і максимально цілісна архітектоніка структурних компонентів ока.

Висновки: Отримані результати демонструють, що застосування фіксатора Девідсона у поєднанні з попереднім формуванням «вікон» сприяє оптимізації проникнення реагентів, забезпечує належне збереження гістоархітектоніки очного яблука та мінімізує виникнення технічних артефактів порівняно зі стандартним протоколом фіксації у нейтральному формаліні.

Ключові слова: око; фіксація; гістологія; гістологічний зріз; світлова мікроскопія.

Аналіз частоти хромосомних патологій плода залежно від віку матері

Остапченко К.Ю., Вороніна О.К.

Науковий керівник: канд. біол. наук, доц. О.К. Вороніна
Кафедра цитології, гістології та репродуктивної медицини
Завідувач кафедри: д. біол. наук, професор, Держинський М.Е.
Навчально-науковий центр "Інститут біології та медицини"
Київського національного університету імені Тараса Шевченка
м. Київ, Україна

Вступ. Зростання віку матері є одним із ключових факторів ризику виникнення хромосомних аномалій плода, що зумовлює підвищення частоти таких патологій у сучасній популяції. Вікові хромосомні аномалії виникають переважно внаслідок порушень мейозу під час овогенезу, що проявляються дефектами сегрегації хромосом, зокрема нерозходженням, передчасним розходженням сестринських хроматид або зворотною сегрегацією. У зв'язку з тенденцією до відкладеного материнства актуальним є аналіз залежності між віком жінки та ризиком генетичних порушень у плода для вдосконалення пренатальної діагностики.

Мета роботи: Проаналізувати частоту хромосомних аномалій плодів у жінок різних вікових груп та встановити залежність між віком матері і ризиком їх виникнення.

Матеріали та методи: Дослідження проведено на клітинах амніотичної рідини вагітних жінок за період 2021–2025 років. Цитогенетичний аналіз виконували на метафазних пластинках із визначенням частоти хромосомних аномалій. Статистичну обробку даних здійснювали з використанням коефіцієнта кореляції Спірмена.

Результати. За період 2021–2025 років було досліджено 1898 зразків, серед яких загальна кількість верифікованих аномалій каріотипу становила 468 випадків. Найчастішою патологією була трисомія 21, яка складала приблизно 15% від усіх випадків. На другому місці за частотою перебувала трисомія 18 (близько 4%).

Жінок, у яких в амніотичній рідині було виявлено патологічний каріотип, було розділено на 4 групи, в залежності від їх віку: до 30 років, 30-35 років, 36-40 років, 40+ років.

У групі жінок віком до 30 років частота хромосомних аномалій була найнижчою. У 2021 році показник становив 16,2%, у 2022- 14%, у 2023 показник був 18,8%, у 2024 - 15, 5% та у 2025 відсоток аберацій був 13,1%.

У віковій групі 30–35 років спостерігалось підвищення частоти патологій. З 2021 - 2025 роки значення патологічних каріотипів були 23,7%, 23,1%, 27,4%, 24,6%, 19,4% відповідно.

Серед жінок віком 36–40 років частота хромосомних аномалій була вищою і становила у 2021 році 27,3%, у 2022 році – 27,8%, у 2023 році відсоток хромосомних аберацій становив 35,4%, у 2024 році – 29,9% та у 2025 – 26,7%.

У групі жінок 40 років і старше у 2021 році частота аберацій склала 32,3%. У 2022 році це значення дорівнювало 35,4%, у 2023 році- 41,9%, у 2024 році відсоток патологій становив 35,2% та у 2025 році- 34,9%.

Узагальнення даних показало чітку тенденцію до зростання частоти хромосомних патологій із віком матері. Середні значення за 5 років для відповідних вікових груп становили 15,52%, 23,64%, 29,42% та 35,94%.

Для кількісної оцінки зв'язку між віком матері та частотою патологічних каріотипів було проведено кореляційний аналіз. Коефіцієнт Спірмена становив $r_s = 0,93$ при $p < 0,001$, що відповідає дуже сильному прямому кореляційному зв'язку.

Висновки. Отриманий результат свідчить про виражену вікову залежність ризику виникнення хромосомних аномалій, що узгоджується з сучасними уявленнями про вікове порушення процесів мейозу в ооцитах.

Ключові слова. Пренатальна діагностика, хромосомні аберації, каріотип, безпліддя, патологія

Хвороба Аддісона при аутоімунній етіології: опис власного спостереження

Острожинська Н.В., Савчук Т.В.

Кафедра патологічної анатомії

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

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця

м. Київ, Україна

Актуальність: Хвороба Аддісона являє собою хронічну адренокортикальну недостатність з ураженням всіх зон кори надниркових залоз – клубочкової, пучкової і сітчастої з відповідним дефіцитом мінералокортикоїдів (альдостерон), глюкокортикоїдів (кортизол), а також статевих гормонів. Зустрічаються випадки зниження продукції адреналіну: через стимуляційний вплив кортизолу на фермент PNMT, який потрібен для синтезу адреналіну з норадреналіну. Первинну хворобу Аддісона викликають генетичні аутоімунні порушення, вторинна – виникає через ураження надниркових залоз амлоїдом, метастазами, туберкульозом, некрозом, крововиливами; при зниженні вивільнення АКТГ (ураження гіпофізу).

Мета: провести клініко-патологоанатомічний аналіз спостереження дитини 9 років з хворобою Аддісона.

Матеріали й методи дослідження: Випадок патологоанатомічного дослідження дитини 9 років з хворобою Аддісона. Матеріал було отримано у відділенні патологічної анатомії НДСЛ «ОХМАТДИТ» МОЗ України згідно договору. Застосовували макроскопічний та мікроскопічний методи дослідження. У дитини відмічалася слабкість, епізоди втрати свідомості, блювання (підозрювали отруєння церукалом). Наявний епізод блювоти під час зняття гіпсу підтверджує недостатність надниркових залоз, так як через стрес підвищується потреба в гормонах.

При макроскопічному методі дослідження шкіра і слизові оболонки гіперпігментовані, “бронзового кольору” (через гіперпродукцію меланінстимулюючого гормону). Легені червоно-синюшного кольору, печінкової консистенції. На розрізах легені синюшні, з поверхонь розрізів стікає велика кількість кров’янистої пінистої рідини, та каламутної рідини. Справа в ділянці верхівки на розрізі виділяється жовтуватий каламутний вміст. Печінка не збільшена, поверхня гладенька, блискуча, яскраво червона. Селезінка не збільшена, синюшно-рожевого кольору, звичайної консистенції, на розрізах з гладкою поверхнею. Надниркові залози не виявилися (для мікроскопічного дослідження була взята тканина в місці їх типового розташування). Оболонки мозку яскраво – червоні, спостерігаються зрощення на нижній поверхні та між півкулями. Звивини виглядають сплюсненими. Мозок диференційований на білу та сіру речовину. Сіра речовина тонка. Тканина мозку розповзається під руками. Відмічається набряк та набухання головного мозку. При мікроскопічному виявилася тканина надниркових залоз: структура порушена, дифенціювання на шари та зони відсутнє. Клітини некротизовані, спостерігалася атрофія кори, розростання фіброзної тканини. Визначалася лімфоїдна інфільтрація, формування лімфоїдних вузликів. В щитоподібній залозі спостерігалися фолікули різного розміру, від великих, розтягнутих колоїдом до атрофічних без колоїда. Кількість фолікулів з колоїдом зменшена. В просвіті фолікулів наявні поодинокі клітини з еозинофільною цитоплазмою (клітини Гюртле). В стромі наявна виражена лімфоїдна інфільтрація та лімфоїдні фолікули з гермінативними центрами. Наявні стази в просвіті судин. Підшлункова залоза зменшена в розмірі. Спостерігався набряк інтерстицію, розростання сполучної тканини навколо вивідних протоків. Острівці Лангерганса поодинокі. У дитини наявне аутоімунне ураження залоз внутрішньої секреції (надниркових, підшлункової, щитоподібної залоз). Ускладнення: сепсис (пневмонія, менінгіт, міокардит), набряк легень, набряк головного мозку та поліорганна недостатність. Безпосередньою причиною смерті стала гостра дихальна недостатність, зумовлена набряком легень і пневмонією на фоні аддісонового кризу.

Висновки: Представлений клінічний випадок демонструє перебіг полігландулярного аутоімунного синдрому у дитини, який включав хворобу Аддісона, цукровий діабет I типу та аутоімунний тиреоїдит, і був ускладнений розвитком аддісонового кризу, що призвело до летального наслідку. За даними патологоанатомічного дослідження встановлено гіпоплазію надниркових залоз із втратою зональної структури та лімфоїдною інфільтрацією, що відповідає аутоімунному ураженню. Також виявлено ознаки аутоімунного тиреоїдиту та інсулінозалежного цукрового діабету, що дозволяє віднести випадок до

полігландулярного аутоімунного синдрому. Даний випадок підкреслює важливість своєчасної діагностики хронічної недостатності надниркових залоз та профілактики кризи, особливо у дітей із супутніми аутоімунними захворюваннями.

Ключові слова: Аддісонів криз, полігландулярний аутоімунний синдром, хвороба Аддісона.

Синергічна регресія карциноми герена при застосуванні цисплатину та мелфалану з наночастинками діоксиду церію та вуглецю

Пазюк Л.М.¹, Сарнацька В.В.², Коротич В.Г.², Демянчук Н.В.¹,

Шлапа Ю.Ю.⁴, Бузинська Н.О.³

¹ ННЦ "Інститут біології та медицини" КНУ імені Тараса Шевченка,
Завідувач кафедри проф. М.Е. Дзержинський

² Інститут експериментальної патології, онкології і радіобіології ім. Р.Є. Кавецького НАН України

³ Національний медичний університет імені О.О. Богомольця
Завідувач кафедри проф. О.М. Грабовий

⁴ Інститут загальної та неорганічної хімії ім. В.І. Вернадського НАН України
м. Київ, Україна

Вступ: Цисплатин і мелфалан є розповсюдженими препаратами у сучасних схемах хіміотерапії при лікуванні широкого спектра солідних пухлин. Водночас актуальним завданням є пошук способів посилення їхньої терапевтичної ефективності, подолання резистентності, зокрема шляхом використання біомодуючих та транспортних властивостей властивостей наночастинок.

Мета: Оцінити протипухлинну ефективність та синергічний потенціал комбінованого застосування цисплатину та мелфалану разом з введенням наночастинок діоксиду церію та вуглецю на моделі карциноми Герена.

Матеріали і методи дослідження: Дослідження проводили на статевозрілих щурах-самицях лінії Wistar з масою тіла (225 ± 5) г, які були на стандартному раціоні і режимі утримування у віварії ІЕПОР ім. Р.Є. Кавецького НАН України. 1 група (n=7): щури, яким на 5 добу після перещеплення карциноми Герена (КГ) двічі на тиждень внутрішньочеревно вводили цисплатин (ЦП), одноразова доза якого складала 1,5 мг/кг; 2 група (n=7): тварини, яким на 5 добу після перещеплення КГ один раз на тиждень внутрішньочеревно вводили мелфалан (МФ) у дозі 2,5 мг/кг; 3 і 4 групи (n=14): щури, яким на тлі КГ+ЦП або КГ+МФ вводили комбіновану суспензію наночастинок діоксиду церію і вуглецю ($\text{CeO}_2 + \text{ВЧ}$), CeO_2 у дозі 0.1 мг/кг (сінтезований в Інституті загальної неорганічної хімії ім. В.І. Вернадського НАНУ) + ВЧ у дозі 1.0 мг/кг; 5 група (n=7) – тварини пухлинного контролю КГ.

Для гістологічного і патоморфологічного дослідження шматочки пухлини Герена фіксували у 10% формаліні, просочували парафіном, зрізи забарвлювали гематоксиліном і еозином. Ступінь заміщення пухлинних елементів фіброзною тканиною визначали за допомогою диференційного забарвлення за Ван Гізоном. Проліферативну активність пухлини Герена оцінювали за рівнем експресії маркера Ki-67 на парафінових зрізах імуногістохімічним методом (візуалізація DAB). За допомогою програми ImageJ та плагіну Cell Counte здійснювали ручний підрахунок Ki-67-позитивних клітин та негативних (гематоксилін) у 6-7 полях зору з подальшим розрахунком для кожного поля індексу проліферації (відсоток позитивних клітин до загальної кількості клітин у полі зору) та узагальнюючого результату по кожній серії досліду.

Результати: У тварин пухлинного контролю (КГ) верифіковано низькодиференційовану карциному Герена з вираженим клітинним поліморфізмом та атипізмом. Морфологічно переважали великі клітини зі світлими ядрами (ознака еухроматизації та високої синтетичної активності) та вакуолізованою цитоплазмою; зустрічалися атипові мітози та анізонуклеоз. Пухлинна тканина містила осередки некрозу, запальну інфільтрацію та поодинокі апоптичні тільця, повнокровні й деструктивно змінені судини.

Введення цитостатиків (ЦП або МФ) зумовлює виражені патоморфологічні зміни гістоструктури пухлини. Характерною ознакою є формування розлогих безструктурних ділянок некрозу з вогнищами інфільтрації, що оточують життєздатні фрагменти КГ. Спостерігається виражена деструкція ядерного апарату: пікноз, каріорексис та наявність ядер-«тіней» (каріолізис). Явища клітинного поліморфізму посилюються за рахунок появи дрібних дистрофічно змінених клітин різної форми (полігональних, видовжених, відростчастих) та окремих великих клітин із тотальною вакуолізацією цитоплазми.

Комбіноване застосування наночастинок (CeO_2 + ВЧ) із цитостатиками викликає глибоку деструкцію пухлинної тканини, що свідчить про виражений індукований регрес карциноми. Характерною особливістю є формування масивних ділянок некрозу з лімфоїдно-клітинною інфільтрацією та деструкцією судин мікроциркуляторного русла. Прогресуючий клітинний поліморфізм супроводжується незворотними деструктивними змінами ядер. На місці деградації пухлинних вогнищ верифіковано масивні осередки замісного фіброзу, що підтверджено специфічним забарвленням за методом Ван Гізона. Отже, застосування наночастинок потенціє протипухлинну дію препаратів, що призводить до тотальної деструкції паренхіми карциноми та її заміщення сполучною тканиною.

Аналіз розподілу маркера проліферації Ki67 у пухлині Герена різних серій дослідів виявив, що при застосуванні МФ індекс проліферації становив 29,8% (помірна агресивність). Використання комбінації наночастинок CeO_2 + ВЧ на тлі КГ+МФ сприяло зниженню показника до 22,1%, що свідчить про пригнічення мітотичного потенціалу карциноми. Така тенденція у поєднанні з верифікованими процесами фіброзу та некрозу підтверджує суттєве зниження злоякісної агресивності пухлини під впливом досліджуваного наноконструксу.

Висновки: Комбіноване застосування наночастинок CeO_2 і вуглецю потенціє протипухлинний ефект цисплатину та мелфалану, викликаючи виражені деструктивно-некротичні зміни карциноми Герена, сприяючи глибокій регресії пухлини, формуванню фіброзу та зниженню проліферативної активності. Це свідчить про синергічну дію наноконструксу з цитостатиками та перспективність нанотерапії для покращення результатів хіміотерапії.

Ключові слова: карцинома Герена, цисплатин, мелфалан, наночастинок діоксиду церію і вуглецю, індекс проліферації

Роль Марчелло Мальпігі у становленні гістології

Петіченко М.В., Невмержицька Н.М.

Кафедра гістології та ембріології

Завідувач кафедри: д.мед.н., професор Грабовий О.М.

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця

м. Київ, Україна

Актуальність: гістологія як наука про мікроскопічну будову тканин сформувалася у XVII ст. у зв'язку з розвитком мікроскопії. Вивчення наукової спадщини Марчелло Мальпігі дозволяє краще зрозуміти становлення морфологічних досліджень та формування сучасних уявлень про мікроструктуру органів (Malpighi 1687; Britannica 2023).

Мета роботи: проаналізувати внесок Мальпігі у розвиток гістології та визначити його значення для формування цієї науки.

Матеріали та методи дослідження: у роботі використано аналіз наукових джерел, історико-порівняльний метод та узагальнення даних літератури з історії медицини і морфології (Malpighi 1687; ХНМУ 2019; Морфологія 2020).

Результати: у ході дослідження встановлено, що Марчелло Мальпігі був одним із перших учених, хто систематично використовував мікроскоп для вивчення будови організму, що стало принципово новим етапом у розвитку медицини. Його дослідження сприяли переходу від макроскопічного опису органів до аналізу їх мікроскопічної структури. Вчений детально описав капілярну мережу, довівши існування безперервного зв'язку між артеріями та венами, що стало важливим експериментальним підтвердженням теорії кровообігу.

Особливе значення мають його дослідження легень, у яких він вперше встановив альвеолярну будову тканини, що забезпечує процес газообміну. Це дозволило більш глибоко зрозуміти механізми дихання на мікроскопічному рівні. У процесі вивчення нирок Мальпігі описав специфічні структурні елементи, які сьогодні відомі як мальпігієві тільця, що відіграють ключову роль у фільтрації крові та утворенні сечі. Крім того, значний внесок учений зробив у дослідженні шкіри, де ним було виділено окремий шар епідермісу, що отримав назву мальпігієвого шару, а також у вивченні селезінки, структура якої до цього залишалася малодослідженою. Важливою особливістю його наукового підходу було прагнення не лише описати анатомічні структури, а й встановити їх функціональне значення.

Роботи Мальпігі сприяли формуванню уявлення про взаємозв'язок між будовою та функцією органів, що стало основою подальшого розвитку гістології. Його дослідження також стимулювали розвиток мікроскопічної техніки та впровадження експериментальних методів у морфологію, що значно розширило можливості наукового пізнання.

Висновки: результати проведеного аналізу свідчать про те, що наукова діяльність Марчелло Мальпігі відіграла ключову роль у становленні гістології як самостійної науки. Завдяки впровадженню мікроскопічного методу він започаткував новий напрям досліджень, орієнтований на вивчення тканинної організації організму. Його відкриття розширили уявлення про мікроскопічну будову органів і стали підґрунтям для подальшого розвитку анатомії, гістології та фізіології. Праці Мальпігі мали не лише теоретичне, а й практичне значення, оскільки сприяли розвитку наукових підходів у медицині та формуванню сучасних методів дослідження. Його наукова спадщина і сьогодні залишається актуальною, адже основні принципи мікроскопічного аналізу, закладені ним, наразі використовуються в сучасній біомедичній науці.

Ключові слова: гістологія, мікроскопія, тканини, морфологія, Мальпігі.

Мікрделеції AZF-регіону та їх асоціація з репродуктивним здоров'ям чоловіків

Пилипенко Т.М., Ущенко К.Д.

Науковий керівник: Савосько Сергій, доцент, к.біол.н.

Кафедра гістології та ембріології

Завідувач кафедри: Грабовий О.М., професор, д.мед.н.

Навчально-науковий інститут медицини, НМУ ім.О.О.Богомольця

м. Київ, Україна

Вступ. Безпліддя є важливою проблемою сучасної репродуктивної медицини. Генетичні фактори мають значну роль серед причин чоловічої інфертильності. Однією з генетичних причин порушення сперматогенезу є мікрделеції AZF-регіону Y-хромосоми. AZF-локус містить гени, необхідні для нормального дозрівання сперматозоїдів, а його пошкодження є причиною азооспермії або важких форм олігозооспермії. Ця проблема стає особливо важливою під час використання допоміжних репродуктивних технологій, адже генетичні порушення можуть успадковуватися

Мета. Проаналізувати наукові публікації щодо ролі мікрделецій AZF-регіону Y-хромосоми в розвитку чоловічого безпліддя та оцінити їх вплив на сперматогенез і фертильність.

Матеріали і методи. Проведено структурований аналіз 54 публікацій за 1997-2025, які містять результати аналізу AZF-регіону Y-хромосоми чоловіків. Джерело електронного пошуку – NCBI. Статті перевірені відповідно визначених критеріїв включення (оригінальне дослідження, відкритий повний доступ, діагноз інфертильності, описані молекулярні дослідження AZF-регіону). Дані відповідних досліджень були зібрані в стандартизовану базу даних, включаючи характеристики популяції та показники результатів. Отримані дані були проаналізовані, щоб визначити загальні закономірності, асоціації та загальні тенденції в дослідженнях.

Результати. Системний аналіз публікацій показав, що молекулярно-біологічні дослідження AZF-регіону Y-хромосоми чоловіків з інфертильністю залишаються рідкими і несистемними, де результати описані на малих вибірках досліджуваних популяцій. Порушення сперматогенезу залежать від накопичення мікрделецій і варіюють залежно від локалізації делецій. Найбільш тяжкі зміни спостерігалися при делеціях субрегіону AZFa: повна відсутність сперматогенних клітин у сім'яних каналцях, де ймовірність отримання сперматозоїдів інвазивними методами є дуже низькою. Делеції AZFb та AZFbc також асоційовані з важкими порушеннями сперматогенезу, головним чином у вигляді затримки дозрівання сперматозоїдів. Для цих пацієнтів характерні необструктивна азооспермія або важка олігозооспермія, а шанси знаходження зрілих сперматозоїдів залишаються надзвичайно низькими. Мікрделеції AZFc асоційовані з олігозооспермією і вищими шансами виявлення сперматозоїдів.

Висновки. Дослідження мікрделецій AZF-регіону є перспективними у вивченні популяції чоловіків з ідіопатичною інфертильністю і вибору подальшої тактики дій в допоміжних репродуктивних технологіях.

Ключові слова: інфертильність, мікрodelеції, AZF, Y-хромосома.

Вплив факторів навколишнього середовища на морфофункціональні зміни гіпокампа в дитячому віці

Погорєлова Т.О., Стельмах В.С., Димар Н.М.

Кафедра гістології та ембріології

Завідувач кафедри – Грабовий О. М., д.мед.н., професор

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця

Київ, Україна

Актуальність: у дитячому віці гіпокамп перебуває на стадії активного структурного та функціонального розвитку, що супроводжується інтенсивним нейрогенезом і формуванням нейронних зв'язків, зумовлюючи його високу чутливість до впливу факторів навколишнього середовища. Вплив таких чинників, як хронічний стрес, несприятливі умови розвитку або навіть незначні порушення під час пренатального розвитку асоціюються з морфологічними змінами гіпокампа, включаючи зменшення його об'єму та порушення нейропластичності, що має довготривалі наслідки для когнітивних функцій. Враховуючи зростання частоти нейропсихічних і когнітивних порушень у дитячому віці, дослідження впливу факторів середовища на гіпокамп є важливим для розуміння патогенезу цих станів і розробки профілактичних підходів, особливо у педіатричній практиці.

Мета роботи: дослідити вплив факторів навколишнього середовища на морфофункціональні зміни гіпокампа в дитячому віці та їх клінічні прояви, аналізуючи літературні джерела з відповідної проблематики.

Гіпокамп – це структура головного мозку, що складається із зубчастої звивини, полів СА1 -СА3 (cornu ammonis 1-3) та субікулума. У його будові виділяють пірамідні нейрони полів СА та гранулярні клітини зубчастої звивини, які формують послідовний ланцюг передачі сигналу. Функціонально гіпокамп забезпечує процеси навчання, формування пам'яті та просторової орієнтації, а також бере участь у регуляції стресових реакцій. У дитячому віці він характеризується високою пластичністю та активним нейрогенезом, що зумовлює підвищену чутливість до впливу факторів навколишнього середовища.

Зазначені фактори відіграють ключову роль у формуванні структурно-функціональних особливостей гіпокампа, особливо в критичні періоди його розвитку, зокрема у пренатальному та ранньому постнатальному віці. До основних чинників належать хронічний стрес, сенсорна депривація або, навпаки, збагачене середовище, порушення сну, а також особливості внутрішньоутробного розвитку, включаючи материнський стрес та метаболічні фактори. Встановлено, що умови середовища можуть як негативно, так і позитивно впливати на розвиток гіпокампа, визначаючи подальші когнітивні та нейропсихічні результати у дітей.

Під впливом хронічного стресу, сенсорної депривації та пренатальних порушень, у гіпокампі відбуваються виражені морфологічні та функціональні зміни. Зокрема, встановлено зменшення загального об'єму гіпокампа та атрофію його субполів, насамперед зубчастої звивини та полів СА, що пов'язано з підвищеним рівнем глюкокортикоїдів та їх нейротоксичним впливом. Експериментально це підтверджується даними про збагачене та депривоване середовище: у тварин, які перебували в умовах збагаченого середовища, спостерігалось підвищення рівня нейротрофічного фактору мозку (BDNF – Brain-Derived Neurotrophic Factor) у гіпокампі, тоді як у групі сенсорної депривації відзначали зниження нейротрофічних факторів та ослаблення нейропластичності. Крім того, у клінічних дослідженнях доведено, що пренатальні материнські фактори можуть впливати на формування гіпокампа: відмічено асоціацію між метаболічними характеристиками матері (наприклад, підвищеним індексом маси тіла) та змінами структури гіпокампа у дітей, включно зі зменшенням його об'єму та змінами дифузійних показників. На клітинному рівні ці зміни проявляються пригніченням нейрогенезу, зменшенням проліферації клітин-попередників та порушенням дозрівання нейронів. Додатково, дефіцит сенсорної стимуляції супроводжується зниженням рівня нейротрофічних факторів, зокрема BDNF, що призводить до порушення синаптичної пластичності.

Висновок. Морфофункціональні зміни гіпокампа, індуковані факторами навколишнього середовища, мають важливе клінічне значення, оскільки саме в дитячому віці формуються основні нейрональні

мережі, що визначають когнітивний та емоційний розвиток дитини. Висока пластичність гіпокампа в цей період, з одного боку, забезпечує адаптацію до умов середовища, а з іншого – зумовлює його вразливість до несприятливих впливів, які можуть призводити до довготривалих структурних і функціональних змін. Отримані дані свідчать, що порушення нейрогенезу, синаптичної пластичності та зниження рівня нейротрофічних факторів у гіпокампі внаслідок дії стресових або метаболічних факторів можуть формувати основу для розвитку когнітивних розладів, порушень пам'яті та емоційної регуляції у дітей у подальші вікові періоди. Особливе значення мають пренатальні фактори, які здатні програмувати структурні особливості мозку ще до народження, що підкреслює роль внутрішньоутробного середовища у формуванні нейророзвитку. Таким чином, гіпокамп може розглядатися як чутливий біологічний маркер впливу факторів навколишнього середовища в ранньому онтогенезі, а виявлені зміни його морфофункціонального стану мають значення для ранньої діагностики ризиків когнітивних та нейропсихічних порушень, а також для розробки профілактичних стратегій у педіатричній практиці.

Ключові слова: гіпокамп; нейрогенез; нейропластичність; нейротрофічний фактор мозку (BDNF); психологічний стрес; віддалені наслідки пренатального впливу; розвиток дитини; когнітивні розлади.

Тканинні реакції при пошкодженнях нервової системи

Погребна Д.С., Гриценко О.А., Турбал Л.В., Синявська Н.Я.

НМУ імені О. О. Богомольця, пр-т Берестейський 34,
м. Київ, Україна

Актуальність. Пошкодження нервової системи є однією з найважливіших проблем сучасної медицини. Центральна і периферійна нервова система відіграють ключову роль у регуляції всіх життєво важливих процесів. В умовах війни особливо зростає кількість травматичних ушкоджень (зокрема черепномозкових та спинномозкових травм), також збільшується число нейродегенеративних процесів та інфекційних уражень нервової системи і тому проблема вивчення тканинних реакцій набуває особливої актуальності. Розуміння механізмів альтерації, запалення, дегенерації та регенерації нервової тканини дозволяє більш точно прогнозувати перебіг захворювань і обирати ефективні методи лікування. Крім того, знання тканинних реакцій має велике значення для лікарів різних спеціальностей – неврологів, нейрохірургів, травматологів, реабілітологів. Воно є основою для розробки нових терапевтичних підходів, включаючи нейропротекцію, стимуляцію регенерації та відновлення функцій нервової системи.

Мета дослідження. Дослідити особливості тканинних реакцій нервової системи при її пошкодженнях, охарактеризувати процеси альтерації, запалення, дегенерації та регенерації, а також з'ясувати роль нейронів і гліальних клітин у відновленні структури та функцій нервової тканини.

Матеріали та методи дослідження. На основі National Library of Medicine National Center for Biotechnology Information було проведено детальний аналіз та розбір тканинних реакцій.

Результати. Більшість стійких ушкоджень нервової системи при травмі, інфекції чи ішемії виникає не лише через первинний вплив, а й через вторинні процеси організму — ексайтотоксичність, оксидативний стрес і запалення, які посилюють загибель клітин. Еволюційне формування захисних механізмів проти таких процесів обмежене, оскільки тяжкі ураження ЦНС часто є летальними або виникають у віці після репродукції, коли природний відбір майже не діє. Крім того, деякі «шкідливі» реакції зберігаються, бо вони необхідні для нормального функціонування нервової системи в здорових умовах. Водночас у природі існують тварини, які здатні переживати гіпоксію та ішемію (сплячі ссавці, черепахи, деякі риби), не отримуючи значного ушкодження мозку. Це досягається завдяки зниженню метаболізму, зміні роботи нейромедіаторів, пригніченню запалення та активації антиоксидантних систем. Також нейропротекція спостерігається у новонароджених і при ішемічному прекодиціонуванні, коли коротка гіпоксія підвищує стійкість мозку до тяжкого ушкодження. Гормони (естрогени, прогестерон, мелатонін) також мають захисний ефект. У ранньому віці нервова система має більшу пластичність і здатність до відновлення, ніж у дорослому стані. Загалом, ЦНС більше орієнтована на обмеження ушкодження, ніж на повну регенерацію. Більшість нейронів не відновлюються після загибелі, а після травм часто втрачаються аксони, хоча самі тіла нейронів можуть залишатися живими. У ЦНС регенерація гальмується інгібуючими молекулами мієліну та утворенням гліального рубця, який формують

астроцити. Натомість у периферичній нервовій системі аксони здатні до відновлення, але навіть пере-саджені периферичні нейрони в ЦНС не регенерують через несприятливе мікросередовище.

Після травми, інфекції або ішемії в нервовій системі розвивається альтерація — первинне пошкодження клітин (переважно нейронів і відростків), що супроводжується порушенням їх структури й функції аж до загибелі. На цьому фоні виникає запалення, яке в ЦНС має особливості: воно менш виражене, але включає активацію мікроглії, проникнення імунних клітин і вивільнення медіаторів, що можуть як захищати, так і посилювати ушкодження. Далі формується дегенерація — руйнування ушкоджених нейронів і їхніх відростків (зокрема валлерівська дегенерація аксонів), що призводить до втрати нейронних зв'язків і функціональних порушень. Протилежним процесом є регенерація, яка в ЦНС виражена слабо. Нейрони майже не діляться, тому відновлення відбувається переважно за рахунок перебудови залишкових зв'язків, а не утворення нових клітин. Важливу роль у цих процесах відіграють гліальні клітини. Астроцити підтримують метаболізм нейронів і формують гліальний рубець, мікроглія здійснює імунний захист і фагоцитоз, а олігодендроцити беруть участь у відновленні мієліну. Саме глія визначає, чи буде процес відновлення адаптивним чи, навпаки, призведе до формування рубця і обмеження регенерації. Таким чином, реакція нервової тканини на ушкодження є комплексною і включає поєднання деструктивних (альтерація, дегенерація, запалення) та обмежено відновних (регенерація за участю глії) процесів, при цьому ключову роль у відновленні відіграють саме гліальні клітини, а не нейрони.

Висновок. Попри значні наукові дослідження, ефективних методів лікування ушкоджень нервової системи все ще небагато. Основний підхід полягає у вивченні механізмів ушкодження ЦНС та створенні препаратів, що можуть впливати на ці процеси для нейропротекції. Однак цей шлях дав обмежені клінічні результати, хоча певні успіхи досягнуті (наприклад, терапевтична гіпотермія та стероїдні гормони). Автори пропонують також використовувати природні моделі — види, що стійкі до ішемії або здатні до регенерації, щоб краще зрозуміти захисні механізми мозку. Еволюція вже «вирішила» багато біологічних проблем, тому такі приклади можуть допомогти у створенні нових підходів до лікування. Важливо не ділити процеси після ушкодження на суто «корисні» чи «шкідливі», оскільки більшість із них мають як позитивні, так і негативні сторони. Також багато реакцій збереглися в еволюції, бо були корисними в нормальних умовах. Тому для розуміння патології необхідно враховувати їх роль у здоровій нервовій системі.

Специфіка імунотипової експресії CDH1 в аспекті молекулярної гетерогенності інвазивного протокового раку грудної залози

Поляниц Артур¹, Яременко Лілія²

¹ International Medical Center LLC, Київ, Україна

Науковий керівник: Яременко Л.М., доктор медичних наук, професор

² Кафедра гістології та ембріології

Завідувач кафедри: Грабовий О.М., доктор медичних наук, професор

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця

м. Київ, Україна.

Актуальність: Рак грудної залози залишається однією з найгостріших глобальних проблем охорони здоров'я, посідаючи перше місце за поширеністю серед жінок та друге — за рівнем онкологічної смертності. У контексті персоналізованої медицини вивчення кореляції між експресією CDH1, станом лімфогенного метастазування та молекулярним фенотипом пухлини набуває особливої важливості для точного прогнозування перебігу захворювання. Експресія CDH1 (Е-кадгерину) відіграє ключову роль у розумінні молекулярної гетерогенності інвазивного протокового раку грудної залози (ІПРГЗ), хоча класично його втрата пов'язана з інвазивним лобулярним раком. У контексті ІПРГЗ, CDH1 функціонує як інвазійний супресор, а зміна його імунотипової експресії свідчить про функціональну перебудову пухлини.

Вивчення специфіки імунотипової експресії CDH1 дозволяє не лише уточнити біологічний профіль пухлини, а й ідентифікувати найбільш агресивні фенотипи, схильні до ранньої генералізації процесу. Таким чином, аналіз взаємозв'язку між експресією Е-кадгерину та молекулярною гетероген-

ністю ППРГЗ є актуальним завданням для розробки персоналізованих підходів до прогнозування та вибору тактики лікування пацієнтів.

Мета: Оцінити рівень експресії CDH1 у межах різних клініко-патологічних сценаріїв для з'ясування його прогностичного значення у розвитку молекулярних підтипів інвазивної протокової карциноми грудної залози.

Методи дослідження: Об'єктом дослідження слугував операційний матеріал 80 клінічних випадків інвазивної протокової карциноми грудної залози. Імуногістохімічне (ІГХ) дослідження проводили у відповідності з протоколом виробника з первинними моноклональними мишачими антитілами до E-cadherin (клон 36; Master diagnostica) для виявлення експресії CDH1 на серійних парафінових зрізах товщиною 4–5 мкм. Для візуалізації продуктів реакції використовувалася система детекції EnVision™ FLEX, (Dako, Denmark).

Ступінь злоякісності пухлин визначали за модифікованою шкалою Скарффа-Блума-Річардсона. Статистичну значущість кореляцій між експресією CDH1 та клініко-патологічними параметрами оцінювали за критерієм Пірсона ($p < 0,05$).

Результати: Зниження експресії CDH1 у первинних вогнищах ППРГЗ виступає предиктором лімфогенного метастазування та корелює з несприятливими факторами: клінічною стадією III, показником pT3 та високим ступенем злоякісності (G2/G3). Водночас високий рівень CDH1 притаманний ER-позитивним пухлинам люмінального типу А у пацієнтів усіх вікових груп (пре- та постменопауза), що вказує на ймовірну роль естрогенових рецепторів у модуляції рівня CDH1. Клітини люмінального підтипу з низькою проліферативною та інвазивною активністю демонструють підвищені адгезивні властивості через надмірну експозицію CDH1. Крім того, рівень CDH1 є незалежним прогностичним маркером при тричі негативному раку грудної залози.

Висновки: Експресія CDH1 при інвазивному протоковому раку грудної залози є гетерогенною і залежить від ступеня злоякісності, втрата мембранної експресії є маркером фенотипової дедиференціації пухлини. Пряма кореляція між частковою або повною втратою експресії CDH1 та несприятливим прогнозом підтверджує його критичну роль у прогресуванні цього захворювання.

Ключові слова: CDH1, імуногістохімічне дослідження, інвазивна протокова карцинома грудної залози.

Хронічна гіперглікемія як фактор порушення мінерального обміну кісткової тканини у осіб похилого віку

Понирко А.О., Рябенко Т.В., Кіпченко Л.І

кафедра морфології, Навчально-науковий медичний інститут,
Сумський державний університет,
м. Суми, Україна

Вступ. Цукровий діабет є групою широко розповсюджених метаболічних захворювань із стрімкою тенденцією до зростання, що супроводжуються виснажливим перебігом та спричиняє структурно-функціональні зміни в більшості органів і систем організму.

Мінеральний склад кісткової тканини перебуває у тісному взаємозв'язку з віковими змінами. Зі старінням підвищується ступінь мінералізації кістки, водночас зменшується вміст води та органічних компонентів, що зумовлює скорочення загальної обмінної поверхні та підвищення крихкості кісткової тканини. В умовах хронічної гіперглікемії ключовим моментом є порушення рівноваги між остеобластами і остеокластами. Остеобластична активність пригнічується, тоді як остеокластична резорбція, навпаки, посилюється. У результаті орган втрачає як кісткову масу так і якісні показники.

Дослідження вмісту Ca, Zn та води в кістковій тканині при хронічній гіперглікемії є принципово важливим, оскільки ці компоненти відображають різні, але взаємопов'язані аспекти її структурно-функціонального стану. Кальцій характеризує рівень мінералізації, цинк – активність остеобластів, ферментативне забезпечення остеогенезу і якість синтезу колагену. Водний компонент визначає фізико-механічні властивості кістки, зокрема її еластичність і стійкість до навантажень. За умов хронічної гіперглікемії ці показники зазнають суттєвих змін унаслідок глікозилювання білків, мікроангіопатії та порушень мінерального обміну. Тому їх комплексне вивчення дозволяє не лише глибше

зрозуміти патогенез ураження кісткової тканини, а й обґрунтувати підходи до ранньої діагностики та корекції цих порушень.

Мета: дослідити закономірності впливу хронічної гіперглікемії на мінеральний та водний склад губчастої кісткової тканини у особин похилого віку.

Матеріали та методи. Експериментальне дослідження було виконано на 36 білих лабораторних щурах масою 210–225 г. Модель гіперглікемії створювали шляхом одноразового внутрішньоочеревинного введення розчину дигідрату алоксану в дозі 150 мг/кг маси тіла, розчиненого в 0,9% розчині натрію хлориду.

Визначення рівня глюкози в крові здійснювали глюкозооксидазним методом, а глюкозу в сечі експрес-методом із застосуванням тест-смужок.

Тварин виводили з експерименту кожні 30 діб шляхом декапітації. Тривалість експерименту 90 діб. Для подальшого аналізу вилучали епіфізи стегнових кісток.

Статистичну обробку отриманих даних проводили за допомогою програмного забезпечення Statistica v.10.

Результати. Починаючи вже з другої доби експерименту, у щурів відмічали характерні прояви гіперглікемії, зокрема полідипсію, поліурію та поступове зниження маси тіла.

На 30-ту добу експерименту маса щурів була нижчою за контрольні значення на 23,7% і становила $178,08 \pm 7,84$ г ($p < 0,05$). Рівень глюкози в крові досягав $22,4 \pm 3,10$ ммоль/л, що підтверджувало наявність вираженої гіперглікемії.

Середні показники вмісту Са в кістках були нижчими від показників контролю на 9,2% та становили $1914,62 \pm 0,63$ мкг/г ($p < 0,001$), вміст Zn становив $6,25 \pm 0,26$ мкг/г, що на 3,04% менше за показники щурів групи контролю. Відсоток води у епіфізах кісток щурів експериментальної групи був на 3,1% менший порівняно зі щурами групи контролю.

Варто відзначити, що починає формуватись типовий негативний баланс Са в організмі. За умов гіперглікемії відбувається зниження його всмоктування у кишківнику, що значною мірою пов'язано з глікацією. Це призводить до зменшення активності вітаміну D. Паралельно активуються механізми, що сприяють вимиванню Са з кісткової тканини. Усе це призводить до поступової демінералізації кістки. З віком цей процес відбувається швидше, оскільки фізіологічні резерви організму вже знижені.

На 60-ту добу експерименту маса тіла щурів була нижчою від контрольних значень на 19,5% і становила $188,2 \pm 7,04$ г ($p < 0,001$). Концентрація глюкози в крові була високою $15,9 \pm 2,74$ ммоль/л ($p < 0,001$), що свідчило про виражену стійку гіперглікемію.

Середній вміст Са в кістковій тканині був нижчий відносно контролю на 9,8% і становив $1890,45 \pm 0,67$ мкг/г ($p < 0,001$). Рівень Zn складав $6,21 \pm 0,28$ мкг/г, що на 3,4% менше порівняно з контрольною групою. Частка води в епіфізах кісток тварин експериментальної групи також була нижчою на 3,4% у порівнянні з показниками щурів групи контролю.

Спостерігаються значні зміни цинку, адже його роль у кістковому метаболізмі є принциповою. Цинк необхідний для нормальної роботи остеобластів, синтезу колагену та активності ферментів, зокрема лужної фосфатази. Під час хронічної гіперглікемії спостерігається зниження його біодоступності, порушення транспорту та підвищене виведення із сечею.

На 90-ту добу експерименту маса тварин становила $214,30 \pm 6,39$ г ($p < 0,05$), що на 5,7% менше від показників контролю. Рівень глюкози в крові дорівнював $12,3 \pm 1,92$ ммоль/л ($p < 0,001$) відповідно, що підтверджує наявність хронічної гіперглікемії.

Показники вмісту Са в епіфізах стегнових кісток були достовірно нижчими у щурів експериментальної групи порівняно з контролем на 10,5% та становили $1836,32 \pm 0,46$ мкг/г ($p < 0,001$). Концентрація Zn становила $6,18 \pm 0,33$ мкг/г, що на 3,6% нижче, ніж у щурів контрольної групи. Вміст води в епіфізах кісток щурів експериментальної групи на 4% був менший порівняно з відповідними показниками щурів групи контролю.

За умов хронічної гіперглікемії відбувається зменшення кількості води в тканині. Це пов'язано з процесами глікозилювання колагену, які змінюють його фізико-хімічні властивості. Такий колаген гірше зв'язує воду та втрачає еластичність. Таким чином змінюється співвідношення між зв'язаною та вільною водою, як результат зростає пористість кісткової тканини. Це призводить до того, що кістка стає більш крихкою, навіть якщо її мінеральна щільність не знижена. Хронічна гіперглікемія запускає каскад процесів, які в підсумку призводять до порушення структури та функції кісткової тканини. У осіб похилого віку ці зміни мають особливо агресивний характер через поєднання з віковими дегенеративними змінами організму.

Висновок. Хронічна гіперглікемія є не лише метаболічним порушенням, а потужним патогенним фактором глибокої перебудови кісткової тканини. На цьому тлі формується негативний баланс кальцію, функціональний дефіцит цинку та зміни водного компоненту, які погіршують не лише мінеральну щільність, але й якість кісткового матриксу. У осіб похилого віку ці процеси мають синергічний характер, що значно прискорює розвиток крихкості кісткової тканини.

Ключові слова: алоксанова гіперглікемія, кістка, епіфіз, мінеральний склад кісток, щури, водний баланс.

Глімфатична система: фізіологічні та вікові механізми функціонування

Пономаренко О.О., Невмержицька Н.М.

Кафедра гістології та ембріології

Завідувач кафедри: Грабовий О. М., доктор медичних наук, професор

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця

м. Київ, Україна

Вступ. Спинномозкова рідина (СМР) – це прозора біологічна рідина, що заповнює шлуночки, підпаутинний простір головного мозку та центральний канал спинного мозку. СМР захищає мозок від механічних пошкоджень, створює умови для ефективної роботи нейронів та транспорту гормонів. Попри відсутність у паренхімі мозку класичних лімфатичних судин, СМР забезпечує виведення нейротоксичних речовин та продуктів метаболізму у венозну кров. У 2012 році було описано основу механізму – глімфатична система. Це макроскопічна система кліренсу, що базується на циркуляції спинномозкової рідини. Назва обумовлена залежністю цієї системи від гліальних клітин та псевдолімфатичного характеру очищення інтерстиціальних відходів. Концепція, запропонована Іліффом та його колегами у 2012 році підтвердила існування альтернативи лімфатичної системи в центральній нервовій системі (ЦНС).

Мета роботи. Проаналізувати фізіологічні механізми функціонування глімфатичної системи, визначити роль аквапоринів-4 (AQP4) та фаз сну у підтриманні гомеостазу мозку, а також оцінити вплив вікових змін на ефективність церебрального кліренсу.

Результати роботи. Першою ключовою складовою глімфатичної системи є астроцити, чії кінцеві ніжки щільно охоплюють стінки церебральних судин. Кінцеві ніжки астроцитів мають великі водні канали AQP4, які сприяють припливу спинномозкової рідини в інтерстицій мозку. При відключенні чи відсутності AQP4 в експерименті на мишах було виявлено зниження циркуляції мозкової рідини на 70% з подальшим сповільненням кліренсу міжклітинного простору. Шлях складається з періартеріального шляху припливу СМР до центру паренхіми мозку та перівенозного шляху відтоку. Конвективний обмін СМР та інтерстиціальної рідини (ІСР) у паренхімі мозку та відіграє другу ключову роль в очищенні білків, пов'язаних з нейродегенеративними захворюваннями, таких як β -амілоїд (A β), α -синуклеїн та тау-білки.

У 2021 році був проведений масштабний систематичний огляд, у якому було встановлено міцний зв'язок між сном та накопиченням в ІСР тау-білків, A β тощо. У досліджах на мишах було виявлено, що під час сну інтерстиціальний простір (ІП) збільшується більше ніж на 60%, це підвищує кліренс нейротоксичних продуктів життєдіяльності. При порушеннях чи недостатності сну спостерігається накопичення в СМР A β та інших білків, які пов'язані з нейродегенеративними патологіями. Однак накопичення A β при порушенні сну відбувається тільки при фізіологічному старінні та хворобі Альцгеймера, при хворобі Паркінсона накопичення A β не спостерігалось.

Глімфатична система особливо активна під час сну та має різну ефективність у різних фазах сну. Найбільша ефективність була виявлена під час повільнохвильового сну. Окрім тривалості та фази сну на її функцію впливають ендогенні циркадні ритми, які регулюють експресію та локалізацію AQP4.

З віком функція глімфатичної системи змінюється через деполяризацію AQP4 з подальшим зменшенням притоку СМР та накопиченням A β , що може бути одним з факторів утворення вікової нейродегенерації. Вікова дисфункція глімфатичної системи призводить до підвищеного рівня запалення. Хоча підвищений рівень запалень в мозку пов'язують зі старінням імунної системи, деякі дослідження в експериментах на мишах з деполяризацією AQP4 виявили збільшену нейродегенерацію та запальну активність порівняно зі звичайними мишами. Це підтверджує вплив не тільки імунного старіння на

ЦНС, а й вікові порушення глімфатичного обміну на підвищення рівня запалень та нейродегенерації. У людей похилого віку найчастіше спостерігається порушення відновного та повільнохвильового сну, що критично впливає на кліренс СМР та може бути одним з факторів вікової зміни глімфатичної системи.

Висновки. Глімфатична система є основним механізмом підтримання рідинного гомеостазу мозку, забезпечуючи виведення нейротоксичних продуктів метаболізму, зокрема β -амілоїду, через AQP4 канали. Ефективність очищення мозку критично залежить від фази повільнохвильового сну, під час якої розширення ІП дозволяє реалізувати конвективний шлях рідини. Старіння організму супроводжується функціональним занепадом глімфатичної системи через деполяризацію каналів AQP4 та порушення фізіологічного сну, що створює умови для розвитку нейродегенеративних захворювань.

Ключові слова: глімфатична система, сон, AQP4, нейродегенеративні захворювання, старіння

Комплексний аналіз впливу кофеїну на функціональний стан нирок та динаміку артеріального тиску

Радченко С.О., Гриценко О.А., Турбал Л.В., Синявська Н.Я.

НМУ імені О. О. Богомольця, пр-т Берестейський 34,
м. Київ, Україна

Актуальність: Кофеїн є невід'ємною частиною кожного дня багатьох людей. Хоча він і дає бадьорість, проте й може викликати серйозні проблеми з нирками та підвищувати артеріальний тиск. При розумінні анатомії та фізіологічних процесів в організмі можна попередити патологічні стани сечовидільної системи та тону судин.

Мета: З'ясувати в чому полягає негативний чи позитивний вплив кофеїну на нирки та артеріальний тиск.

Методи дослідження: На основі National Library of Medicine та інших джерел, пов'язаних з дослідженням даної теми було проведено аналіз та вивчення особливостей впливу кофеїну на структури сечовидільної системи та судин.

Результати. Ниркова система складається з нирок, сечоводів та уретри. Загальна функція системи полягає в тому, що вона фільтрує приблизно 200 літрів рідини на день з ниркового кровотоку, що дозволяє виводити токсини, продукти метаболізму та надлишок іонів, зберігаючи при цьому необхідні речовини в крові. Вона також виробляє ренін для регуляції артеріального тиску та здійснює перетворення вітаміну D в його активну форму.

Потрапляючи в нирки, спочатку рідина проходить через клубочкову фільтрацію. Це пасивний процес, під час якого гідростатичний тиск проштовхує рідину та розчинені речовини через мембрану без потреби в енергії. Після цього відбувається каналцева реабсорбція, до складу якої входить чотири різні трубчасті сегменти: проксимальний звивистий каналець, петля нефрона, дистальний звивистий каналець та збірна трубочка. Після завершення вироблення сечі вона проходить через структуру, яка називається сечоводом, для її накопичення в сечовому міхурі.

При вживанні кави, людина часто не помічає спраги. Напій притуплює відчуття дефіциту води в організмі та викликає зневоднення. Також, велика кількість вживання кофеїну може провокувати болі – це означає, що орган не встигає переробити кофеїн і надто перевантажений. Окрім того, кава має дію діуретика (під час промислової обробки кавового зерна, його зовнішня оболонка очищується та залишається внутрішня оболонка. Вона містить кофеїн, поліфеноли та хлорогенову кислоту, які власне й впливають на сечогінну дію). Це означає, що вона може збільшувати кількість сечі, виводити більше рідини з організму. Таким чином вимиває з організму кальцій і натрій, що провокує виникнення каменів у чашково-мисковій системі нирок. Проте загалом, для здорових людей діуретичний ефект зазвичай не є проблемою. Це може бути проблемою для людей, які мають захворювання нирок, такі як ниркові камені або хронічна ниркова недостатність.

Кофеїн може тимчасово підвищувати кров'яний тиск. Це пов'язано з його стимулюючою дією на центральну нервову систему за рахунок блокування аденозину, спричиняючи викид адреналіну, норадреналіну, кортизолу та серотоніну. Коли аденозин блокується, сигнали про розслаблення не доходять до мозку, кальцій залишається на високому рівні, тому гладкі м'язи звужують судини. По зменшених каналах кров тече швидше, що підвищує тиск. В короткостроковій перспективі кава дійсно може

підвищувати кров'яний тиск і частоту серцевих скорочень. Однак це не обов'язково призводить до високого кров'яного тиску в довгостроковій перспективі. Кава містить багато антиоксидантів, включно з поліфенолами. Ці антиоксиданти можуть допомогти розширити кровоносні судини, що з часом може знизити артеріальний тиск.

Висновки: Кофеїн має не лише негативні наслідки. Для здорових людей такі складові як діуретичний ефект та наявність антиоксидантів можуть мати лише позитивний вплив. Проте при захворюваннях нирок, проблемах з судинами це може призвести лише до погіршення стану. Також, потрібно звертати увагу на кількість вживання кофеїну, тому що індивідуальні фактори організму можуть сприймати її по-різному. Ниркова система та її вплив на гомеостаз є дуже важливими, тому при наявності достатніх знань про особливості свого організму та його структур можна попередити певні патологічні стани та їх ускладнення.

Ключові слова: артеріальний тиск, діуретичний ефект, кофеїн, нирки, патологія.

Гістоморфологія лікувальних ефектів при саркопенії

Раскалей Т.Я., Раскалей В.Б.

Кафедра гістології та ембріології

Завідувач кафедри: Грабовий О.М., д.мед.н., професор

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця

м. Київ, Україна

Вступ. Незважаючи на визнання саркопенії захворюванням, прогрес у її вивченні та впровадженні терапевтичних алгоритмів довгий час гальмувався відсутністю єдиних універсальних діагностичних критеріїв. Протягом останніх десятиліть різні міжнародні експертні групи пропонували свої алгоритми. Для подолання цієї концептуальної кризи була створена Глобальна ініціатива з лідерства в галузі саркопенії (Global Leadership Initiative in Sarcopenia, GLIS).

Результатом роботи GLIS стала стандартизація термінології та створення першого глобального концептуального визначення саркопенії, яке зміщує фокус з простої оцінки м'язової маси на пріоритет м'язової функції (сили) як центрального компонента патології. Незважаючи на глибоке розуміння патогенезу, до теперішнього часу ні регулюючі органи США (FDA), ні Європейське агентство з лікарських засобів (EMA) не схвалили жодного фармакологічного препарату зі специфічним показанням «лікування саркопенії».

Мета. Метою даного дослідження був поглиблений огляд сучасних концепцій етіопатогенезу та патоморфологічних механізмів розвитку саркопенії для підтвердження її системного характеру. Окрему увагу приділено гістоморфології лікувальних ефектів, що дозволяє оцінити відновлення м'язової тканини на клітинному рівні під впливом терапії.

Матеріали і методи. В ході дослідження був проведений інформаційний пошук у базах даних PubMed, Scopus, Embase, Web of Science та Google Scholar. Виявлено і включено джерела за період 2016–2026 рр., присвячені дослідженню патоморфологічних особливостей розвитку й саркопенії, класифікації та засобів корекції.

Огляд. Гістоморфологія лікувальних ефектів саркопенії проявляється зворотними структурними змінами у всіх задіяних в патологічному процесі структурах. Під впливом корекції позитивні гістоморфологічні зміни проявляються збільшенням площі поперечного перерізу м'язових волокон, стимуляцією сателітоцитів, активацією мітохондрій в їх фізіологічному функціонуванні, редукцією міостеозу, реваскуляризацією.

З огляду на складну етіологію захворювання, сучасні настанови та консенсуси пропонують мульти-модальний підхід, що базується на синергії немедикаментозних втручань (фізичні вправи та нутритивна підтримка), які поки що залишаються основою терапії. Очікується, що найближчим часом цей арсенал поповниться інноваційними фармакологічними агентами.

Фізична активність є найбільш доведеним та ефективним методом запобігання і лікування саркопенії. Силові тренування вважаються найсильнішим стимулом для збільшення об'єму м'язових волокон, особливо II типу, та активації протеосинтезу. Аеробні навантаження значно покращують метаболізм волокон I типу й стимулюють мітохондріальний біогенез. Фізичні тренування повинні обов'язково

супроводжуватися адекватною нутритивною підтримкою (підвищені дози якісного білка, лейцину і вітаміну D). Комбінація фізичної активності та цільового харчування оцінюється як найефективніша стратегія для збільшення абсолютної м'язової сили, так як нутритивна підтримка покращує скоротливу здатність міофібрил, забезпечуючи м'язове волокно «сировиною» для синтезу білків. Додавання високоякісного білка, особливо складів, збагачених незамінною амінокислотою лейцином та її активним метаболітом бета-гідрокси-бета-метилбутиратом, теоретично сприяє анаболізму білка та одночасно пригнічує катаболічні шляхи аутофагії. Хоча екзогенні амінокислоти здатні стимулювати внутрішньом'язові анаболічні сигнальні шляхи у людей похилого віку, у пацієнтів з уже встановленим діагнозом саркопенії подекуди виникає проблема резистентності, яка потребує вирішення.

Сучасні клінічні дослідження зосереджені на розробці фармакологічних агентів, здатних безпосередньо блокувати катаболічні шляхи або стимулювати м'язовий анаболізм без системних побічних ефектів. Глибоке розуміння молекулярних механізмів розвитку саркопенії відкриває можливості фармакологічної корекції цього стану шляхом цільової інтеграції екзогенних чинників у патогенетичні ланцюги, на посади активаторів регенерації.

Ключові слова: саркопенія, скелетні м'язи, сателітоцити, міостеатоз, анаболізм білка, фізичні вправи, старіння

Тканинні та молекулярні механізми саркопенії

Раскалей Т.Я., Раскалей В.Б.

Кафедра гістології та ембріології

Завідувач кафедри: Грабовий О.М., д.мед.н., професор

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця

м. Київ, Україна

Актуальність проблеми саркопенії в сучасній медицині важко переоцінити. Скелетна мускулатура є найбільшим органом у тілі людини, що виконує не лише критичну локомоторну функцію, але й виступає в ролі найважливішого ендокринного та метаболічного регулятора. М'язова тканина бере участь у системному гомеостазі глюкози, ліпідному обміні, терморегуляції та синтезі міокінів, які здійснюють перехресний зв'язок з кістковою тканиною, мозком, серцем та імунною системою. Відповідно, деградація м'язової тканини веде до каскаду системних порушень. Саркопенія експоненціально збільшує ризик розвитку несприятливих наслідків: падінь, остеопоротичних переломів, когнітивних дисфункцій, метаболічних розладів, тривалої госпіталізації, потреби в постійному інституційному догляді та передчасної смертності як від специфічних захворювань (деменція, серцева недостатність, онкологія), так і від усіх причин. Взаємозв'язок між розвитком саркопенії і виникненням патоморфологічних і патофізіологічних змін у різних органах і системах ґрунтується на тканинних і молекулярних механізмах її виникнення.

Мета. Метою нашого дослідження був поглиблений огляд сучасних концепцій виникнення та структурних змін у тканинах при саркопенії. Основна ціль аналізу — підтвердити, що це захворювання є системним процесом, який вражає весь організм, а не лише окремі м'язи.

Матеріали і методи. Представлений огляд базується на даних, вилучених виключно з провідних міжнародних наукових баз: PubMed (MEDLINE), Scopus та Web of Science (WoS). Ці платформи забезпечують фільтрацію низькоякісних даних і надають доступ до рецензованих результатів рандомізованих контрольованих випробувань (РКВ), високоякісних когортних досліджень та консенсусних звітів.

Огляд. Морфологічні зміни при саркопенії, які можуть бути віднесені власне до тканинних проявів, виходять далеко за межі простої атрофії, охоплюючи фундаментальну перебудову клітинної архітектури м'яза. Завдяки гістологічному аналізу (зокрема ІГХ-методам) та візуалізаційним тестам (МРТ, КТ) встановлено, що ключовими деструктивними маркерами є вибіркова деградація волокон II типу, деструкція нервово-м'язових сполучень, зниження активності міосателітоцитів та міостеатоз. Молекулярні причини саркопенії включають до переліку порушення внутрішньоклітинного балансу й анаболізму, такі як: дисбаланс протеостазу, мітохондріальна дисфункція, хронічне запалення, інсулінорезистентність та інші.

Етіопатологічно саркопенії прийнято поділяти на первинну (вік-асоційовану), яка діагностується, коли єдиним виявленим етіологічним фактором є процес старіння, і вторинну, яка виникає на тлі су-

путніх патологічних станів і факторів. Основні механізми первинної саркопенії представлені такими ключовими процесами, як: ендокринні та гуморальні зрушення, пов'язані з браком стероїдних гормонів, оксидативний стрес та мітохондріальні дисфункції, хронічне системне запалення, анаболічна резистентність, пов'язана із віковою втратою здатності м'язів реагувати на анаболічні стимули. В етіології вторинної саркопенії виділяють наступні основні домени: зниження активності мотонейронів через низьке механічне навантаження м'язів; системне запалення, ендокринні порушення, гіперактивність катаболічних шляхів, пухлинна кахексія; брак енергії та вихідних матеріалів для синтезу білка..

Отже, багатоетапний механізм саркопенії є поєднанням тканинних і метаболічних змін і включає взаємодію між мітохондріями, протеостазом, запаленням та нейрогенними процесами, а мітохондріальна дисфункція та порушення митофагії виступають ключовими драйверами, що ведуть до порушення енергетичного та білкового метаболізму та апоптозу і регенераційних обмежень на рівні сателітних клітин. Ці процеси призводять до заміщення функціональної паренхіми жировою та сполучною тканиною, що спричиняє глибоку органну недостатність м'язів.

Ключові слова: саркопенія, молекулярні механізми, скелетні м'язи, сателітні клітини, міостеатоз, старіння.

Вплив інтервального голодування на вміст іонів мангану в тонкій кишці щурів у віковому аспекті

Рижкін Д.В.

Науковий керівник: д.б.н., проф. Бумейстер В.І.

Кафедра морфології

Завідувач кафедри: д.б.н., проф. Бумейстер В.І.

Сумський державний університет

м. Суми, Україна

Вступ: Манган (Mn) є життєво важливим мікроелементом, що бере участь у численних метаболічних процесах. Відомо, що дієтичні обмеження впливають на його розподіл у тканинах, проте дані щодо змін вмісту Mn у тонкій кишці при інтервальному голодуванні є обмеженими, що зумовлює актуальність цього дослідження.

Мета: дослідити вплив інтервального голодування з інтервалом одна доба (alternate-day fasting) на вміст іонів Mn у тканині тонкої кишки щурів у віковому аспекті.

Матеріали і методи: дослідження проведено на 96 щурах-самцях трьох вікових категорій (молоді, зрілі та старечі), кожну з яких розподілили на контрольну та експериментальні групи. Тварини експериментальних груп голодували інтервально протягом одного, двох та чотирьох тижнів (з інтервалом 24 години). Вміст іонів Mn у тканині тонкої кишки щурів визначали за допомогою атомно-абсорбційної спектрометрії. Дослідження схвалене етичною комісією Сумського державного університету (витяг з протоколу №1/02 від 09.02.2026).

Результати: рівень Mn в тканині тонкої кишки щурів контрольних груп різних вікових категорій статистично не відрізнявся ($p > 0,05$) та становив: для молодих щурів – $0,6618 \pm 0,0361$ мг/г, для щурів зрілого віку – $0,6550 \pm 0,0264$ мг/г, для старечих щурів – $0,8413 \pm 0,1015$ мг/г.

У групі молодих щурів інтервальне голодування супроводжувалося вираженим підвищенням рівня Mn на 64,67% ($p < 0,01$) через 1 тиждень; відсутністю достовірних змін через два тижні (зменшився на 2,35% ; $p > 0,05$); та повторним достовірним зростанням через чотири тижні (26,39% ; $p < 0,01$).

У щурів зрілого віку після інтервального голодування відзначалася тенденція до підвищення рівня Mn через один та два тижні (15,27% та 26,91% відповідно; ($p > 0,05$); тоді як через чотири тижні спостерігалось його достовірне зростання на 54,01% відносно контролю ($p < 0,001$).

У старечих щурів після інтервального голодування через один тиждень вміст іонів Mn зменшився на 15,31% ($p > 0,05$); через два тижні – достовірно зменшився на 45,02% відносно контролю ($p < 0,05$); через чотири тижні – достовірно збільшився на 42,05% ($p < 0,05$).

Таким чином, після одного тижня інтервального голодування рівень Mn в тканині тонкої кишки достовірно зростає у молодих щурів, тоді як у зрілих та старечих тварин не відрізняється від контрольних значень. Через два тижні показник нормалізується у молодих, не змінюється у зрілих і знижується у

старечих щурів. Після чотирьох тижнів інтервального голодування спостерігається достовірне підвищення рівня Мп у всіх вікових групах.

Висновки: інтервальне голодування спричиняє віковозалежні зміни вмісту Мп у тканині тонкої кишки щурів. Найбільш виражені ранні зміни спостерігаються у молодих і старечих тварин, тоді як тривале інтервальне голодування (4 тижні) призводить до підвищення рівня Мп у всіх вікових групах, що може свідчити про адаптаційні перебудови мінерального обміну у відповідь на енергетичний дефіцит.

Ключові слова: іони металів, метаболізм, голодування, тонка кишка, щури.

Стан гематоенцефалічного бар'єру при ішемічному інсульті

Ритікова Н.В., Яременко Л.М.

Кафедра гістології та ембріології

Завідувач кафедри: Грабовий О.М., доктор медичних наук, професор

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця

м. Київ, Україна.

Актуальність. Інсульт є однією з найпоширеніших причин смертності та тривалої інвалідизації у дорослого населення в розвинутих країнах. Це неврологічний розлад, який спричинений порушенням кровопостачання певних ділянок мозку. Порушення кровопостачання може бути викликане закупоркою кровоносних судин в результаті утворення тромбів, що можуть спричинити розрив стінки судин та призводити до кровотечі. В результаті через нестачу кисню гинуть клітини мозку. Приблизно 87% інсультів – ішемічні, поширеність яких суттєво зросла між 1990 і 2020 роками. За даними статистики, поширеність інсульту в Україні є найвищою серед країн Європи і становить 289,4 на 100 тисяч населення.

Мета. Узагальнити дані про будову ГЕБ, його значення в патогенезі ішемічного інсульту.

Результати. Гематоенцефалічний бар'єр (ГЕБ) визначають як динамічну нейроваскулярну одиницю, що складається із ендотеліоцитів, перицитів та астроцитів. Фундаментальні дослідження описують ГЕБ як багаторівневу систему, що забезпечує гомеостаз мозку через щільні контакти, метаболічний бар'єр ферментів та активний ефлюксийний транспорт. В патогенезі ішемічного інсульту критичну роль відіграє гематоенцефалічний бар'єр, який виступає одночасно як мішень пошкодження та як регулятор тяжкості наслідків. Під час інсульту спостерігаються наступні зміни в нервовій тканині:

Втрата захисної бар'єрної функції. У нормі ГЕБ захищає мозок від токсинів та коливань складу крові. При інсульті його ушкодження призводить до:

- проникнення шкідливих речовин: у тканину мозку потрапляють білки плазми (альбумін), які в нормі є токсичними для нейронів;
- посилення глутаматної ексайтотоксичності: порушення іонного балансу посилює надмірне збудження нейронів, що прискорює їхню загибель.

Формування вазогенного набряку нервової тканини головного мозку. Це головна причина ранньої смертності при великих інсультах. Через "діряві" судини вода та іони натрію масово виходять у міжклітинний простір. Це спричиняє набряк мозку, що призводить до підвищення внутрішньочерепного тиску та ризику дислокації (зміщення) стовбура мозку.

3. Запуск нейрозапалення. ГЕБ регулює доступ імунних клітин. При його ушкодженні відбувається масивне проникнення лейкоцитів у нервову тканину: нейтрофіли та макрофаги проникають у вогнище ішемії, що призводить до вторинних пошкоджень. При цьому імунні клітини виділяють цитокіни та вільні радикали, які «вбивають» навіть ті нейрони, що вижили після гіпоксії.

4. Ризик геморагічної трансформації в нервовій тканині головного мозку. Стан ГЕБ визначає, чи перетвориться ішемічний інсульт на геморагічний (крововилив). Якщо структура судинної стінки повністю пошкоджена, кров виходить за межі кров'яного русла. Це значно ускладнює лікування, оскільки робить неможливим використання антикоагулянтів, які будуть збільшувати крововилив.

Клінічне значення фундаментальних досліджень: визначено оптимальне «вікно терапії», яке становить 4,5 години після виникнення симптомів. Стан ГЕБ визначає безпечність тромболізу (розчинення тромбу). Після 4.5 годин ризик крововиливу через пошкоджений ГЕБ зростає, що спричинить ушкодження нервової тканини з наступними проявами неврологічних клінічних симптомів.

Тому зруйнований гематоенцефалічний бар'єр дозволяє деяким лікам потрапити в мозок, але одночасно робить цей процес непередбачуваним.

Висновки. Ушкоджений гематоенцефалічний бар'єр при інсульті перетворюється з "фільтра" на "ворота" для агресивних чинників, що перетворює локальне кисневе голодування на масштабну запальну катастрофу.

Ключові слова: нервова тканина, гематоенцефалічний бар'єр, патогенез, ішемічний інсульт.

Андрій Крупинський – засновник лікарської освіти в Галичині

Рудик С.К., доктор ветеринарних наук, професор

Стегней М.М., кандидат ветеринарних наук, доцент

Національний університет біоресурсів і природокористування України,
м. Київ, Україна

З плином часу забуваються події та прізвища. Майже призабуте прізвище першого протомедика (головного лікаря) Галичини Андрія Крупинського.

Архівні документи свідчать, що лікар медицини Андрій Крупинський по праву вважається засновником лікарської освіти і охорони здоров'я на західноукраїнських землях.

Андрій Крупинський (1744-1783) засновник медичної і ветеринарної освіти та охорони здоров'я на західноукраїнських землях, народився в містечку Беланах (Польща) в старовинній збіднілій шляхетській родині. Середню освіту здобув у рідному містечку.

Закінчив медичний факультет Віденського університету (1765-1772) та захистив докторську дисертацію на тему «Про гарячку» (1772). Як здібного випускника імператриця Австрії Марія Тереза призначила доктора медицини Андрія Крупинського крайовим протомедиком (головним лікарем) у королівство Галичина (1772). На нього покладалися завдання поліпшити медичне обслуговування населення, розвивати медичну, ветеринарну освіту та науку.

Слід зазначити, що А. Крупинський вільно володів німецькою, англійською, італійською, французькою і латинською мовами, що дозволяло знати новини з медицини та ветеринарії вчених Європи.

А. Крупинський прибув у м. Львів, в якому налічувалося біля 25 тисяч мешканців і було лише кілька лікарів. У доповіді губернаторові він писав (1773): «Хворі, бідні, убогі лежать у гною або тиняються вулицями». З квітня 1773 року при Духовній Академії почав діяти медичний колегіум, який був не лише центром медичної освіти, науки і культури, але і виконував важливу функцію – вів нагляд за дотриманням санітарних правил та території королівства. Навчання було польською і німецькою мовами.

Медичний колегіум став основою для створення медичного факультету Львівського університету (1784), який знаходився у приміщенні колишнього монастиря тринітаріїв. При кафедрі акушерства і материнства існувала акушерська школа з однорічним терміном навчання.

Зазначимо, що медичного факультету не було ні у Львівській (1661–1783), ні у Замойській академії (1593-1783).

Крім того, А. Крупинський отримав дозвіл на відкриття Львівського акушерського колегіуму з терміном навчання від одного до трьох років (1773). Такі заклади у Європі були лише у Франції (1728), Німеччині (1751), Австрії (1751) та Англії (1765).

Слід зазначити, що Львівський акушерський колегіум існує і нині (більше 250 років), міняючи назву та статус. Це найстаріший медичний навчальний заклад не лише в Україні, але і Європі.

А. Крупинський, маючи енциклопедичні знання, видав кілька трактів, які охоплюють широке коло питань з медицини: анатомія, фізіологія, патологія, акушерство, терапія. Видано «Підручник для лікарів і акушерів» в п'яти частинах (польською мовою); «Про причини виникнення гарячки і її лікування» (німецькою мовою); «Наука про людське тіло» (німецькою мовою). Все за одинадцять років на посаді крайового протомедика.

Найбільш достойним кандидатом на посаду декана медичного факультету і завідувачем кафедри акушерства, і клініки вважався А. Крупинський. Передчасна смерть ученого перешкодила цьому.

Слід зазначити, що А. Крупинський розв'язав також питання підготовки ветеринарних фахівців для Галичини.

Навчальний план медичного факультету університету включав і основи ветеринарії. Був запрошений для читання ветеринарії доктор ветеринарної медицини і хірургії, професор Георгій (Юрій) Хмель (1747-1806). Він народився в Цешанові Верхньої Сілезії. Вищі науки вивчав у Віденському університеті.

ті: медицину, філософію, природознавство, теологію. Вільно володів польською, чеською, латинською, німецькою, французькою та англійською мовами. Додатково він закінчив Віденський ветеринарний інститут (1781-1784). Він читав епізоотологію, патологію, фізіологію з фармакологією.

У 1788 році Г. Хмель подав проект відкриття при університеті факультету ветеринарної медицини разом з лікарнею. Він був великим патріотом Галичини і на знак протесту під час переведення Львівського університету до Кракова (1808), відмовився навіть від запропонованої йому посади декана. Продовжував завідувати кафедрою ветеринарної медицини при ліцеї, якому у 1817 році повернули статус університету.

Професор Г. Хмель автор двох підручників про хвороби великої рогатої худоби (німецькою мовою).

Лише у період з 1790 по 1796 роки Г. Хмель підготував 41 лікаря і 13 магістрів ветеринарної медицини.

Отже, поляк за національністю, Андрій Крупинський започаткував лікарську освіту на західноукраїнських землях, яка нині існує з окремими медичним і ветеринарним університетами.

Ключові слова: Андрій Крупинський, лікарська освіта, Галичина.

Ембріогенез і походження вроджених вад розвитку

Русавська С.О., Кондаурова Г.Ю.

Науковий керівник: Кондаурова Ганна Юріївна

Кафедра гістології та ембріології

Завідувач кафедри: Грабовий Олександр Миколайович

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця

м. Київ, Україна

Актуальність: дослідження ембріогенезу та походження вроджених вад розвитку зумовлена зростанням частоти вроджених аномалій у новонароджених та їх значним внеском у структуру перинатальної захворюваності й смертності.

Мета роботи: є комплексне вивчення процесів ембріогенезу людини, зокрема механізмів формування стінок тіла та порожнин організму, а також встановлення причинно-наслідкових зв'язків між порушеннями органогенезу і виникненням вроджених вад розвитку.

Методи дослідження: сукупність загальнонаукових та спеціальних методів, зокрема проведено системний аналіз, синтез і узагальнення даних сучасних вітчизняних і зарубіжних наукових джерел з метою визначення актуальних підходів до розуміння процесів ембріогенезу та патогенезу вроджених вад розвитку.

Результати: У ході дослідження встановлено, що ембріогенез людини є чітко координованим просторово-часовим процесом, у якому формування стінок тіла та порожнин залежить від узгодженості клітинної міграції, проліферації та диференціації. Порушення цих механізмів на різних етапах розвитку призводить до формування вроджених вад, що підтверджується морфологічними та молекулярними даними. Зокрема, на стадії гастрюляції закладаються ключові передумови органогенезу через епітеліально-мезенхімальний перехід і міграцію клітин епібласту; їх порушення спричиняє аномалії формування зародкових листків. Встановлено, що сигнальні молекули, зокрема ретиноїдна кислота, забезпечують просторову організацію мезодерми, тоді як їх дисрегуляція призводить до дефектів морфогенезу.

Доведено, що процес згортання ембріона є визначальним для формування вентральної стінки тіла та внутрішньоембріональних порожнин. Недостатність латерального згортання або порушення інтеграції жовткового мішка асоціюється з розвитком гастрошизису, тоді як затримка повернення кишкових петель після фізіологічної пупкової грижі призводить до омфалоцеле.

Важливим результатом є також встановлення ролі плевроперитонеальних складок і поперечної перегородки у формуванні діафрагми. Морфогенетичні дефекти цих структур, як зазначено у дослідженні, перешкоджають нормальному розмежуванню грудної та черевної порожнин, що клінічно проявляється у вигляді вродженої діафрагмальної грижі. Додатково підкреслено значення генетичних факторів (GATA4, c-Met, Pax3/7), які регулюють міграцію клітин-попередників та формування м'язових структур діафрагми.

Висновки: Отже, результати проведеного дослідження підтверджують, що ембріогенез людини є складним багаторівневим процесом, у якому формування стінок тіла та порожнин визначається чіт-

кою просторово-часовою координацією клітинних і молекулярних механізмів. Ключові етапи раннього розвитку — гастрюляція, нейруляція, сомітогенез і згортання ембріона — мають вирішальне значення для нормального органогенезу, а їх порушення лежить в основі формування вроджених вад.

Ключові слова: ембріогенез, органогенез, гастрюляція, нейруляція, сомітогенез, епітеліально-мезенхімальний перехід, морфогенез, згортання ембріона.

Морфофункціональні особливості ендокринної тканини підшлункової залози при неопластичній трансформації (інсуліномі)

Рясна Д. В., Черновол П. А.

Науковий керівник: Чичула Ю.В., к. мед. н., доцент

Кафедра сучасних технологій медичної діагностики та лікування

Завідувач кафедри: Натрус Л.В., д. мед. н., професор

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця

м. Київ, Україна

Вступ: Інсулінома є найпоширенішою гормонально-активною нейроендокринною пухлиною підшлункової залози. Актуальність проблеми зумовлена значними труднощами у діагностиці через поліморфізм клінічних симптомів. Часто пацієнти роками лікуються у профільних фахівців з приводу неврологічних або психіатричних розладів, оскільки розвиток нейроглікопенічного синдрому імітує епілепсію, психози або транзиторні ішемічні атаки. Своєчасна лабораторна верифікація патологічного стану тканини є вирішальною для вибору тактики лікування, оскільки затримка діагностики призводить до незворотних змін у центральній нервовій системі та глибоких метаболічних розладів. На сьогодні вивчення морфофункціональних характеристик ендокринної тканини за умов її неопластичної трансформації залишається одним із пріоритетних завдань сучасної клінічної медицини та ендокринології зокрема.

Мета роботи: Проаналізувати діагностичну цінність лабораторних показників у верифікації неопластичної трансформації тканини та вивчити особливості клінічного перебігу захворювання у пацієнтів за результатами ретроспективного аналізу.

Матеріали і методи: Дослідження базувалося на ретроспективному аналізі 10 історій хвороб пацієнтів із верифікованою інсуліномою, які перебували на лікуванні в ендокринологічному стаціонарі. Середній вік пацієнтів склав $45 \pm 5,2$ року. Лабораторний протокол обстеження включав комплексне визначення рівнів глюкози плазми, імунореактивного інсуліну (ІРІ), С-пептиду та проінсуліну за допомогою сучасних біохімічних та імуноферментних методів. Основним функціональним методом оцінки патологічної реакції тканини була проба з 72-годинним голодуванням, проведена згідно з сучасними стандартами лабораторної діагностики. Для підтвердження органічного гіперінсулінізму розраховувався індекс Амані. Статистична обробка результатів проводилася з використанням критерію Стюдента, значення $p < 0,05$ вважалося статистично значущим для всіх проведених порівнянь.

Огляд: Сучасний стан діагностики нейроендокринних пухлин підшлункової залози вказує на необхідність мультидисциплінарного підходу та застосування алгоритмів топічної діагностики. Патоморфологічно інсулінома характеризується автономною секрецією інсуліну, яка не пригнічується зниженням рівня глюкози в крові, що призводить до хронічної гіпоглікемії. Згідно з даними літератури, особливості клініки часто пов'язані з раптовим викидом гормону, що зумовлює гострі напади гіпоглікемії, які загрожують життю пацієнта. Важливим етапом після лабораторного підтвердження є топічна діагностика, яка дозволяє візуалізувати пухлину для подальшого хірургічного втручання. Радикальне видалення новоутворення залишається «золотим стандартом» лікування, що забезпечує відновлення нормального гомеостазу глюкози та повне одужання пацієнтів.

Результати: Проведений аналіз показав, що у 100% пацієнтів ($n=10$) спостерігалася класична тріада Уіппла, яка включає напади гіпоглікемії натще або після фізичного навантаження, падіння рівня глюкози крові нижче критичних значень під час нападу та швидке купірування симптомів після введення глюкози. Під час розвитку симптомів гіпоглікемії рівень глюкози в середньому становив $2,1 \pm 0,3$ ммоль/л ($p < 0,001$ порівняно з нормою), що супроводжувалося патологічно високою секреторною активністю пухлинної тканини. Рівень ІРІ становив >6 мкОд/мл (середнє значення $14,8 \pm 2,1$ мкОд/мл), а С-пептиду — $>0,6$ нг/мл (середнє значення $1,2 \pm 0,4$ нг/мл).

Розрахунок індексу Амані (співвідношення інсуліну до глюкози) продемонстрував значення $>0,3$ у всіх 10 пацієнтів (100% чутливість), що достовірно підтвердило органічну природу гіперінсулінізму ($p<0,01$). Лабораторне підтвердження діагнозу було отримано протягом першої доби голодування у 80% випадків ($n=8$), що вказує на високу агресивність гормональної секреції зміненої тканини. Отримані лабораторні дані повністю корелювали з результатами мультиспіральної комп'ютерної томографії (МСКТ), яка ідентифікувала солітарні пухлини у всіх спостережуваних випадках. Після хірургічного видалення аденоми повна клініко-лабораторна ремісія була досягнута у всіх пацієнтів ($p<0,001$).

Висновки: Використання діагностичної проби з голодуванням у поєднанні з розрахунком індексу Амані та визначенням рівнів ІРІ та С-пептиду дозволяє верифікувати неопластичний процес у підшлунковій залозі в найкоротші терміни.

Комплекс цих лабораторних маркерів є високоефективним інструментом для диференціальної діагностики органічного гіперінсулінізму.

Ключові слова: органічний гіперінсулінізм, нейроглікопенічний синдром, триада Уіппла, лабораторні маркери, проба з голодуванням.

Імуногістохімічне виявлення гліального кислого фібрилярного білка (gfap) в астроцитах пошкодженого мозку: типові і нетипові прояви

Савосько С.І.

Кафедра гістології та ембріології

Науковий керівник: Грабовий О.М., професор, д.мед.н.

Кафедра гістології та ембріології

Завідувач кафедри: Грабовий О.М., професор, д.мед.н.

Навчально-науковий інститут медицини, НМУ ім. О.О. Богомольця

м. Київ, Україна

Вступ. Клітинні реакції в центральній нервовій системі при пошкодженні є актуальним фундаментальним науковим напрямком в історичному і практичному контексті. Гліальні реакції астроцитів в гострому періоді пошкодження головного мозку і в компенсаторно-відновлювальному відрізняються, як і локальна та дистантна реакція. Гіпертрофія астроцитів навколо зони пошкодження добре відома і описана на багатьох тваринних моделях (травма мозку, внутрішньомозковий крововилив, фокальна ішемія мозку, при інфікуванні вірусом простого герпесу), але дослідження зосереджені саме на локальних реакціях, тоді як зміни астроцитів у віддалених, неушкоджених відділах мозку залишаються без належної уваги.

Мета. Системний аналіз локальних і дистантних реакцій астроцитів головного мозку за умов моделювання локального внутрішньомозкового крововиливу.

Матеріали і методи. Матеріалом дослідження були 63 мікропрепарати фронтальних зрізів головного мозку щурів, яким моделювали правобічний внутрішньомозковий крововилив. Імунопозитивну реакцію щодо GFAP оцінювали на мікрофотографіях за допомогою системи аналізу зображень ImageJ 1.46.

Результати. Реакцію астроцитів було досліджено у корі мозку, гіпокампі, перифокальній ділянці крововиливу і навколо бічного та третього шлуночків мозку через 1, 3, 10, 30 і 60 діб після введення аутологічної крові. Локальною реакцією астроцитів у перифокальній зоні були виражений гліоз і формування гліального рубця. Динаміка збільшення питомої щільності GFAP-позитивних астроцитів стрімко зростала у терміни 3 та 10 діб, тоді як через 30 діб прогресивного збільшення реактивних астроцитів не відбувалося і навіть відмічено тенденцію зменшення імунодетекції GFAP. Гліальний рубець, незважаючи на домінування GFAP-позитивних астроцитів, залишався неоднорідною клітинною популяцією. Згідно раніше опублікованих даних, в гострому періоді у зонах формування рубця активно виявлялися клітини, які експресували CD44, а через 30 діб клітини з експресією CD90, CD68, CD146.

Дистантно від крововиливу астроцити характеризувалися збільшенням експресії GFAP з елонгацією відростків і термінальними розгалуженнями. Виражена елонгація була більш притаманною гіпокампальним астроцитам, особливо у радіальному та молекулярному шарах (str. radialis, str. moleculare).

Окремі GFAP-позитивні клітини також виявлялися у шарі епендімоцитів іпсілатерального бічного шлуночка, тоді як в контралатеральному шлуночку подібних клітин не виявлено. Важливо, що в гострий період експресія GFAP істотно зростала в клітинах стінки третього шлуночка: поодинокі в шарі епендімоцитів, або веретеноподібні астроцити, які контактували з епендімоцитами. Раніше повідомлялося, що епендімоцити експресують GFAP в ембріональному розвитку і нові дані вказують на активацію експресії протеїну за умов пошкодження.

Висновки. Локальний реактивний астрогліоз та формування гліального рубця у гострому періоді пошкодження мозку є домінуючою реакцією гліоцитів. Водночас астроцитарна відповідь виходить за межі безпосередньої зони ураження, зокрема у первинно неушкоджені гіпокампі та перивентрикулярній зоні спостерігається елонгація і арборизація відростків, що може відображати компенсаторно-адаптивні механізми відновлення. Отримані дані щодо GFAP-імунореактивності у стінці шлуночків вказують на доцільність подальших досліджень вентрикулярної ніші в ураженому мозку.

Ключові слова: GFAP, астроцити, реактивні зміни, головний мозок, пошкодження, гліальний рубець

Морфофункціональні зміни тканин ротової порожнини у дітей з інсулінозалежним цукровим діабетом

Савчук С.С., Мельник А.А.

Науковий керівник: Гненна В.О., кандидат медичних наук, доцент
Кафедра гістології

Завідувач кафедри: Король А.П., кандидат медичних наук, доцент
Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова
м. Вінниця, Україна

Актуальність: За даними ВОЗ захворювання на цукровий діабет займає третє місце після серцево-судинних та онкологічних. У перші місяці життя новонароджених дітей цукровий діабет зустрічається рідко, пік захворюваності виявляють після 5-ти років та в пубертатний період. Приблизно 2 з 1000 дітей віком 5-18 років страждають на цукровий діабет, внаслідок вірусних, токсичних, генетичних, а також аутоімунних механізмів руйнування інсулінпродукуючих В-клітин підшлункової залози. Морфофункціональні зміни тканин ротової порожнини на фоні цукрового діабету спостерігаються у 87% хворих. Тому описано багато випадків, коли вперше діагноз цукрового діабету встановив стоматолог. Рання діагностика захворювання у дітей дозволяє комплексно планувати профілактичні заходи та лікування патологічних змін тканин ротової порожнини.

Мета: Оцінити вплив цукрового діабету на розвиток захворювань тканин ротової порожнини у дітей.

Матеріали і методи: Опрацювання літературних джерел по темі роботи, використовуючи, PubMed, Scopus.

Результати: Морфофункціональні зміни тканин ротової порожнини при цукровому діабеті 1 типу залежать від віку та тривалості захворювання, ступеня метаболічного контролю та наявності діабетичних ускладнень. Гіперглікемія та «стрибки» рівня глюкози в крові протягом доби часто призводять до пригнічення саливації та ксеростомії. Зниження слиновиділення порушує процеси ремінералізації емалі, призводить до дисбактеріозу в ротовій порожнині, атрофії сосочків язика. Сприяє швидкому та значному відкладенню нальоту м'якої консистенції та зубного каменю. Компенсована форма захворювання призводить до порушення мінерального обміну, руйнування кісткової тканини, які відображаються на стані твердих тканин зуба. При дефіциті кальцію та фтору емаль стає менш міцною, дентинні каналці розширені, що полегшує поширення запального процесу в пульпі. В тканинах пародонту при цукровому діабеті також виявляють порушення гемодинаміки. Потовщується внутрішня оболонка стінки судин кровоносного мікроциркуляторного русла, що призводить до звуження їх просвіту і зниження транспорту поживних речовин через їх стінки та зменшення опору тканин до інфекції.

Висновки: Рання діагностика, контроль перебігу захворювання та профілактичні заходи проти стоматологічних ускладнень у дітей з інсулінозалежним цукровим діабетом запобігають карієсу, гінгівіту, пародонтиту та проникненню інфекції в періодонт молочних і постійних зубів.

Ключові слова: молочні зуби, постійні зуби, мінералізація, емаль, дентин.

Коронавірусна хвороба (COVID-19) у вагітної: особливості морфогенезу ворсин хоріона

Савчук Т.В., Лещенко І.В.

Кафедра патологічної анатомії

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

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

Актуальність. Дія несприятливих чинників під час вагітності спричиняє зміни ворсин хоріона, що зберігаються до пологів. Збудник коронавірусної хвороби (COVID-19), вірус SARS-CoV-2, активує ендотеліоцити, спричиняючи порушення мікроциркуляції, проліферативні та запальні зміни. При цьому, бар'єрна функція плаценти забезпечує народження ПЛР негативних немовлят (визначення РНК вірусу SARS-CoV-2) без клінічних проявів інфікування.

Мета. Вивчити особливості морфогенезу ворсин хоріона при COVID-19 у вагітної у різні терміни гестації.

Матеріали й методи дослідження. Досліджували плаценту при COVID-19 у вагітної ($n = 160$), підтверджений позитивним результатом полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР) – визначення РНК вірусу SARS-CoV-2. Новонароджені були ПЛР-негативні з високими балами за шкалою Апгар. В залежності від тривалості постковідного інтервалу (ПІ) – проміжок часу між діагностуванням COVID-19 у матері та пологам були сформовані групи. Група I ($n=78$) – ПІ був 1-4, група II ($n=82$) ПІ – 5-17 тижнів. Для порівняння даних досліджували плаценту ($n=60$) при фізіологічних пологах до епідемії COVID-19.

Застосовували мікроскопічний, імуногістохімічний з використанням моноклональних антитіл проти CD31, гладком'язового актину (α -SMA), статистичні методи дослідження. Кількісні відмінності ворсин хоріона виявляли за допомогою сервісу ONLINE JPG TOOLS.

Результати. В групі I у 97% виявлялися набряк та некротичні зміни ендотелію судин ворсин хоріона проти 5,7% групи 2. В гострому періоді хвороби всі спостереження характеризувалися набряком строми ворсин. Просвіт судин був зменшений, відсоток судин у термінальній ворсині хоріона – 30 проти 69 у групі порівняння, $p < 0,001$. Зі збільшенням тривалості ПІ відсоток судин термінальної ворсини хоріона збільшувався до 45. В основних групах виявлялися кількісні зміни стовбурових (напівстовбурових) ворсин хоріона: зменшувався просвіт артеріоли, збільшувалася товщина стінки (група I – 35 та група II – 22 проти 13 в групі порівняння), що обумовлювалося проліферативними змінами. Гладком'язові клітини судинної стінки групи II характеризували кулясті ядра та виражена експресія α -SMA, що свідчить про проліферативний фенотип. У гострій фазі переважали скоротливі гладком'язові клітини з видовженими веретеноподібними ядрами.

В стромі стовбурових (напівстовбурових) ворсин були наявні α -SMA-негативні телоцитоподібні клітини, тоді як в стромі ворсин групи II виявлялися клітини з видовженими α -SMA-позитивними відростками – міофібробласти. При цьому фіброз строми стовбурових та напівстовбурових ворсин хоріона виявлявся у 89,9% випадків (проти 4,8% I у групі). В основних групах змінювалося співвідношення відсотків стовбурових та термінальних ворсин: в групі II відсоток стовбурових ворсин склав 33 проти 7 в групі I та групі порівняння. В групі II кількість термінальних ворсин виявилася зменшеною.

Висновки. COVID-19 у вагітної приводить до ремоделювання ворсинчастого хоріона з участю гладком'язових клітин і, вірогідно, телоцитів. Трансформація телоцитоподібних клітин сприяла стромальному фіброзу і, як наслідок, ремоделювання стовбурових ворсин та гіпоплазія термінальних ворсин. Компенсаторні реакції плаценти – відновлення ендотелію, збільшення просвіту судин, вогнищева гіпоплазія термінальних ворсин хоріона забезпечували задовільний стан новонароджених.

Ключові слова: плацента, COVID-19, SARS-CoV-2, вагітність, ворсини хоріона, ремоделювання.

Вплив йододефіциту, поєднаного із споживанням струмогенів, на органи серцево-судинної, ендокринної та статеві систем

Соболь Л.В., Гаргаун О.Т., Куйбіда І.С.

Науковий керівник: Попадинець О.Г., д.мед.н., професор

Кафедра анатомії людини

Завідувач кафедри: Попадинець О.Г., д.мед.н., професор

Івано-Франківський національний медичний університет

м. Івано-Франківськ, Україна

Вступ. Зв'язок між споживанням йоду та порушеннями функції щитоподібної залози в популяції має U-подібну форму, оскільки як дефіцит йоду, так і його надмірне надходження в організм можуть погіршити функцію залози. Струмогени – це специфічні сполуки, які здійснюють безпосередній вплив на щитоподібну залозу або діють опосередковано, збільшуючи швидкість метаболізму тиреоїдних гормонів. Дефіцит йоду погіршує реакцію щитоподібної залози на струмогени, що призводить до її дисфункції. Враховуючи актуальність проблеми йододефіциту, розповсюдженість струмогенів у навколишньому середовищі та продуктах харчування, а також обмежену кількість даних про їх вплив на ендокард, артерії різного типу, надниркові та передміхурову залозу, існує необхідність проведення системного дослідження.

Мета. Дослідити морфофункціональні зміни в ендокарді, стінці артерій різного типу, передміхуровій та надниркових залозах із врахуванням вікових особливостей на 60 та 90 доби йододефіциту, поєднаного із споживанням струмогенів.

Матеріали і методи дослідження. Експеримент виконано на 50 білих безпородних щурах-самцях статевонезрілого та статевозрілого віку, яких розділили на 1 групу (контроль) та 2 і 3 дослідні групи із змодельованим йододефіцитом, поєднаним із споживанням струмогенів. Збір матеріалу проводили на 60 та 90 доби експерименту. Проведено морфологічне, морфометричне, біохімічне дослідження із статистичною обробкою даних. Усі маніпуляції проводилися з ретельним дотриманням правил гуманного поводження з тваринами.

Результати. Тиреоїдний статус статевонезрілих тварин 1 групи: ТТГ $0,10 \pm 0,01$ мкМО/мл ($p < 0,01$), Т₃ $3,63 \pm 0,12$ нмоль/л ($p < 0,01$), Т₄ $75,44 \pm 4,01$ нмоль/л ($p < 0,01$); у статевозрілих – $0,08 \pm 0,00$ мкМО/мл ($p < 0,01$), $2,79 \pm 0,15$ нмоль/л ($p < 0,01$), $55,18 \pm 2,72$ нмоль/л ($p < 0,01$), відповідно. Вміст холестерину в умовах вікової норми становить: у статевонезрілих щурів $1,60 \pm 0,05$ ммоль/л ($p < 0,01$), у статевозрілих – $1,40 \pm 0,09$ ммоль/л ($p < 0,01$). Йодурія у статевонезрілих тварин 1 групи становить $97,13 \pm 5,40$ мкг/л, у статевозрілих тварин – $101,06 \pm 3,44$ мкг/л ($p < 0,01$). Тиреоїдний статус статевонезрілих тварин 2 групи: ТТГ $0,18 \pm 0,02$ мкМО/мл ($p < 0,01$), Т₃ $3,44 \pm 0,36$ нмоль/л ($p < 0,01$), Т₄ $74,40 \pm 7,10$ нмоль/л ($p < 0,01$); у статевозрілих – $0,14 \pm 0,01$ мкМО/мл ($p < 0,01$), $2,39 \pm 0,24$ нмоль/л ($p < 0,01$), $63,60 \pm 7,46$ нмоль/л ($p < 0,01$), відповідно. Вміст холестерину на 60 добу експерименту становить: у статевонезрілих щурів $1,66 \pm 0,19$ ммоль/л ($p < 0,01$), у статевозрілих – $1,44 \pm 0,15$ ммоль/л ($p < 0,01$). Йодурія у статевонезрілих тварин 2 групи становить $1,42 \pm 0,16$ мкг/л, у статевозрілих тварин – $1,92 \pm 0,21$ мкг/л ($p < 0,01$).

За даними морфометричного аналізу, у статевонезрілих тварин 2 групи товщина стінки аорти, зовнішньої сонної та ниркової артерій зросла на 0,9% ($p < 0,05$), 1,1% ($p < 0,05$) та 0,8% ($p < 0,05$), відповідно. У статевозрілих тварин даний параметр збільшився на 0,3% ($p < 0,05$), 0,9% ($p < 0,05$) та 1,4% ($p < 0,05$), відповідно. При субмікроскопічному дослідженні ендотеліоцити знаходяться на базальній мембрані, під якою помітний підендотеліальний шар з різною інтенсивністю електронної щільності. У просвітленій саркоплазмі гладких міоцитів візуалізуються мітохондрії та міофіламенти. У фібробластих мембранні органели розширені. Сполучнотканинні волокна оточені аморфною речовиною.

Висота епітелію кінцевих секреторних відділів вентральної, дорсальної часток та коагуляційної залози у статевонезрілих тварин збільшилася на 0,5% ($p < 0,05$), 0,9% ($p < 0,05$) та 1,1% ($p < 0,05$), відповідно. У зазначених частках передміхурової залози статевозрілих тварин висота епітелію збільшилася на 0,3% ($p < 0,05$), 0,5% ($p < 0,05$) та 1,0% ($p < 0,05$), відповідно. При ультраструктурному дослідженні в ядрах епітеліоцитів наявний еухроматин та гетерохроматин, який зосереджений під нуклеолою. Канальці та цистерни гранулярної ендоплазматичної сітки, мішечки, пухирці ендоплазматичної сітки розширені. Прослідковуються мієліноподібні тільця. Саркоплазма гладких міоцитів має дрібнозернисту структуру, помітні округлі мітохондрії із просвітленим матриксом.

У надниркових залозах при світлооптичному дослідженні спостерігається набряк стромальних складових та стінки кровоносних судин. Така ж едематозність помітна у клубочковій, пучковій та сітчастій зонах кіркової речовини та у мозковій речовині. Ендокриноцити мають світло рожево забарвлену цитоплазму та базофільні ядра з нечітким їх контуром. Товщина кіркової речовини у надниркових залозах статевонезрілих тварин зросла на 0,4% ($p < 0,05$). У статевозрілих тварин товщина кіркової речовини збільшилася на 1,6% ($p < 0,05$). При дослідженні ультраструктури в ендокриноцитах також помітна просвітленість цитоплазми. Мітохондрії округлі, з дисконкомплектцією крист та просвітленим матриксом. Ендоплазматична сітка та апарат Гольджі вакуолізовані. Секреторні гранули різної оптичної щільності.

Тиреоїдний статус статевонезрілих тварин 3 групи: ТТГ $0,14 \pm 0,02$ мкМО/мл ($p < 0,01$), Т₃ $3,36 \pm 0,33$ нмоль/л ($p < 0,01$), Т₄ $50,14 \pm 5,73$ нмоль/л ($p < 0,01$); у статевозрілих – $0,26 \pm 0,02$ мкМО/мл ($p < 0,01$), $2,06 \pm 0,18$ нмоль/л ($p < 0,01$), $50,88 \pm 5,69$ нмоль/л ($p < 0,01$), відповідно. Вміст холестерину на 90 добу експерименту становить: у статевонезрілих щурів $1,68 \pm 0,15$ ммоль/л ($p < 0,01$), у статевозрілих – $1,49 \pm 0,14$ ммоль/л ($p < 0,01$). Йодурія у статевонезрілих тварин 3 групи становить $0,92 \pm 0,08$ мкг/л, у статевозрілих тварин – $1,54 \pm 0,14$ мкг/л ($p < 0,01$).

У ході експерименту встановлено, що набрякові зміни в усіх органах прогресували до 90-ї доби. У стінці артерій еластичного, змішаного та м'язового типів набрякові процеси призводять до її потовщення, підтвердженого результатами морфометричного аналізу. Поряд з цим, змінюється ліпідний профіль, що є своєрідним маркером гіпотиреоїдного стану. Набрякові зміни у сполучнотканинних складових передміхурової та надниркових залоз також зумовлюють стискання вазального компонента. Все це посилює ішемічні прояви. Таким чином, у досліджуваних зразках епітеліальна тканина характеризувалася набряково-дистрофічними змінами.

Висновки. Показники йодурії та тиреоїдного профілю підтверджують досягнення стану йододефіциту. В усіх досліджених органах вже на 60 добу змодельованого йододефіциту розвиваються набрякові зміни в усіх складових структурах із прогресуванням до 90 доби експерименту.

Ключові слова: thyroid dysfunction, endocardium, blood vessels, adrenal glands, prostate gland

Ультраструктурні механізми мітохондріального ушкодження кардіоміоцитів при ішемії-реперфузії міокарда

Солодка В.О., Шамало С.М.

Науковий керівник: к.мед.н., Шамало С.М.

Кафедра гістології, цитології та ембріології

Завідувач кафедри: Грабовий О.М., доктор медичних наук, професор

Національний медичний університет імені О.О.Богомольця

м.Київ, Україна

Актуальність: Ішемія міокарда залишається одним із провідних факторів захворюваності та смертності в сучасному світі, що зумовлює актуальність та інтерес до вивчення морфології її клітинних та субклітинних дисфункцій. У кардіоміоцитах, мітохондрії, займаючи 30–40% маси клітини, виступають потужним джерелом перетворення енергії та кисню, що є ключовими факторами для підтримки та забезпечення безперервної роботи серцевого м'яза. При ішемії, в умовах дефіциту кисню, мітохондрії уражаються одними з перших, що призводить до дисфункції мітохондріального апарату й активації механізмів клітинної загибелі. За певних обставин відновлення кровопостачання ішемічних, але життєздатних тканин міокарда, посилює ушкодження клітин. Це так зване ішемічно-реперфузійне ушкодження, воно є клінічно важливим процесом, який може внести значний вклад в ушкодження тканин. Таким чином, вивчення ультраструктурних мітохондріальних механізмів захворювання є ключовими факторами для розуміння процесів патогенезу й клінічно важливих морфологічних змін.

Мета: Розглянути ультраструктурні зміни мітохондрій кардіоміоцитів при ішемії-реперфузії міокарда та визначити їхнє значення у патогенезі клітинного ушкодження.

Методи дослідження: Огляд літератури та аналіз сучасних оглядових і оригінальних публікацій щодо ультраструктурних змін мітохондрій кардіоміоцитів при ішемії-реперфузії міокарда з використанням наукових баз даних PubMed і PubMed Central.

Результати: Під час аналізу сучасних наукових джерел встановлено, що при ішемії міокарда мітохондрії кардіоміоцитів належать до перших ультраструктурних компонентів клітини, які зазнають ушкодження. У нормі мітохондрії кардіоміоцитів поділяються на дві основні групи: субсарколемні (SSM, subsarcolemmal mitochondria), що локалізуються під плазмолемою, та інтерміофібрилярні (IFM, interfibrillar mitochondria), які розміщені між міофібрилами. Таке розташування забезпечує ефективне постачання енергії для скоротливого апарату та транспортних систем. Загалом, мітохондрії кардіоміоцитів мають типову ультраструктурну будову, що включає зовнішню та внутрішню мембрани, кристи та матрикс. Їх основною функцією є синтез аденозинтрифосфату (АТФ) шляхом окисного фосфорилювання (ОХРНОС), необхідного для скорочення міофібрил, роботи кальцієвих насосів та підтримки іонного гомеостазу. Крім енергетичної функції, мітохондрії беруть участь у підтриманні редокс-балансу, що визначає рівень здатності клітини контролювати утворення активних форм кисню (ROS). У нормальних умовах ROS виконують сигнальну функцію, але при реперфузії їх надлишок спричиняє розвиток оксидативного стресу. Ішемія характеризується дефіцитом кисню, порушенням функціонування електронно-транспортного ланцюга, зниженням ефективності окисного фосфорилювання та синтезу АТФ. Через це, порушується функціонування іонних насосів, а всередині клітини накопичується кальцій та посилюється утворення ROS. Реперфузія ішемізованого міокарда супроводжується різким надходженням кисню до попередньо вже ушкоджених мітохондрій, і це спричиняє так званий «оксидативний вибух», коли надмірно генеруються реактивні форми кисню (ROS) та клітина перевантажена кальцієм. Згідно з даними електронної мікроскопії, ранні ультраструктурні зміни мітохондрій при ішемії включають: набухання, просвітлення матриксу, втрату чіткості та фрагментацію крист, вакуолізацію. У подальшому спостерігаються руйнування внутрішньої та зовнішньої мембрани, поява кальцієвих включень і мієліноподібних структур. Разом з цим, відзначається дезорганізація міофібрил біля ушкоджених мітохондрій. Встановлено, що субсарколемальні мітохондрії (SSM) є більш чутливими до ішемічного ушкодження порівняно з інтерфібрилярними (IFM), тому що вони більш схильні до кальцієвого перевантаження і цитохром-с-опосередкованого ушкодження. Також, пошкодження мітохондріальної мембрани супроводжується відкриттям мітохондріальної пори проникності (mPTP – mitochondrial permeability transition pore), що призводить до зниження синтезу АТФ і прогресування некрозу. Крім того, мітохондрії містять проапоптичні фактори, зокрема цитохром с, який при ушкодженні мембран вивільняється у цитоплазму та активує каспазний шлях апоптозу. Особливу увагу сучасні дослідження приділяють порушенням мітохондріальної динаміки. Під час аналізу статей встановлено, що при ішемії-реперфузії виникає дисбаланс між процесами фізії та ф'южну мітохондрій. Надмірна активація Drp1-опосередкованої фізії призводить до фрагментації мітохондрій, тоді як пригнічення білків ф'южну MFN1, MFN2 та OPA1 супроводжується дестабілізацією крист і порушенням функціонування електрон-транспортного ланцюга. Також, важливим компонентом є мітофагія. Зниження її ефективності при ішемії сприяє накопиченню дефектних органел, посиленню оксидативного стресу та прогресуванню ішемічного ушкодження міокарда.

Висновок: Мітохондрії є центральною ланкою ушкодження кардіоміоцитів. Ішемічно-реперфузійне ушкодження міокарда супроводжується комплексом взаємопов'язаних морфологічних та функціональних змін мітохондрій, що включають порушення окисного фосфорилювання, дисбаланс редокс-системи, кальцієве перевантаження, відкриття mPTP та порушення процесів мітохондріальної динаміки. Саме ці механізми визначають прогресування ушкодження кардіоміоцитів та розвиток апоптозу і некрозу. Подальше вивчення ультраструктурних змін мітохондрій при ішемії-реперфузії міокарда є важливим для розуміння патогенезу захворювання та має значення для розвитку сучасних підходів до його діагностики і лікування.

Ключові слова: ішемія-реперфузія міокарду, кардіоміоцити, мітохондрії, мітофагія, апоптоз.

Вплив хронічної пренатальної гіпоксії на експресію колагену IV типу в базальних мембранах мікроциркуляторного русла міокарду шлуночків серця плодів та новонароджених щурів

Сорокіна І.В., Марковський В.Д., Калужина-Білецька О.В., Плітень О.М.

Кафедра патологічної анатомії

Завідувач кафедри – Марковський В.Д., професор, доктор медичних наук

Харківський національний медичний університет

м. Харків, Україна

Вступ. Пренатальна гіпоксія негативно впливає на ембріо- та фетогенез плода, у тому числі і на серцево-судинну систему. В патогенезі цих уражень важливе місце займає оксидативний стрес. Саме зниженням біодоступності оксиду азоту пояснюється розвиток ендотеліальної дисфункції, внаслідок, як правило дистрофічних та некробіотичних змін в ендотелії. Базальні мембрани мікросудин не лише підтримують стабільність капілярної стінки, а також регулюють адгезію, апоптоз та проліферацію ендотеліоцитів. Відомо, що стан цих процесів залежить від колагену IV типу – одного з найважливіших компонентів базальних мембран судин.

Мета дослідження – визначити вплив хронічної пренатальної гіпоксії на експресію колагену IV типу в базальних мембранах мікроциркуляторного русла міокарду шлуночків серця плодів та новонароджених щурів.

Матеріали і методи. В експерименті на щурах популяції WAG було сформовано дві групи. Контрольна – вагітні самиці, які не зазнавали кисневого голодування. Експериментальна — моделювання хронічної внутрішньоутробної гіпоксії — включала вагітних самиць, які протягом усього періоду вагітності (21 доба) піддавалися щоденному впливу високогірної гіпоксії. Для моделювання високогірної гіпоксії використовували герметичну барокамеру, де створювали умови різкого зниження атмосферного тиску. Вагітні щури щодня в один і той самий час 20 хвилин знаходились в умовах, що відповідають підйому на висоту 7500 метрів (тиск – 287 мм.рт.ст.). На 22-гу добу гестаційного періоду частину тварин першої та другої групи виводили з експерименту шляхом введення в бокову хвостову вену 5 % розчину тіопенталу натрію (UA/3916/01/01) з розрахунку 1 мг на 100 г маси тіла тварини та миттєвої декапітації, хірургічним методом вилучали плодів. Тварини з першої та другої груп, що залишились, народжували природним шляхом. Новонароджених виводили з експерименту наприкінці 1-ї та 7-ї доби шляхом миттєвої декапітації. В результаті було сформовано три контрольні групи спостережень: К 1 – плоди, (n = 10), К 2 – однодобові новонароджені (n = 10), К 3 – семидобові новонароджені (n = 10) та три експериментальні групи нащадків, що виношувались за умов пренатальної гіпоксії: ПГ 1 – плоди, (n = 10), ПГ 2 – однодобові новонароджені (n = 10), ПГ 3 – семидобові новонароджені (n = 10). Парафінові зрізи серця забарвлювали гематоксиліном та еозином, за методом Малорі. Вивчали на мікроскопі Olympus BX-41. Виконували імуногістохімічне дослідження непрямим методом Кунса з поліклональними антитілами (пКА) до колагену IV типу (Serotec тепер Bio-Rad). Інтенсивність імунофлуоресценції визначали в люмінесцентному мікроскопі «Axioskop 40» з використанням програмного забезпечення Biostat. exe. Цифрові дані аналізували у програмі «Statistic Soft 6.0». Середні значення показників у групах порівнювали за допомогою t-критерію Стьюдента та U-критерію Манна-Уїтні. Значимість відмінностей між показниками приймалася при рівні значущості $p < 0,05$. Результати представлено як $M \pm SD$, де M – середня арифметична величина, а SD – стандартне квадратичне відхилення. Утримання, догляд, здійснення експерименту, евтаназію, утилізацію біологічних матеріалів виконали згідно з Директивою Європейського парламенту Ради Європейського Союзу «Про захист тварин, яких використовують з науковими цілями» (2010) і стандартів Good Laboratory Practice.

Результати. При мікроскопічному дослідженні судинного компоненту міокарду лівого та правого шлуночків серця плодів та новонароджених щурят незалежно від групи спостереження, виявлялось мікроциркуляторне русло, представлене в основному капілярами та поодинокими артеріолами, венулами. У стінках капілярів чітко візуалізувалась базальна мембрана, забарвлена за методом Малорі у синій колір, та розташовані на ній в один ряд ендотеліоцити. Товщина базальної мембрани суттєво не відрізнялась у спостереженнях груп К1, К2, порівняно з групами ПГ1, ПГ2. В групах новонароджених К3 та ПГ3 базальна мембрана капілярів була потовщена, порівняно з плодами та однодобовими

новонародженими. Істотні особливості між контрольними спостереженнями та такими, що виношувались під впливом пренатальної гіпоксії, були виявлені при імуногістохімічному дослідженні з МКА до колагену IV типу. Якщо в контрольних групах імуофлюоресценція була рівномірної інтенсивності – слабкої у групах K1, K2 і помірною – у групі K3, то в групах ПГ1, ПГ2, ПГ3, як правило, вона була нерівномірною – виявлялись зони яскравого світіння. Як результат, інтенсивність імуофлюоресценції колагену IV типу достовірно підвищилась у базальних мембранах капілярів міокарду як лівого, так і правого шлуночків серця у групах ПГ1 ($p \leq 0,05$), ПГ2 ($p \leq 0,05$). Тоді як у групі ПГ3 інтенсивність світіння колагену IV типу в капілярних базальних мембранах достовірно від контрольних показників не відрізнялась ($p \geq 0,05$).

Висновок. Хронічна пренатальна гіпоксія стимулює синтез колагену IV типу в базальних мембранах судин мікроциркуляторного русла міокарда плодів. На першу добу постнатального періоду підсилене колагеноутворення IV типу зберігається. До сьомої доби постнатального життя новонароджених синтез колагену IV типу наближається до контрольних показників, що свідчить про високі компенсаторно-пристосувальні можливості організму щура в умовах нормальної оксигенації.

Ключові слова: базальні мембрани, гіпоксія, експеримент, колаген IV типу, мікроциркуляторне русло, серце

Кількісні зміни cd163+ макрофагів інтерстицію сім'яників щурів при тривалому пригніченні синтезу тестостерону в експерименті

Стецук Є.В., Шепітько В.І., Рудь М.В.

Полтавський державний медичний університет
м. Полтава, Україна

Актуальність. Резидентні макрофаги індукують тканинно-специфічні метаболічні реакції, такі як біосинтетична активність у гепатоцитах, забезпечують ранню реакцію на інфекцію під час гострої фази запального процесу та ініціюють системні прояви хронічного запалення. У тканині яєчок макрофаги існують у вигляді певного спектру фенотипових та функціональних станів. Оскільки мікросередовище яєчок багате на стероїди та лактат, макрофаги демонструють внутрішню схильність до протизапального спектра, що ускладнює інтерпретацію CD163+ як єдиного маркера. Навіть макрофаги, стимульовані LPS (класичний шлях M1), можуть продовжувати експресувати CD163+, хоча і не так активно, як клітини, активовані IL-10. У сім'яниках вони забезпечують імунний статус органа, захищаючи сперматогенний епітелій. Кількісні зміни CD163+ макрофагів можуть слугувати тригерним фактором, що впливає на співвідношення строма-паренхіма в умовах експериментального дисгормонального стану.

Мета дослідження. Визначити зміни кількісного складу CD163+ макрофагів інтерстицію сім'яників у щурів у результаті впливу тривалого пригнічення синтезу лютеїнізуючого гормону, викликаного введенням триптореліну в експерименті.

Матеріали і методи. Експериментальне дослідження проводилося на 30 самцях білих щурів. Тварини контрольної групи (5) отримували підшкірну ін'єкцію ізотонічного розчину хлориду натрію. Тварини експериментальної групи (25) протягом року, кожні три місяці одержували підшкірно розчин триптореліну (0,3 мг/кг). Групи щурів протягом усього терміну дослідження перебували у стандартних умовах віварію Полтавського державного медичного університету. Вилучення тварин із експерименту відбувалося по завершенню 1, 3, 6, 9 та 12 місяців (по 5 щурів на кожен термін), шляхом передозування ефірного наркозу.

Невеликі шматочки яєчок фіксували за стандартними протоколами і заливали в парафінові блоки. З отриманих блоків готували зрізи товщиною 4 мкм, у якості барвників використовували гематоксилін та еозин. Подальше імуногістохімічне дослідження проводилося з використанням первинних антитіл до CD163 (CD163 recombinant protein MBS2030437; My Biosource, готові до використання). Для кожного зразка аналізували не менше ніж шість полів зору діаметром 1 мм. Результати оцінювалися як середня кількість позитивних клітин у полі зору. Статистична обробка результатів дослідження проводилася за допомогою програми Excel пакету Microsoft Office та розширення Real Statistics 2019.

Результати. Протягом усього експериментального періоду дослідження напівтонких зрізів сім'яників щурів показало збільшення у сполучній тканині кількості CD163+ макрофагів. По завершенню

1-го місяця кількість CD163+ клітин збільшилася на 35,4 %, при порівнянні з контрольною групою, і складала 12.21 ± 1.76 ($p < 0.05$). Наприкінці 3-го місяця зростання зберігалось: порівнюючи з контрольною групою показник став на 111,5 % вищим та збільшився на 56,3 %, відносно попереднього терміну спостереження. Саме протягом цього періоду – від 1-го до 3-го місяця, було відмічено найбільш виразний приріст кількості CD163+ клітин, порівнюючи з таким у контрольній групі. До кінця 6-го місяця тенденція до зростання кількості клітин продовжувала зберігатися, проте дещо сповільнилася, порівнюючи з попередніми термінами. Так, при порівнянні з терміном 3 місяці, кількість клітин збільшилася на 24 %. Наступний виразний підйом кількості CD163+ клітин був зафіксований наприкінці 9-го місяця експерименту, що складало на 29,5% вище, ніж на 6-й місяць. На цьому етапі кількісний клітинний показник був у 3,4 рази вищий за вихідні дані контрольної групи. На завершальному етапі експерименту (12-й місяць) було зафіксовано максимальне кількісне значення клітин – $32,34 \pm 2,09$ ($p < 0,01$). При цьому, порівняно з попереднім терміном, зростання становило лише 5,5 %, що свідчить про відносну стабілізацію кількісного складу досліджуваних клітин до кінця однорічного періоду спостереження.

Висновки. Поступове зростання кількості CD163+ клітин (у 3,5 рази протягом року) свідчить про формування стабільної фенотипової популяції M2 макрофагів. Це вказує на зміщення гомеостазу до переважання протизапальних реакцій та відображає компенсаторні механізми, направлені на коригування ушкоджень паренхіми органу, викликаних гормональним дисбалансом. Значне збільшення кількості M2 макрофагів (CD163+) на пізніх стадіях (9–12 місяці) може мати подвійне тлумачення: з одного боку це сприяє обмеженню запального процесу, а з іншого – створює умови для надмірного розповсюдження сполучної тканини в стромі (фіброзу), оскільки цьому підтипу макрофагів притаманна стимуляція активності фібробластів. Отже, динаміка змін експресії CD163+ може слугувати достовірним морфологічним маркером хронізації процесу, з подальшою структурною перебудовою яєчка, під час застосування агоністів гонадотропін-рилізінг гормону.

Ключові слова: CD163, макрофаги, сім'яники, тестостерон, трипторелін.

Вплив особливостей стимуляції овуляції та віку пацієнток на появу аномалій овоцитів

Терещенко Н.С.¹, Заїка С.А.², Пазюк Л.М.¹

¹ ННЦ "Інститут біології та медицини" КНУ імені Тараса Шевченка,
Завідувач кафедри проф. М.Е. Держинський

² Медичний центр «Medical Plaza»,
м. Київ, Україна

Вступ: На сьогодні значна частка овоцитів, отриманих у програмах допоміжних репродуктивних технологій (ДРТ), має морфологічні аномалії, формування яких пов'язане з віком пацієнток та особливостями стимуляції овуляції. Наявність таких аномалій може впливати на якість овоцитів, ембріональний розвиток та на загальну ефективність програм допоміжних репродуктивних технологій.

Мета: Дослідити поєднання впливу віку пацієнток та типу протоколу стимуляції овуляції (короткого з антагоністами та довгого з агоністами) на кількісні показники овогенезу та формування специфічних профілів морфологічних аномалій овоцитів у програмах допоміжних репродуктивних технологій.

Матеріали і методи дослідження: Для кількісно-якісного аналізу було відібрано 100 протоколів пацієнток, які проходили програми допоміжно репродуктивних технологій у період з червня по грудень 2025 року, з яких 50 проходили короткий антагоністичний протокол стимуляції суперовуляції, а 50 – довгий агоністичний протокол. Кожну з основних груп було розподілено на п'ять вікових підгруп по 10 осіб: ≤ 25 років, 26–29 років, 30–34 роки, 35–39 років та 40+ років. Контрольну групу становили 20 донорів овоцитів (по 10 у кожному типі протоколу). Морфологічну оцінку овоцитів проводили після денудації овоцит-кумуляусних комплексів із використанням інвертованого мікроскопа. Аналізували наявність аномалій zona pellucida, перивітелінового простору, полярного тільця, цитоплазматичних вакуолей та агрегатів аґРЕР. Короткий антагоністичний протокол передбачав застосування антагоністів гонадоліберину (ГнРГ) для запобігання передчасному піку ЛГ під час стимуляції гонадотропінами. Довгий агоністичний протокол включав попередню десенсибілізацію гіпофіза агоністами ГнРГ з подальшою стимуляцією гонадотропінами, що забезпечує більш контрольоване гормональне середо-

вище. Статистичний аналіз даних проводили з використанням t-критерію Стьюдента для незалежних вибірок після перевірки нормальності розподілу за критерієм Шапіро-Віллка (Shapiro-Wilk test); відмінності вважали статистично значущими при $p \leq 0,05$.

Результати: Тип протоколу стимуляції (короткий з антагоністами чи довгий з агоністами) не впливає на якість донорських овоцитів. В обох випадках показник морфологічно нормальних гамет зберігається на високому рівні – 85–86% від загальної кількості. Доведено, що загальна кількість отриманих овоцитів достовірно залежить від віку пацієнток. У всіх вікових групах (≤ 25 , 26–29, 30–34, 35–39, 40+) кількість отриманих овоцитів була статистично нижчою порівняно з донорами, незалежно від типу протоколу стимуляції. Встановлено, що кількість морфологічно нормальних овоцитів зменшується зі збільшенням віку пацієнток незалежно від типу протоколу стимуляції, що відображає вікові зміни функціонального стану репродуктивної системи. Також було показано, що у донорів та пацієнток віком ≤ 25 , 26–29, 30–34 років довгий протокол асоціюється зі зниженням частоти аномалій zona pellucida та перивітелінового простору. У пацієнток 40+ років підвищення частоти аномалій при довгому протоколі спостерігається лише для zona pellucida, тоді як для перивітелінового простору, полярного тільця та цитоплазматичних вакуолей характерні нижчі показники порівняно з коротким протоколом. При цьому у групі пацієнток 35–39 років жоден із протоколів не продемонстрував статистично значущих відмінностей за досліджуваними аномаліями. Результати досліджень підкріплюють твердження, що морфологічні аномалії овоцитів мають різний ступінь клінічної значущості для ефективності програм ДРТ. Отримані результати обґрунтовують доцільність їх поділу на аномалії з потенційно критичним та менш вираженим впливом на запліднення і ранній ембріональний розвиток, що створює основу для подальших досліджень.

Висновки: Встановлено, що вік пацієнток не лише зумовлює зниження кількісно-якісних характеристик овоцитів, а й у поєднанні з типом протоколу стимуляції формує специфічний профіль морфологічних аномалій овоцитів. Отримані результати підтверджують доцільність індивідуалізованого вибору протоколів стимуляції у програмах ДРТ.

Ключові слова: морфологічні аномалії овоцитів, вік пацієнток, короткий антагоністичний протокол, довгий агоністичний протокол, допоміжні репродуктивні технології.

Метод ICSI як спосіб подолання важких форм чоловічого безпліддя

Терьохіна А.Р., Кондаурова А.Ю.

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

Вступ. Частота чоловічого фактора у структурі безплідного шлюбу сягає 40-50%. Важкі форми патозооспермії (олігоастенотератозооспермія) та азооспермія тривалий час вважалися інкурабельними. Впровадження в практику допоміжних репродуктивних технологій методу інтрацитоплазматичної ін'єкції сперматозоїда (ICSI) докорінно змінило підходи до лікування. Ця мікроманіпуляційна технологія дозволяє досягти запліднення за наявності навіть одиничних морфологічно інтактних сперматозоїдів, нівелюючи необхідність їх самостійної пенетрації через блискучу оболонку (zona pellucida) ооцита.

Мета роботи – проаналізувати клінічну ефективність методу ICSI як основного інструменту подолання важких форм чоловічого безпліддя.

Матеріали та методи. Проведено аналіз сучасних фахових публікацій та клінічних настанов щодо застосування технології ICSI при важкій олігоастенотератозооспермії (OAT) та різних формах азооспермії.

Результати та обговорення. Головною перевагою ICSI є пряме мікрохірургічне введення єдиного відібраного сперматозоїда безпосередньо в ооплазму яйцеклітини, яка перебуває на стадії метафази II. Це повністю долає фізіологічні бар'єри, нівелюючи необхідність природної капацитації сперматозоїда, акросомної реакції та його самостійної пенетрації через променистий вінець і блискучу оболонку (zona pellucida). За даними клінічних досліджень, при важкому синдромі олігоастенотератозооспермії (OAT) частота успішного запліднення (формування зигот із двома пронуклеусами) після застосування ICSI сягає 65-75%, що є зіставним з показниками класичного екстракорпорального запліднення (IVF) у пар без чоловічого фактора.

Особливу та безальтернативну роль метод відіграє при лікуванні пацієнтів з азооспермією. У комбінації з хірургічними методами отримання гамет (черезшкірна аспірація PESA або TESA при обструктивній формі; мікрохірургічна екстракція мікро-TESE при необструктивній), ICSI забезпечує частоту клінічних вагітностей на рівні 30-45%[3]. Важливо відзначити, що пацієнти з необструктивною азооспермією мають підвищений ризик генетичних аномалій, тому перед процедурою мікро TESE обов'язковим є проведення каріотипування та скринінгу на мікрodelеції AZF-локусу Y-хромосоми. Навіть враховуючи те, що отримані тестикулярні сперматозоїди не проходять епідидимального дозрівання і часто є незрілими, їх використання в протоколах ICSI дає високі шанси на формування повноцінних бластоцист.

Водночас варто зазначити, що важкі форми чоловічого безпліддя часто супроводжуються високим індексом фрагментації ДНК сперматозоїдів (SDF). Це може призводити до зупинки розвитку ембріона на ранніх етапах. Для мінімізації цього ризику базовий візуальний відбір гамет для ICSI доцільно доповнювати методами поглибленої селекції. Зокрема, фізіологічний відбір (PICSI) базується на здатності зрілих сперматозоїдів з інтактним хроматином зв'язуватися з гіалуроновою кислотою. Своєю чергою, морфологічна оцінка за надвисокого збільшення понад 6000x (IMSI) дозволяє виявити патологічні ядерні вакуолі, що прямо корелюють із пошкодженням ДНК. У випадках тотальних морфологічних аномалій, таких як глобозоспермія, коли відсутній акросомальний фермент для активації яйцеклітини, класичне ICSI успішно доповнюють штучною активацією ооцитів (AOA) за допомогою іонофорів кальцію.

Висновок. Метод ICSI є високоефективним та часто єдиним можливим способом реалізації репродуктивної функції у пацієнтів із критичним дефіцитом або повною відсутністю сперматозоїдів в еякуляті. Поєднання технології ICSI з мікрохірургічною екстракцією гамет (мікро TESE) та сучасними методами їх фізіологічної й надвисокої морфологічної селекції (PICSI, IMSI) дозволяє суттєво оптимізувати результати ембріологічного етапу. Інтеграція генетичного скринінгу та новітніх мікроманіпуляційних підходів забезпечує підвищення успішності програм лікування важкого чоловічого безпліддя та зниження ризиків передачі генетичних патологій нащадкам.

Ключові слова: чоловіче безпліддя, репродуктивні технології

Особливості репаративних процесів у яснах на фоні генералізованого пародонтиту

Тімохіна Т.О., Грабовий О.М.

Кафедра гістології та ембріології

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

Пародонтит - це хронічне запальне захворювання, спричинене специфічною мікрофлорою та порушенням реактивності тканин ясен. Наявність цієї патології супроводжується постійною неконтрольованою запальною відповіддю організму, що обмежує повне відновлення гомеостазу тканин та фундаментально змінює патофізіологію регенеративних процесів.

Мета: визначити особливості репаративних реакцій ясен при травмах щелеп на фоні генералізованого пародонтиту I-II ступеня.

Матеріали і методи. Досліджені біоптати ясен пацієнтів з травмами щелеп (25-30 день після травми) які страждали на генералізований пародонтит I-II ступеня хронічного перебігу. Використані гістологічні та імуногістохімічні методи.

Результати. Проведені спостереження показали, що у яснах відбувається при посттравматичних репаративних процесів на фоні генералізованого пародонтиту відбувається хронізація запалення, зміни на клітинному рівні, .

Оскільки нормальне загоєння м'яких тканин вимагає своєчасного переходу від запалення до проліферації, персистуюча бактеріальна інвазія при пародонтиті блокує цей процес, формуючи специфічну гістологічну картину. У власній пластинці слизової оболонки виявляється більш виразний запальний інфільтрат, ніж у пацієнтів, які не страждали на пародонтит. Запальна інфільтрація у коморбідних пацієнтів, у цілому, відрізнялася збільшенням відносного вмісту плазматичних клітин, лімфоцитів та макрофагів. Новоутворена сполучна тканина мала мозаїчний характер. Наряду з осередками фіброзу

зустрічалися ділянки запальної інфільтрації, які не містили або містили лише поодинокі тонкі колагенові волокна. Як осередки фіброзу, так і осередки запальної інфільтрації включали менше кровоносних судин, у порівнянні з регенератами, які формувалися за відсутності генералізованого пародонтиту. Кількість фібробластів у сполучнотканинному регенераті на фоні пародонтиту виявляється, у цілому, меншою. При цьому вони характеризуються слабою базофілією цитоплазми. Імуногістохімічно при генералізованому пародонтиті виявлялося більше клітин що виявляли експресію IL-1 α . Разом з тим експресія IL-10 у більшості пацієнтів зникала, або іноді виявлялася в поодиноких клітинах.

Висновки. Запальна реакція в яснах при відбуванні посттравматичних відновлювальних процесів на фоні генералізованого пародонтиту втрачає свою захисну функцію і перетворюється на механізм автоагресії.

Ключові слова: запалення, пародонтит, репаративні процеси, травма щелепно-лицевої ділянки, ясна.

Морфофункціональні зміни у сітчастому шарі дерми під впливом гідроксиapatиту кальцію

Тімченко О.І., Ритікова Н.В., Яременко Л.М.

Науковий керівник: Яременко Л.М., доктор медичних наук, професор
Кафедра гістології та ембріології
Завідувач кафедри: Грабовий О.М., доктор медичних наук, професор
Національний медичний університет імені О.О. Богомольця
м. Київ, Україна.

Актуальність. Гідроксиapatит кальцію є одним із найбільш перспективних біостимулюючих матеріалів, що широко застосовується в сучасній естетичній медицині для корекції вікових змін шкіри та відновлення об'єму м'яких тканин. Однак його значення не обмежується лише волюмізуючим ефектом. Особливий інтерес для гістології становить сітчастий шар дерми, представлений щільною неоформленою волокнистою сполучною тканиною, в якій локалізуються колагенові пучки, еластичні волокна, фібробласти та елементи мікроциркуляторного русла. Саме цей шар визначає механічні властивості шкіри та є ключовою мішенню для тканинного ремоделювання.

Мета. Узагальнити сучасні наукові дані щодо впливу гідроксиapatиту кальцію на морфофункціональні зміни у сітчастому шарі дерми.

Матеріали і методи. Проведено оглядове аналітичне дослідження за матеріалами провідних міжнародних наукових баз PubMed, PubMed Central (PMC), Scopus, Web of Science та Google Scholar. До аналізу включали морфологічні, гістологічні, імуногістохімічні, експериментальні та оглядові публікації, присвячені впливу гідроксиapatиту кальцію на дерму. Ми врахували публікації, що були опубліковані в останні десять років.

Результати. Аналіз літературних джерел свідчить, що гідроксиapatит кальцію після введення локалізується переважно в глибоких відділах дерми та/або на межі дерми з підшкірною клітковиною, однак у разі інтрадермального чи субдермального розташування безпосередньо взаємодіє зі структурами сітчастого шару дерми. Морфологічно це супроводжується помірною контрольованою асептичною тканинною реакцією без грубого порушення архітекtonіки сполучної тканини за умови коректної техніки введення.

Найбільш послідовно в сучасній літературі описано активацію дермальних фібробластів та ремоделювання колагенового матриксу.

Окрім колагеногенезу, частина досліджень вказує на збільшення кількості еластичних волокон та/або еластину після застосування гідроксиapatиту. Для сітчастого шару дерми це має принципове значення, оскільки функціональна цілісність еластичного каркаса визначає пружність шкіри, її резистентність до деформації та вікову стабільність архітекtonіки. Водночас доказова база щодо неоеластогенезу менш однорідна, ніж щодо неоклагеногенезу, і потребує стандартизованих морфометричних підтверджень.

У низці робіт описано стимуляцію ангиогенезу після введення гідроксиapatиту. Для морфолога це означає, що вплив препарату не обмежується лише волокнистим каркасом: він може модифікувати трофіку сітчастого шару дерми, покращуючи мікроциркуляцію, метаболічне забезпечення фіброблас-

тів і репаративний потенціал тканини. Однак дані щодо ангиогенезу поки менш численні порівняно з доказами щодо колагену.

Більшість морфологічних робіт описує мінімальну або помірну асептичну тканинну реакцію без вираженого імунного конфлікту. Ультраструктурні спостереження вказують на відсутність значущої фагоцитарної деструкції матеріалу та на поступову, повільну перебудову мікросфер у контакт з клітинами сполучної тканини. Водночас при тривалому спостереженні можливе збереження мікросфер із гідроксиапатитом у дермі протягом років із формуванням вогнищового фіброзу та мінімального запалення. Аналіз літературних джерел засвідчив, що найчастішими небажаними явищами є формування вузликів, тоді як загальна частота ускладнень залишалася відносно низькою. Для гістологічної інтерпретації це означає необхідність диференціювати фізіологічне ремоделювання від надмірної фібропластичної реакції.

Висновки.

Гідроксиапатит кальцію чинить виражений морфомодуючий вплив на сітчастий шар дерми, що виходить за межі його волюмізуючого ефекту.

Перспективними напрямками подальшого дослідження є вивчення еластичного компонента дерми, ангиогенезу та міофібробластичної активації після введення гідроксиапатиту.

Найбільш інформативним для морфологічної оцінки впливу гідроксиапатиту є комплексний підхід, що поєднує загальногістологічні, гістохімічні, імуногістохімічні та морфометричні методи.

Ключові слова: гідроксиапатит кальцію; сітчастий шар дерми; гістологія; еластин; ангиогенез; тканинне ремоделювання.

Діагностичні можливості мультимодальних променевих досліджень головного мозку при ішемічному інсульті

Ткаченко М.М., Морозова Н.Л., Черкасова Л.А., Танасічук-Гажієва Н.В.,
Рожковська К.К., Поперека Г.М.

Кафедра радіології та радіаційної медицини
Завідувач кафедри – д.м.н., проф. М.М. Ткаченко
Національний медичний університет імені О.О. Богомольця
м. Київ, Україна

Вступ: Сьогодні інсульт залишається однією з найважливіших медико-соціальних проблем через високі показники захворюваності та смертності. Ішемічний інсульт є найпоширенішим видом інсульту (70 – 85% усіх випадків), характеризується некрозом клітин мозку через ішемію, спричиненою тромбозом або емболією судин, зазвичай на тлі атеросклерозу, артеріальної гіпертензії, ішемічної хвороби серця або миготливої аритмії. Своєчасне визначення механізму судинної обструкції та морфологічного субстрату ураження головного мозку є ключовим для вибору подальшої лікувальної тактики, яка передбачає обов'язкове скерування пацієнта до спеціалізованого відділення з метою мінімізації клінічних проявів інсульту, а також його профілактики чи запобігання розвитку в майбутньому. Пакет НСЗУ «Медична допомога при гострому мозковому інсульті» гарантує безоплатну діагностику та лікування у понад 220 закладах охорони здоров'я України. Відтепер пацієнтів з підозрою на інсульт доставляють лише до тих лікарень, що спроможні надати кваліфіковану медичну допомогу, виключно на підставі використання сучасних променевих методів діагностики - безконтрастної комп'ютерної томографії головного мозку (КТ), КТ – ангиографії, КТ – перфузії, МРТ головного мозку, ультразвукового дослідження екстракраніальних та інтракраніальних судин.

Мета: Визначити механізм обструкції церебральних судин, виявити та порівняти морфологічні зміни головного мозку в різних судинних басейнах у пацієнтів з гострим порушенням мозкового кровообігу за допомогою діагностичних можливостей КТ, КТ – ангиографії, КТ – перфузії та транскраніальної доплерографії (ТКДГ).

Матеріал і методи: Проведено аналіз історій хвороби, даних безконтрастної та перфузійної КТ, КТ – ангиографії, ТКДГ 52 хворих [(30 (57,7%) чоловіків, 22 (42,3%) жінок)] із гострим порушенням мозкового кровообігу, які були госпіталізовані в Свято-Михайлівську клінічну лікарню м. Києва в перші години після судинної катастрофи. Середній вік пацієнтів становив $63 \pm 8,7$ року.

Результати: При проведенні безконтрастної КТ у 11 хворих (21,2%) були виявлені ранні прояви порушення гострого мозкового кровообігу (ГПМК), за ішемічним типом у вигляді зниження диференціювання сірої та білої речовини, у 28 (53,8%) хворих - фокальна гіподенсність (острівець, підкіркові ядра, кора), потовщення кори та звуження щілин, у 36 (69,2%) хворих - згладженість контурів борозен та звивин, підвищення щільності середньої мозкової артерії (виявлення гіперденсного тромбу), у 10 хворих (19,2%) - нерізко виражена асиметрія мозкових структур. Важливим методом екстреної діагностики при ішемічному інсульті є КТ-ангіографія, яка проводилась одразу після безконтрастної КТ головного мозку для оцінки стану церебральних судин. Оклюзія екстракраніальних артерій була виявлена у 4 пацієнтів, інтракраніальних - у 33. Після системного тромболізу відновлення кровотоку через добу було досягнуте у 18 хворих, з них в 12 випадках повне, в 6 - часткове. У пацієнтів з лакунарним інсультом рівень оклюзії при КТ-ангіографії не візуалізувався. Виконання цієї методики також дозволило визначити особливості ангіоархітектоніки і стан колатералей. КТ-ангіографія є малоінвазивною методикою, може проводитися без переміщення пацієнта після безконтрастної КТ, що робить її можливим доповненням до візуалізації інсульту найгострішій фазі.

КТ-перфузія має важливе значення для моніторингу життєздатності речовини головного мозку в гострому періоді інсульту, дозволяє якісно і кількісно оцінити мозковий кровообіг і достовірно визначити локалізацію та об'єм ураження за допомогою кількісного опрацювання перфузійних показників. Метод дозволив виявити зону «критичної» перфузії у 67,3% хворих у системі передньої циркуляції току крові мозку та у 25% у системі задньої циркуляції. Разом з тим, об'єм кровотоку та швидкість були значно меншими в ділянці гіпоперфузії мозку, а середній час циркуляції крові, порівняно з показниками в симетричній ділянці протилежної півкулі, значно збільшеним. Маркером для ядра інфаркту вважали зниження об'єму мозкового кровотоку, але при цьому тривалий середній час циркуляції (в порівнянні з нормальним об'ємом кровотоку мозку) вважався маркером для ішемічної півтини з ризиком інфаркту.

У більшості пацієнтів, які мають ознаки ГПМК за ішемічним типом, спостерігаються артеріальні тромби, що закупорюють екстракраніальні або інтракраніальні судини. ТКДГ дозволяє здійснювати неінвазивний безперервний моніторинг стану артерій під час проведення лікування (визначати прохідність, наявність стенозів чи оклюзій), оцінити відновлення кровотоку, колатерального кровопостачання, визначити лінійні швидкості та індекси резистентності. При проведенні екстракраніального дуплексного сканування брахіоцефальних артерій у 4 (7,7%) пацієнтів було виявлено оклюзію внутрішньої сонної артерії, у 15 (28,8%) пацієнтів визначались атеросклеротичні бляшки зі стенозом 50% і більше. Під час інтракраніального дослідження на стороні ураження не виявили кровотік у 33 (63,4%) пацієнтів, виявили зниження лінійної швидкості у 11 (21,2%) хворих, колатеральний тип кровотоку – у 2 (53,8 %) пацієнтів, також у 4 (7,7 %) пацієнтів визначалось підвищення лінійної швидкості на контрлатеральній стороні.

Висновки: Застосування мультимодального підходу до діагностики ішемічного інсульту дозволяє швидко і надійно оцінити результати зміни церебральної гемодинаміки при гострому порушенні мозкового кровообігу в різних судинних басейнах і обрати правильну тактику лікування.

Первинним променевим методом діагностики при підозрі на церебральний інсульт є безконтрастна КТ, яка застосовується для проведення диференціальної діагностики геморагічного та ішемічного інсультів у найкоротші терміни, а також для виключення інших патологічних станів головного мозку. КТ-ангіографія дозволяє оцінити стан внутрішньомозкових судин, визначити особливості ангіоархітектоніки і стан колатералей. КТ-перфузія у пацієнтів в найгострішому періоді порушення мозкового кровообігу дозволяє швидко і в напівавтоматичному режимі визначити об'єм ядра ішемії, а також обсяг майбутнього можливого ішемічного ушкодження головного мозку, що важливо для скорочення часу діагностики, визначення показань для внутрішньосудинного втручання і подальшої тактики ведення пацієнтів. Методика ТКДГ актуальна в визначенні підтипу інсульту, діагностичної оцінки і моніторингу стану артерій біля ліжка пацієнта.

Ключові слова: ішемічний інсульт, комп'ютерна томографія головного мозку, параметри перфузії, транскраніальна доплерографія

Матрикс, мікроструктура, і мікронутрієнтні виклики при дисплазії сполучної тканини у дітей

Ткаченко Н.К.

Науковий керівник: к.біол.н., доц. Ритікова Н.В.

Кафедра гістології та ембріології

Завідувач кафедри: д.мед.н, професор Грабовський О.М.

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

Актуальність. Сполучна тканина є структурною основою органів і систем, а її функціональні властивості визначаються складом і просторовою організацією позаклітинного матриксу, насамперед колагенів, еластину, протеогліканів і глікозаміногліканів. При диспластичних станах у дітей порушуються фібрилогенез, щільність та орієнтація волокон, міжмолекулярне зшивання колагену і механічні характеристики тканин. Окреме значення має мікронутрієнтне забезпечення, оскільки аскорбінова кислота, цинк та інші кофактори беруть участь у синтезі, стабілізації та ремоделюванні позаклітинного матриксу.

Мета роботи. Узагальнити сучасні дані щодо мікроструктурних змін сполучної тканини при дисплазії у дітей та проаналізувати їхній взаємозв'язок із мікронутрієнтним забезпеченням.

Методи дослідження. Застосовано системний та бібліосемантичний аналіз наукових публікацій 2015-2025 рр., індексованих у PubMed, Scopus та Web of Science, з додатковим пошуком релевантних джерел у Google Scholar. До аналізу включали систематичні та наративні огляди, когортні, обсерваційні й експериментальні дослідження, присвячені структурі позаклітинного матриксу, колагеногенезу, порушенням міжмолекулярного зшивання колагену та ролі мікронутрієнтів у підтримці сполучної тканини.

Результати дослідження. Узагальнення джерел показало, що при дисплазії сполучної тканини провідними є дезорганізація колагенових фібрил, зниження механічної міцності, зміни еластичних компонентів і порушення клітинно-матриксної взаємодії. Особливе значення мають процеси ферментативного зшивання колагену, оскільки їхнє порушення асоціюється з аномальною архітектонікою волокон, зниженням тканинної резистентності та клінічними проявами крихкості. Мікронутрієнти, залучені до синтезу та ремоделювання матриксу, можуть розглядатися як важливі модифікуючі чинники: аскорбінова кислота підтримує нормальне колагеноутворення, а цинк впливає на активність матриксних металопротейназ і репаративні процеси. Це дозволяє розглядати дітей із диспластичними проявами як групу ризику щодо функціонально підвищеної потреби в окремих мікронутрієнтах, особливо в періоди інтенсивного росту.

Висновки. Дисплазія сполучної тканини у дітей супроводжується мікроструктурними порушеннями позаклітинного матриксу, що охоплюють колагенові та еластичні компоненти. Мікронутрієнтне забезпечення має патогенетичне значення для підтримки синтезу, стабільності та ремоделювання матриксу, а отже може розглядатися як важливий напрям персоналізованого супроводу дітей із диспластичними проявами.

Ключові слова: дисплазія сполучної тканини, діти, позаклітинний матрикс, колагеногенез, мікроструктура сполучної тканини, мікронутрієнти, нутритивне забезпечення, гістологічні зміни.

Морфологічні та молекулярні механізми ушкодження ембріональних тканин під впливом тератогенних чинників

Томкус М.О., Чухрай С.М.

Науковий керівник: к. мед. н., доцент Чухрай С.М.

Кафедра гістології та ембріології

Завідувач кафедри: Грабовий О.М., доктор медичних наук, професор

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

Актуальність. Вроджені вади розвитку залишаються однією з головних причин дитячої смертності, складаючи приблизно 21% у її структурі. За даними фундаментальної ембріології, більшість структур-

них аномалій виникає у критичний період між третім та восьмим тижнями вагітності, коли відбуваються інтенсивні процеси гістогенезу та органогенезу. Статистичні дані свідчать, що структурні порушення спостерігаються у 2-3% новонароджених, а ще у 2-3% дітей аномалії виявляються протягом перших п'яти років життя, що сумарно становить до 4-6% популяції. Оскільки близько 10% всіх вад зумовлені виключно факторами оточення (тератогенами), а ще 20-25% – комбінацією генетичних факторів та середовища, вивчення мікроскопічних змін у тканинах стає першочерговим завданням.

Мета роботи. Провести комплексний гістологічний аналіз морфологічних та молекулярних механізмів ушкодження ембріональних тканин під тератогенних чинників, зокрема змін клітинної проліферації, диференціювання та міграції, а також ролі оксидатного стресу й порушень клітинної адгезії (кадгеринів і β -катеніну) з метою встановлення ключових ланок патогенезу та критичних періодів підвищеної чутливості ембріона.

Метод дослідження. Проведено аналіз наукових публікацій, індексованих у базах даних PubMed та Scopus, присвячених морфологічним і молекулярним змінам ембріональних тканин під впливом тератогенних чинників, зокрема порушення гісто- та органогенезу, клітинної проліферації, міграції та диференціювання. До аналізу включено статті опубліковані не раніше 2020 року. Відібрані джерела були перевірені, критично оцінені та узагальнені.

Результати. Тератогенні чинники, що спричиняють структурні та функціональні аномалії розвитку, класифікуються за походженням. Хімічні фактори, до яких належать лікарські препарати, етанол, нікотин та промислові забруднювачі, мають здатність вільно дифундувати крізь плацентарний бар'єр, оскільки гемохоріальна плацента дозріває тільки на 8-12 тижні, чинячи прямий деструктивний вплив на ембріональні тканини. Найвища вразливість тканин спостерігається у специфічні критичні періоди – 3-6(8) тижнів, коли інтенсивність клітинної проліферації та диференціювання досягає максимуму, що робить навіть короточасний вплив тератогена фатальним для формування життєво важливих систем. Інфекційні агенти, зокрема віруси та бактерії, провокують фундаментальні порушення тканинної архітекτονіки та органогенезу. Фізичні чинники, такі як іонізуюче випромінювання та екстремальна гіпертермія, призводять до безпосереднього пошкодження клітинних структур та пригнічення мітотичної активності. Окрему групу становлять материнські фактори: хронічні патології, наприклад, цукровий діабет, і недоїдання створюють несприятливий метаболічний мікроклімат, що опосередковано деформує траєкторію розвитку ембріона. Ступінь тяжкості наслідків такого впливу визначається поєднанням типу агента, його дози та часу експозиції.

У свою чергу тератогенні фактори можуть впливати на орган- та гістогенез декількома шляхами. Одним з них є ініціювання оксидативного стресу тератогенами, який активує проапоптичні каскади з продукцією каспази-3. Це призводить до передчасної загибелі клітинних популяцій у зонах росту, що гістологічно проявляється як гіпоплазія або аплазія органів. Ще один механізм включає аномальну міграцію та диференціювання, де найбільш критичними є зміни у тканинах нервового гребеня. Тератогени порушують експресію молекул клітинної адгезії – кадгеринів. N-кадгерин відповідає за замикання нервової трубки і коректне розшарування кори головного мозку, відповідно при зниженні його експресії внаслідок вживання етанолу або вальпроєвої кислоти, можливі вади як *spina bifida* або гетеротопії. При надмірному надходженні в організм матері важких металів або ретиноевої кислоти, знижується секреція E-кадгеринів, що призводить таких вроджених вад, як вовча паща або заяча губа. Також порушення сигнального шляху з β -катеніном може призводити до недорозвиненості органів або кінцівок, в результаті витіснення β -катеніну з кадгеринового комплексу певними тератогенами.

Висновки. Тератогенні чинники порушують фундаментальні процеси ембріогенезу через ініціювання оксидативного стресу та дисфункцію молекул клітинної адгезії (кадгеринів і β -катеніну), що призводить до збоїв у міграції клітин нервового гребеня та органогенезі, зумовлюючи формування тяжких вроджених вад нервової, серцево-судинної та опорно-рухової систем у критичні періоди ембріонального розвитку.

Ключові слова. Вроджені вади розвитку, тератогени, кадгерини, критичні періоди розвитку, оксидативний стрес, каспаза-3.

Зорова кора як мішень ураження при введенні анальгетиків центральної дії

Турбал Л.В., Яременко Л.М.

НМУ імені О. О. Богомольця, пр-т Берестейський 34, Київ, Україна

Науковий керівник: Яременко Л.М., доктор медичних наук, професор,
професор кафедри гістології та ембріології

Національного медичного університету імені О.О. Богомольця

Завідувач кафедри: Грабовий О.М., доктор медичних наук, професор

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

Актуальність. Повномасштабне вторгнення Росії в Україну з 2022 року призвело до безпрецедентного зростання потреби у знеболювальних препаратах у системі екстреної медичної допомоги та військово-медичного забезпечення. Нефопаму гідрохлорид – ненаркотичний анальгетик центральної дії, блокатор зворотного захоплення серотоніну, дофаміну та норадреналіну, що не належить до опіоїдів та не викликає залежності – включений до табельного оснащення аптечок бойових медиків та аптечок першої допомоги Збройних Сил України. Препарат застосовується для купірування гострого болю при бойових травмах у терапевтичних дозах. Разом із тим широке та повторне застосування нефопаму гідрохлориду в екстремальних умовах бойових дій, нерідко поза стаціонарним наглядом, обумовлює ризик субхронічного та хронічного впливу препарату на ЦНС.

Зорова кора (поля V1–V5, потилична частка) є критичною структурою для бойового функціонування: гострота зору, орієнтація у просторі, розпізнавання цілей і перешкод залежать від інтегритету потиличних кортикальних полів. Хронічний вплив нефопаму гідрохлориду гідрохлоридом здатний модифікувати нейропластичність, синаптичну передачу та нейросудинне сполучення у зоровій корі через моноамінергічні механізми. Проте морфологічні дані про структурні зміни нейронів, гліоцитів та мікроциркуляторного русла зорової кори за умов систематичного введення нефопаму гідрохлориду у терапевтичних дозах в літературі практично відсутні.

Мета роботи. На підставі критичного аналізу вітчизняних та зарубіжних літературних джерел систематизувати наявні дані про вплив нефопаму гідрохлориду у терапевтичних дозах на структурно-функціональний стан нейронів зорової кори великого мозку.

Матеріали та методи. Проведено системний аналітичний огляд наукових публікацій у базах даних PubMed/MEDLINE, Scopus, Web of Science, Google Scholar та eLibrary за 1990–2024 рр. Пошук здійснювався за ключовими термінами: «зорова кора», «нефопам гідрохлорид», «бойова травма знеболення». Розглядалися дослідження з морфологічними, нейровізуалізаційними, електрофізіологічними або нейрохімічними даними щодо впливу нефопаму гідрохлориду та інших ненаркотичних анальгетиків центральної дії на кору головного мозку в експерименті або у клінічних спостереженнях.

Результати. Аналіз літератури засвідчує, що нефопам гідрохлорид діє на рівні ЦНС через блокаду зворотного захоплення серотоніну, дофаміну та норадреналіну, а також через інгібування натрієвих і кальцієвих каналів. Переносники моноамінів (SERT, DAT, NET) широко представлені у зоровій корі, особливо у шарах II–III та V. Модуляція моноамінергічної передачі нефопамом здатна впливати на коркову збудливість, нейропластичність та обробку зорових стимулів.

У дослідженнях на щурах і мишах при хронічному системному введенні нефопаму гідрохлориду у терапевтичних дозах (5–20 мг/кг) упродовж 4–14 тижнів виявлено зміни моноамінергічної системи кори: підвищення позаклітинного рівня серотоніну та дофаміну, зміни щільності синаптичних контактів у шарах II–IV зорової кори, ознаки реактивних змін астроглії. На ультраструктурному рівні описано: набухання мітохондрій та руйнування їхніх крист, фрагментація ендоплазматичного ретикулуму, деструкція синаптичних везикул та аксошипикових контактів, ознаки апоптозу (конденсація хроматину, кариопікноз) в окремих нейронах.

Важливим патогенетичним механізмом є порушення нейросудинного сполучення: нефопам гідрохлорид через моноамінергічні шляхи змінює міогенну реактивність кортикальних артерій, що здатне призводити до порушень перфузії зорової кори. Це потенціює оксидативний стрес та зміни нейромедіаторного балансу через модуляцію серотонін- та дофамінергічної передачі. Показово, що зазначені змі-

ни мають стадійний, потенційно зворотний характер на ранніх термінах впливу (1–4 тижні) та можуть набувати стійкого характеру при хронічному введенні (понад 8–12 тижнів). У контексті застосування нефопаму гідрохлориду у терапевтичних дозах (ефективна доза для щура: 5–15 мг/кг підшкірно) стабільність змін є принципово важливою для розуміння «вікна безпеки» препарату.

Висновки.

1. Зорова кора є нейроморфологічно обґрунтованою мішенню дії нефопаму гідрохлориду завдяки щільному представництву переносників моноамінів (SERT, DAT, NET) та натрієвих каналів у шарах IV–V кори, що є підставою для дослідження прямих кортикальних ефектів препарату.
2. Системні дані про специфічний вплив сильно діючих анальгетиків у терапевтичних дозах на мікроту ультраструктурний стан нейронів і гліоцитів зорової кори в літературі відсутні, що визначає оригінальність запланованого експериментального дослідження на моделі хронічного введення.

Ключові слова: зорова кора, моноамінергічна система, нейроморфологія.

Морфометричні показники стравохідного мигдалика качок на ранніх етапах постнатального періоду онтогенезу

Світлана Усенко, Тетяна Мазуркевич, Жанна Стегней

Кафедра біоморфології хребетних ім. акад. В. Г. Касьяненка

Завідувач кафедри: Мельник О. П., доктор ветеринарних наук, професор

Національний університет біоресурсів та природокористування України,

м.Київ, Україна

Вступ: У філогенезі птахів лімфоїдна тканина вперше відокремлюється від мієлоїдної, однак вони функціонують як єдина система. У водоплавних птахів через високе антигенне навантаження формується складна імунна система, що включає як лімфатичні вузли, так і MALT-асоційовані утворення. До останніх належить стравохідний мигдалик, який забезпечує місцевий імунітет травного тракту.

Мета: визначити закономірності змін морфометричних показників стравохідного мигдалика качок від вилуплення до статевої зрілості.

Матеріали і методи: Для проведення дослідження було використано 68 голів бройлерних качок кросу «Благоварський». Формування вікових груп відбувалося наступним чином: по 6 особин у віці 1 доба, 5, 10, 15, 20 та 25 діб, а також по 4 особини у віці 30, 60, 90, 120, 150, 180, 210 та 240 діб. Профілактичних щеплень птиці не проводили. Для досягнення поставленої мети використовували комплекс класичних методів морфологічних (морфометричних) досліджень.

Результати: У ході проведених досліджень підтверджено, що анатомічно стравохідний мигдалик у качок локалізується у слизовій оболонці каудального відділу стравоходу, в місці його переходу у залозистий шлунок. Слизова оболонка стравоходу утворює складки, які сприяють розширенню його просвіту під час проходження харчової грудки. У качок різного віку слизова оболонка формує 7–12 складок, де й розташовується лімфоїдна тканина мигдалика. Макроскопічно стравохідний мигдалик уперше виявляється у 5-добових качок у вигляді світлої смужки, ширина якої відповідає периметру стравоходу ($1,97 \pm 0,02$ см), а довжина становить $0,9 \pm 0,06$ см. Уже у 10-добових особин мигдалик набуває форми кільцеподібної горбистої смужки жовтуватого забарвлення, загальний вигляд якої зберігається у всіх старших вікових групах, змінюються лише лінійні розміри.

Вікова динаміка лінійних розмірів (довжини та ширини) стравохідного мигдалика качок відзначалася нерівномірністю та хвилюватістю. Найактивніше зростання довжини спостерігалось у проміжках 5–10 діб (на 37,8 %, $p < 0,01$), 10–15 діб (на 33,1 %, $p < 0,001$) та 60–90 діб (на 31,1 %, $p < 0,001$). Показник ширини найбільше зростав у віці 20–25 діб – на 48,54 % ($p < 0,001$). Максимальних значень довжина ($3,78 \pm 0,25$ см) та ширина ($0,84 \pm 0,11$ см) досягали у 120-добових качок. Далі відзначалася тенденція до зменшення ширини стравохідного мигдалика. Найсуттєвішим (на 2,4 % ($P < 0,001$)) – зафіксовано у віковій групі 120–150 діб, ширина мигдалика зменшилась до $0,81 \pm 0,14$ см. У птахів 180- та 120-добового віку цей показник майже не змінювався і становив відповідно $0,81 \pm 0,8$ см і $8,0 \pm 0,1$ см). До 240 діб ширина мигдалика скоротилася ще на 1,25 % ($P < 0,001$), і становила $0,79 \pm 0,02$ см. Водночас його довжина у качок віком 150–240 діб суттєво не відрізнялася, вона перебувала в межах $3,79 \pm 0,21$ – $3,78 \pm 0,38$ см.

У зоні локалізації стравохідного мигдалика виявлено потовщення слизової оболонки стравоходу порівняно з прилеглими ділянками. Як свідчать отримані дані, це зумовлено збільшенням висоти та найбільшої ширини складок слизової оболонки саме в ділянці мигдалика. У добових качок лінійні параметри цих складок уже суттєво перевищували аналогічні показники сусідніх ділянок стравоходу: висота була більшою на 28 %, а ширина – на 54,1 %. З віком ці показники змінювалися нерівномірно та асинхронно. Протягом перших 5 днів життя висота складок зросла на 28 % (тобто вдвічі) ($P < 0,05$), а ширина – на 5,2 % ($P < 0,05$). Найбільше перевищення висоти складок мигдалика порівняно з сусідніми ділянками (на 99 %, $P < 0,001$) зафіксовано у віці 15–20 днів, і цей показник залишався незмінним до 25 днів. В інших вікових групах спостерігалися коливання в межах 18,8–56 % ($P < 0,001$). Найінтенсивніше зростання ширини складок у ділянці мигдалика (порівняно з сусідніми ділянками) відбувалося у проміжках 10–15, 15–20 та 20–25 днів – відповідно на 116 % ($P < 0,001$), 106 % ($P < 0,001$) та 125 % ($P < 0,001$). В інших вікових групах цей показник варіював від 46 % до 82,7 % ($P < 0,001$).

Висновки:

У качок стравохідний мигдалик розташований у каудальному відділі стравоходу, де слизова оболонка утворює 7–12 складок. Макроскопічно він уперше виявляється у 5-добових птахів, а з 10-добового віку набуває характерної кільцеподібної форми.

Вікова динаміка лінійних розмірів мигдалика нерівномірна. Найактивніше довжина зростала у проміжках 5–10 днів (на 37,8 %), 10–15 днів (на 33,1 %) та 60–90 днів (на 31,1 %); ширина – у 20–25 днів (на 48,5 %).

Максимальних розмірів мигдалик досягає у качок віком 120 днів (довжина – 3,78 см, ширина – 0,84 см). У подальшому ширина зменшується (на 2,4 % до 150 днів), тоді як довжина залишається стабільною до 240 днів.

У зоні розташування мигдалика слизова оболонка потовщена за рахунок збільшення висоти та ширини складок. У добових качок висота складок перевищує сусідні ділянки на 28 %, ширина – на 54,1 %. Максимальне перевищення висоти складок мигдалика порівняно з прилеглими ділянками (на 99 %) зафіксовано у 15–20 днів, ширини (116–125 %) – у період 10–25 днів.

Ключові слова: довжина складок стравоходу; ширина складок стравоходу; свійська птиця; довжина мигдалика, ширина мигдалика.

Ультраструктурні характеристики сфероїдів мультипотентних мезенхімальних стромальних клітин жирової тканини в умовах змодельованої системної запальної відповіді у старих мишей

Устименко А. М.^{1,2}, Цупиков О. М.^{1,3}, Кирик В. М.^{1,2}

¹ Інститут генетичної та регенеративної медицини, ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології, клінічної та регенеративної медицини імені академіка М. Д. Стражеска НАМН України», м. Київ, Україна

² Державна установа «Інститут геронтології імені Д. Ф. Чеботарьова НАМН України», м. Київ, Україна

³ Інститут фізіології ім. О. Богомольця НАН України, м. Київ, Україна

Вступ. Старіння організму та хронічне запалення, що його супроводжує, пов'язані з функціональними змінами мультипотентних мезенхімальних стромальних клітин (ММСК), які відіграють ключову роль у регенерації тканин. Фактори хронічного запалення та старіння спричиняють ультраструктурні перебудови МСК, спрямовані на адаптацію до стресу та збереження їх основних функцій і характеристик (регенерація, імуномодуляція, мультипотентність). Отже, визначення особливостей адаптації ультраструктурних компонентів сфероїдів ММСК, зокрема жирової тканини, є актуальним, оскільки представляє один з ключових механізмів, що дозволяє цим клітинам зберегти свій терапевтичний потенціал.

Мета – встановити вплив системного запалення на ультраструктурні характеристики сфероїдів ММСК жирової тканини в умовах змодельованої системної запальної відповіді у старих мишей.

Матеріали і методи: експериментальні (моделювання in vivo синдрому системної запальної відповіді шляхом введення тваринам ліпополісахариду (ЛПС) *E. coli*, культуральні (отримання первинної культури клітин жирової тканини; спрямоване мултилінійне диференціювання стовбурових клітин за допомогою специфічних факторів диференціювання), імунологічні, цитохімічні, трансмісійна електронна мікроскопія.

Результати. Сфероїди, сформовані ММСК від старих мишей контрольної групи, демонстрували збережену ультраструктуру: еухроматичні ядра, розвинений шорсткий ендоплазматичний ретикулум та апарат Гольджі, а також інтактні мітохондрії, що свідчить про збережену метаболічну активність. Навпаки, ММСК жирової тканини мишей, що зазнали системного впливу ЛПС, демонстрували ранню та прогресуючу стрес-асоційовану перебудову. Клітини, отримані від мишей через 7 діб після впливу ЛПС, демонстрували у складі культури мікрмаси набряк мітохондрій і руйнування крист, дилатацію ендоплазматичного ретикулуму, дезорганізацію апарату Гольджі, конденсацію хроматину та збільшення аутофагічних компартментів. В культурі мікрмаси клітин, отриманих від старих тварин на 14-у добу після введення ЛПС, ці зміни були більш виразними та супроводжувались тяжким ушкодженням мітохондрій, посиленням аутофагії та мітофагії, порушеннями структури ядерної оболонки, накопиченням ліпідів та частковою втратою сфероїдної архітектури, що відповідає фенотипу, схожому на сенесцентний. Примітно, що міжклітинний перенос мітохондрій спостерігався у зразках, отриманих в обидва часових проміжки, що вказує на компенсаторний механізм, який може тривало підтримувати біоенергетичний гомеостаз в умовах системного запалення.

Висновки. Системне запалення, індуковане ЛПС, викликає спектр дезадаптивних змін у сфероїдах МСК жирової тканини, таких як: пошкодження мітохондрій, порушення структури органел та посилену аутофагічну активність. Виявлення мітохондріального переносу відкриває новий аспект біології ММСК для майбутніх досліджень.

Ключові слова: запалення; ліпополісахарид; тривимірне культивування, органоїди, мітохондрії

Гіперпігментація слизової оболонки рота, індукована капецитабіном, пов'язана з синдромом «долоня-підощва»

Хмара А.О., Димар Н.М.

Науковий керівник: асистент кафедри Димар Н.М.

Кафедра гістології та ембріології

Завідувач кафедри – Грабовий О. М., д.мед.н., професор

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

Актуальність: протипухлинні препарати, зокрема капецитабін, пероральний пролік фторпіримідину з групи антиметаболітів, є ключовими компонентами сучасної хіміотерапії, які застосовуються при лікуванні різних видів онкологічних захворювань, включаючи рак молочної залози, товстої кишки, шлунка та підшлункової залози. Незважаючи на ефективність, їх системна дія часто призводить до неспецифічних побічних ефектів, серед яких особливе місце займає синдром «долоня-підощва» та супутня гіперпігментація слизової оболонки рота. Виявлення та розуміння цих побічних ефектів є надзвичайно актуальним у зв'язку з необхідністю підвищення якості життя пацієнтів, запобігання хронічним змінам слизових оболонок та уникнення диференціальної діагностики із злоякісними процесами.

Мета: проаналізувати клінічні особливості гіперпігментації слизової оболонки ротової порожнини, асоційованої із застосуванням капецитабіну та синдромом «долоня-підощва», з акцентом на її клінічну значущість, діагностичні труднощі та міждисциплінарну важливість.

Матеріали та методи: аналіз клінічних випадків пацієнтів віком 45-70 років з онкологічними захворюваннями (рак молочної залози, колоректальний рак, рак шлунка), які отримували капецитабін. Використовувалися первинні дані огляду слизової оболонки рота, фотографічна документація та гістологічні дослідження біоптатів із уражених ділянок (тильна поверхня язика, слизова щік, тверде піднебіння). Паралельно проведено огляд джерел із застосуванням баз даних PubMed, Scopus, Google Scholar з акцентом на дослідження механізмів синдрому «долоня-підощва» та фармакодинаміку 5-фторурацилу.

Результати: у процесі дослідження було виявлено, що після двох-шести циклів терапії капецитабіном у пацієнтів почали проявлятися клінічні ознаки синдрому «долоня-підощва», при якому спостерігалися виражена еритема, набряк, сухість і печіння, поколювання долонь та підощов, а також дифузна гіперпігментація слизової оболонки рота, що охоплювала тильну поверхню язика, слизову щік, тверде піднебіння, внутрішню поверхню губ та періоральну ділянку. Колір уражених ділянок варіювався від

темно-коричневого до синювато-чорного, а межі були нерівними, що свідчить про системний та мультифакторний характер змін.

Виявлено підвищену кількість активних меланоцитів у базальному шарі епітелію, потовщення самого базального шару, дистрофічні зміни кератиноцитів, а також наявність великої кількості меланосом, які накопичувалися в кератиноцитах. Встановлено, що активна форма капецитабіну, 5-фторурацил, через ферментативні реакції, ферментами яких є карбоксилестераза, цитидиндезаміназа, тимідинфосфорилаза, накопичується в базальному шарі епітелію та стимулює цитотоксичну відповідь кератиноцитів, пригнічуючи синтез ДНК, РНК та білків, спричиняючи у той же час апоптоз і локальне запалення.

Відзначено активацію меланоцитів через підвищення концентрації меланоцитстимулюючого гормону і локальне виділення прозапальних цитокінів IL-1 α , IL-6, TNF- α , що секретуються вже ушкодженими кератиноцитами. Ця цитокинова каскада і спричиняє індукцію тирозинази та інших ензимів меланогенезу, що підсилює синтез меланіну та його передачу в кератиноцити, формуючи видимі темні плями.

Мікроциркуляторні порушення також відіграють досить ключову роль: вазодилатація та підвищена проникність капілярів у долонях, підшвах і слизовій рота сприяють локальному накопиченню 5-фторурацил, що підтверджують концепцію системної дії препарату на епітеліальні та нервові структури, включаючи механізми сенсорної дизестезії. Окислювальний стрес активує NF- κ B у кератиноцитах, що посилює виробництво цитокінів та ферментів меланогенезу. Підвищена експресія VEGF та TGF- β стимулює локальну ангіогенезу та проліферацію сполучної тканини, що підсилює пігментацію і збільшує еритему.

Клінічні спостереження довели, що після тимчасового переривання терапії гіперпігментація і синдром «долоня-підшва» частково регресували, зменшення еритеми долонь і підшов, підтверджуючи прямий зв'язок із введенням капецитабіну, зворотній характер порушень і безпосередній зв'язок з системним введенням протипухлинного препарату. Системний аналіз свідчить про те, що темношкірі пацієнти демонструють однозначно більш виражену гіперпігментацію, що може пояснюватися підвищеною базальною активністю меланоцитів і взаємодією з гормональними та цитокиновими каскадами.

Порівняльний аналіз описаних у літературі клінічних випадків показав варіабельність термінів появи гіперпігментації слизової оболонки рота – від другого до шостого циклу терапії капецитабіном, а також різний ступінь її вираженості. В одних спостереженнях пігментація мала переважно дифузний характер, в інших – локалізувалася у вигляді плям або смуг, що імітували меланоцитарні ураження, однак у всіх випадках гістологічно не виявлялося ознак дисплазії чи неопластичної трансформації.

Таким чином, гіперпігментація слизової оболонки рота при застосуванні капецитабіну є результатом інтегрованого впливу цитотоксичних метаболітів, локального запалення, окислювального стресу, порушень мікроциркуляції та активації меланоцитів. Ці дані підкреслюють необхідність уважного моніторингу пацієнтів, особливо представників темношкірого населення, та включення певних аспектів у алгоритми діагностики та лікування побічних ефектів капецитабіну.

Висновки: ідентифікація та контроль побічних ефектів капецитабіну, таких як синдром «долоня-підшва» та рідкісна гіперпігментація слизової оболонки рота, є критично важливими для підтримки якості життя пацієнтів і безперервності протипухлинної терапії. Адекватне розуміння механізмів включає фізіологічні, гістологічні процеси на молекулярному рівні, що дозволяє точніше прогнозувати ризики, проводити диференційну діагностику та розробляти стратегії запобігання та корекції побічних ефектів. Подальші дослідження необхідні для уточнення патофізіології гіперпігментації, оптимізації лікувальних схем, терапій і перегляду класифікацій побічних ефектів капецитабіну.

Особливу клінічну значущість має диференційна діагностика медикаментозно-індукованої гіперпігментації зі злоякісною меланомою слизової оболонки рота, постзапальною пігментацією, хворобою Аддісона та синдромами медикаментозної меланодермії. Відсутність клітинної атипії та регрес пігментації після відміни препарату є ключовими критеріями на користь медикаментозної етіології.

Ключові слова: капецитабін, синдром «долоня-підшва», гіперпігментація, кератиноцити, меланоцити, цитокіни, окислювальний стрес.

Проліферативний індекс Ki-67 та експресія p53, як потенціальні маркери агресивності пітуїтарних нейроендокринних пухлин

Черненко О.Г.

ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України»
м. Київ, Україна

Вступ. Нейроендокринні пухлини гіпофіза (PitNET) — група новоутворень, неоднорідних за морфологічною будовою та клінічною поведінкою, для яких ще досі не встановлено чітких критеріїв ступеня злоякісності (Grade). Пітуїтарні нейроендокринні пухлини характеризуються варіабельною біологічною поведінкою — від індолентного росту до інвазивних форм з ураженням кавернозного синуса, твердої мозкової оболонки та кісткових структур. Морфологічні критерії не завжди дозволяють прогнозувати клінічний перебіг. Проліферативний індекс Ki-67 та експресія p53 розглядаються як потенційні маркери агресивності.

Мета. Оцінити взаємозв'язок між рівнем експресії Ki-67 та p53 і ступенем інвазивності PitNET.

Матеріали та методи. Проведено клініко-морфологічне співставлення 40 випадків аденом гіпофіза у пацієнтів, які були прооперовані в ДУ «Інститут нейрохірургії ім. академіка А.П. Ромоданова НАМН України» за 2015–2025 рр., 28 жінок та 12 чоловіків віком від 18 до 52 років. Гормонально неактивні пухлини – 22, 18 – гормонально активних, з них 10 – продукують адренокортикотропний гормон (АКТГ), 5 – продукують соматотропний гормон (СТГ), 3 – продукують пролактин. Інвазивність визначали за інтраопераційними даними, МРТ (інвазія кавернозного синуса, Knosp ≥ 3 , гістологічними ознаками інфільтративного росту, пухлини без ознак інвазії (ендоселярні) -10, пухлини з ознаками інвазивного поширення – 30. Проводилося комплексне гістологічне та імуногістохімічне дослідження експресії Ki-67 та p53.

Результати. Встановлено, що в неінвазивних PitNET: Ki-67 $1,2 \pm 0,02\%$, в пухлинах з інвазивним поширенням: Ki-67 $3,8 \pm 0,03\%$. Виявлено статистично значуще підвищення Ki-67 у групі інвазивних пухлин ($p < 0,05$). У 8 неінвазивних пухлин експресія p53 відсутня, в 2 – слабка фокальна. Інвазивні PitNET частіше демонструють підвищену (дифузну інтенсивну) експресію p53 – $18,4 \pm 0,03\%$, $p < 0,001$. Встановлено позитивну кореляцію між високим Ki-67 та гіперекспресією p53. Комбінація Ki-67 $\geq 3\%$ та дифузна p53 асоціюється з більш агресивним клінічним перебігом (двохвибірковий t-тест для незалежних вибірок, $p = 0,004$). Не було виявлено очевидної взаємозв'язку між функціональним статусом пухлини та експресією p53, позитивна експресія спостерігалась і серед соматотропних, лактотропних, кортикотропних і гормонально неактивних пухлин гіпофіза.

Висновки. Інвазивні PitNET характеризуються вищим рівнем Ki-67 та частішою гіперекспресією p53. Існує позитивна кореляція між підвищеним Ki-67 та експресією p53. Комбінована оцінка Ki-67 і p53 може бути додатковим критерієм стратифікації ризику. Жоден із маркерів не може розглядатися як самостійний предиктор інвазивності.

Необхідний комплексний підхід з урахуванням клініко-радіологічних та морфологічних даних.

Ключові слова. пітуїтарні нейроендокринні пухлини (PitNET), аденоми гіпофіза, інвазивність, Ki-67, p53, проліферативний індекс, імуногістохімія, фактори ризику рецидиву.

Порівняльна структурна організація тканин печінки щурів в нормі, експериментальному метаболічному синдромі та його корекцією кверцетином

Френкель Ю.Д., Черно В.С., Пшиченко В.В., Береза І.В.

Медичний інститут Чорноморського національного університету імені Петра Могили,
м. Миколаїв, Україна

Сучасна світова клінічна практика оцінює метаболічний синдром (MetS), як комплекс дисрегуляцій, що поєднав порушення вуглеводно-ліпідного обміну, збільшенням маси тіла, оксидативний стрес, артеріальну гіпертензію та хронічне запалення тканин печінки. Жировий гепатоз визначається у 25% населення світу і до 50% населення Європи, а разом із нею на 60% стає вищий ризик смертності від

серцево-судинних захворювань. Особливо небезпечною виявляється ситуація комбінованого поєднання порушень вуглеводно-ліпідного обміну та циркадних ритмів. Останнім часом все частіше з'являються повідомлення про формування метаболічного синдрому у дитячому віці де частота уражень печінки спостерігається від 17.5% до 50%. Тому клініцисти постійно корегують протоколи лікування. Базуючись на сучасних результатах експериментальних та клінічних дослідженнях на передові позиції в лікувальному процесі виходять біофлавоноїди які обмежують оксидативно-нітрозативний стрес у тканинах печінки, що обґрунтовує доцільність подальшого їх дослідження як потенційних безпечних засобів лікування та попередження метаболічних порушень печінки при дії патогенних чинників. Ми створили запатентовану експериментальну модель метаболічного синдрому на якій ми дослідили патоморфологічний стан тканин печінки за умов утримання щурів-самців лінії Vistar на вуглеводно-ліпідній дієті при цілодобовому освітленні та з корекцією кверцетином порівнявши отримані результати з нормою. Для порівняльного структурного аналізу з епоксидних блоків трьох груп тварин були виготовлені напівтонкі (1-2 мкм) епоксидні зрізи, які фарбували толуїдиновим-синім. При мікроскопічному аналізі гістологічного матеріалу вивчили площу поперечного перерізу гепатоцитів та їх ядра і цитоплазми з визначенням ядерно-цитоплазматичного співвідношення, визначали кількість одно- та двоядерних гепатоцитів та їх співвідношення, кількість синусоїдних клітин, їх площу та співвідношення їх кількості з кількістю одноядерних гепатоцитів.

В умовах експериментального MetS гістологічна структура печінки має ознаки часткової декомпенсації структурних компонентів та набряку паренхіматозних структур. Печінкові балки компактно розташовані, хоча гепатоцити набувають полігональної форми тому гістологічна картина печінкової тканини нагадує малюнок «бруківки». В печінкових клітинах спостерігається виражений набряк, просвітлення цитоплазми за рахунок втрати глікогену та утворення так званих клітин Краєвського. Внаслідок гідропічної дистрофії виникають аноксичні централобулярні некрози. Також спостерігається незначна кількість двоядерних гепатоцитів та окремі групи неушкоджених гепатоцитів з характерними ознаками поділу ядерного матеріалу. Переважаючи явища гідропічної і жирової дистрофії печінкових клітин утворюють вогнища дрібних некротичних перетворень, що фактично стирають характерну для печінковою часточки балочно-радіальну будову, а збережені гепатоцити мають ядра з одним чи двома ядерцями. В центральних венах спостерігаються явища повнокров'я, частина ендотеліальної вистілки набуває ознак десквамації, а їх базальна мембрана потовщується. Набряк портальних трактів призводить до їх розширення, а в парапортальних зонах відзначено формування поодиноких вогнищ некрозів. В таких, ушкоджених запальним процесом, структурах портальних трактів спостерігаються деструктивні зміни жовчних проток та дистрофічні зміни ендотелію судин. В перисинусоїдних просторах Діссе постійно відзначається нерівномірне розширення, як і у більшості синусоїдів. Характерним цитоморфологічним компонентом запалення являється набухання ядер клітин Купфера.

Морфометричний аналіз структур печінки при експериментальному MetS вказує на збільшення площі гепатоцитів у порівнянні з гепатоцитами інтактною групи. При цьому воно відбувається за рахунок збільшення площі цитоплазми, а площа ядра залишається в обох групах однаковою. Тому ядерно-цитоплазматичне співвідношення зменшилось в експериментальній групі. Також відмічається зменшення кількості одноядерних гепатоцитів у порівнянні з нормою, а показники двоядерних залишаються майже однаковими в обох групах. Суттєво зменшується кількість синусоїдних клітин в експерименті при недостовірних коливаннях їх площі. Достовірним проявом експериментального MetS стає зменшення кількості синусоїдних клітин у співвідношенні до кількості одноядерних гепатоцитів.

Після корекції MetS кверцетином гістологічна організація представлена ознаками помірного набряку в паренхімі зі збереженням структури печінкових балок. Більшість гепатоцитів не відрізнялися від структурної норми та характеризувались своєю полігональністю та чіткими контурами. Періодично спостерігаються гепатоцити з ознаками жирової дистрофії в яких була наявні осміофільні включення в цитоплазмі. Синусоїдні капіляри помірно розширені та подекуди містять незначну кількість формених елементів крові. Площа гепатоцитів зменшувалась у порівнянні з групою без корекції, але залишається більшою порівняно з нормою. Площа цитоплазми і ядра також помітно зменшується, відповідно ядерно-цитоплазматичне відношення значно збільшується після корекції кверцетином. Морфологічним проявом протекторної дії кверцетину при MetS можна вважати збільшення кількості одноядерних гепатоцитів до показника інтактною групи та збільшення співвідношення кількості синусоїдальних клітин до кількості одноядерних гепатоцитів.

Морфометричний аналіз клітин печінки після корекції кверцетином свідчить про суттєве зменшення площі гепатоцитів у порівнянні з експериментальним MetS. Площа цитоплазми печінкових клітин та площа їх ядер також помітно зменшувались та були меншими, а ядерно-цитоплазматичне співвідношення пропорційно збільшилось та було більшим ніж у інтактних тварин. Аналогічні зміни спостерігаються і з двоядерними гепатоцитами, яких стало значно більше у порівнянні і з експериментальною і інтактною групами. Показники площі синусоїдальних клітин після корекції MetS помітно зменшилися і наближались до показників інтактних тварин. Співвідношення кількості синусоїдальних клітин до кількості одноядерних гепатоцитів, цієї групи також мали прогресивний характер у збільшенні морфометричних показників.

Морфофункціональна оцінка ефективності комбінованої терапії L-тироксином та кальцитоніном при вродженому гіпотиреозі (експериментальне дослідження)

Чухрай С.М., Невмержицька Н.М. Димар Н.М., Демидчук А.С., Шамало С.М.

Кафедра гістології та ембріології

Завідувач кафедри: Грабовий О. М.,

доктор медичних наук, професор

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця

м. Київ, Україна

Актуальність: Вроджений гіпотиреоз є серйозним ендокринним захворюванням, яке супроводжується порушенням розвитку та функціонування різних органів і систем, зокрема серцево-судинної системи. Замісна терапія L-тироксином є основним методом лікування гіпотиреозу, однак її застосування не завжди забезпечує повне відновлення структурно-функціонального стану міокарда та попередження розвитку вторинних кардіоміопатій. Важливу роль у патогенезі цих змін відіграє порушення мікроциркуляції, зокрема стан капілярного русла, що забезпечує трофіку міокарда. Дисфункція ендотелію, зміни проникності гемокапілярів і порушення трансендотеліального транспорту призводить до розвитку гіпоксії та дистрофічних змін у кардіоміоцитах. У зв'язку з цим перспективним є застосування кальцитоніну, який проявляє мембраностабілізуючі та ангіопротекторні властивості, сприяючи зменшенню вираженості структурних порушень як у кардіоміоцитах так і в ендотеліальних клітинах мікроциркуляторного русла.

Мета дослідження: Виконати порівняльний аналіз структурно-морфометричних змін капілярної мережі міокарда лівого шлуночка щурів із вродженим гіпотиреозом (ВГТ) при застосування монотерапії L-тироксином та комбінованої терапії L-тироксином з кальцитоніном.

Матеріали та методи: Експериментальне дослідження виконано на 30 білих щурах лінії Вістар, розподілених на три рівні групи (n=10): 1-інтактний контроль; 2- тварини з вродженим гіпотиреозом (модель створювалась шляхом введення мерказоліну в раціон самок під час вагітності та лактації); 3- група комбінованої корекції. Тварини третьої групи протягом 100 діб отримували терапевтичний комплекс L-тироксин (в дозі 10 мкг /кг) та кальцитонін (1,0 МО /кг). Морфологічний аналіз проводили методом електронної мікроскопії з наступною морфометрією щільності та розподілу мікропіноцитозних пухирців (МПП) у цитоплазмі ендотеліоцитів, що слугувало маркером інтенсивності трансендотеліального транспорту.

Результати: Застосування комбінованої терапії L-тироксином з кальцитоніном, продемонструвало високу ефективність. Концентрація вільного тироксину у плазмі крові піддослідних тварин стабілізувалась на рівні показників контрольної групи, що підтверджує адекватність обраного дозування препаратів. Ультраструктурний аналіз виявив суттєві зміни між групами. У тварин без корекції спостерігався виражений деструктивний гетероморфізм: набряк ендотеліоцитів, фрагментація базальної мембрани, тоді як у тварин після терапії L-тироксином з кальцитоніном капіляри міокарда зберігали структурну цілісність, ендотеліоцити мали чіткі контури, а судинні просвіти залишалися широкими та вільними для кровотоку. Ключовим результатом стало відновлення МПП їхньої щільності та впорядкованого розподілу в цитоплазмі ендотеліоцитів, що вказує на відновлення трансендотеліального транспорту та нормалізацію проникності судинної стінки.

Висновки: Комбіноване застосування кальцитоніну разом із замісною терапією L-тироксинам при вродженому гіпотиреозі ефективно забезпечує морфофункціональний захист капілярів міокарда. Така терапевтична стратегія запобігає розвитку глибоких структурних перебудов мікроциркуляторного русла, що обґрунтовує доцільність її подальшого клінічного дослідження для профілактики серцевих ускладнень.

Ключові слова: вроджений гіпотиреоз, міокард, капіляри, L-тироксин, кальцитонін, ендотеліоцити.

Трансформація підходів до викладання гістології, цитології та ембріології у НМУ імені О.О. Богомольця в умовах модернізації іспиту КРОК-1

Чухрай С.М., Шамало С.М.

Кафедра гістології та ембріології

Завідувач кафедри: Грабовий О. М.,

доктор медичних наук, професор

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця

м. Київ, Україна

Актуальність: Особливості підготовки студентів стоматологічного факультету НМУ імені О.О.Богомольця до ліцензійного іспиту КРОК1 з дисципліни «Гістологія, цитологія та ембріологія» визначаються сучасними трансформаціями медичної освіти та впровадженням інтегрованих підходів до оцінювання знань студентів. Основним вектором навчального процесу є посилення професійної спрямованості курсу що передбачає детальне вивчення мікроскопічної будови та розвитку органів ротової порожнини як фундаменту для подальшого опанування клінічних стоматологічних дисциплін.

Мета роботи: Проаналізувати особливості підготовки студентів стоматологічного факультету до складання ліцензійного іспиту КРОК-1 з дисципліни «Гістологія, цитологія та ембріологія» в умовах інтеграції освітнього процесу та впровадження клінічно орієнтованих форм контролю знань.

Методи дослідження: Використано аналіз науково-методичної літератури та нормативних документів, педагогічне спостереження і моніторинг результатів тестового контролю студентів.

Результати: Пріоритетним напрямком сучасної стратегії навчання є впровадження інтеграційних осей між фундаментальними та клінічними дисциплінами. Горизонтальна інтеграція передбачає тісний зв'язок гістології з анатомією, біохімією та фізіологією, що дозволяє сформувати у майбутнього лікаря цілісне уявлення про структурно-функціональну організацію організму. Зокрема вивчення ультраструктури секреторних клітин та процесів мінералізації твердих тканин зуба неможливе без розуміння відповідних біохімічних циклів. Вертикальна інтеграція забезпечує наступність між гістологією та патоморфологією, хірургічною стоматологією і терапією, де знання норми стає необхідною умовою для ідентифікації патологічних відхилень та розуміння вроджених вад розвитку щелепно-лицевої ділянки. На базі зазначених міждисциплінарних зв'язків на кафедрі гістології та ембріології НМУ впроваджено оновлений формат контролю знань у вигляді клінічних віньєток. Дана інновація передбачає перехід від репродуктивного відтворення морфологічних ознак до аналітичного синтезу інформації в межах конкретного клінічного випадку. Гістологічні параметри у таких завданнях використовуються як ключовий інструмент для патогенетичного обґрунтування діагнозу або пояснення механізмів розвитку патології. Практична реалізація методу віньєток охоплює розбір сценаріїв щодо аномалій одонтогенезу та диференціальну діагностику вад розвитку твердих тканин зуба. Навчально-методичний комплекс кафедри повністю адаптований о стандартів Центру тестування при МОЗ України. Освітній процес базується

На використанні цифрових баз знань та віртуальної мікроскопії, що значно підвищує рівень наочності. Завдяки інтеграції університетської платформи здійснюється системний моніторинг успішності, що дозволяє оперативно коригувати індивідуальні плани підготовки студентів та оптимізувати освітню траєкторію.

Висновок: Підготовка до іспиту КРОК1 на кафедрі гістології та ембріології спрямована на формування професійної компетентності через поєднання глибоких теоретичних знань із навичками їх прикладного застосування. Інтегрований підхід та акцент на міждисциплінарних зв'язках дозволяють студентам не лише успішно пройти етап ліцензійного оцінювання, а й закласти міцний морфологічний фундамент для майбутньої клінічної практики у галузі стоматології.

Ключові слова: КРОК-1, гістологія, стоматологія, міждисциплінарна інтеграція.

Роль міждисциплінарної інтеграції для підготовки студентів педіатрів до складання КРОК I

Шамало С.М., Демидчук А.С., Димар Н.М., Невмержицька Н.М., Чухрай С.М.

Кафедра гістології та ембріології

Завідувач кафедри: д.мед.н., професор Грабовий О.М.

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця

м. Київ, Україна

Актуальність: складання ліцензійного іспиту КРОК є одним з ключових етапів у перевірці підготовки студентів медичного університету, що дозволяє оцінити їхню готовність до подальшої клінічної практики. Підготовка до цього іспиту вимагає від студентів не лише глибокого засвоєння великого обсягу теоретичних матеріалів, але й здатності поєднувати фундаментальні та клінічні дисципліни в єдину цілісну систему. Водночас, звичайна система навчання вирізняється уривчастістю надання матеріалу, що ускладнює створення цілісного клінічного мислення та занижає кінцеві результати написання тестового контролю здобувачами вищої медичної освіти. Застосування міждисциплінарної інтеграції дозволяє поєднати знання з різних медичних дисциплін та сприяє систематизації навчального матеріалу, підвищує мотивацію та сприяє формуванню практично орієнтованого мислення у студентів. З огляду на це, впровадження міждисциплінарного підходу в освітній процес є значущим кроком в підвищенні якості підготовки майбутніх фахівців в педіатрії до складання ліцензійного іспиту КРОК 1.

Мета роботи: оцінити значимість міждисциплінарної інтеграції у покращенні ефективності підготовки студентів-педіатрів до написання ліцензійного іспиту КРОК1 з гістології.

Результати: Використання міждисциплінарної інтеграції для підготовки майбутніх лікарів – педіатрів є цілеспрямованим поєднанням теоретичної і практичної бази з різних дисциплін, кінцевою метою якої є сформувати у студентів цілісну систему знань та клінічного мислення. Цей підхід ґрунтується на взаємозв'язку фундаментальних медичних дисциплін і спрямований на більш глибоке розуміння механізмів, що лежать в основі патологічних процесів. У медичній освіті впровадження міждисциплінарної інтеграції відбувається шляхом узгодження навчальних програм, застосування інтегрованих занять, клінічних кейсів і тестових матеріалів, що об'єднують знання з різних медичних дисциплін. Під час процесу підготовки студентів-педіатрів є важливим поєднати знання з фундаментальної дисципліни "гістологія, цитологія, ембріологія" із дисциплінами такими як анатомія, біологія, фізіологія, біохімія. Використання методу міждисциплінарної інтеграції дає можливість здолати фрагментарність навчального матеріалу, спонукає формуванню цілісного, системного мислення, покращує ступінь засвоєння знань та сприяє підвищенню готовності студентів до написання КРОК1. Саме для покращення результатів складання цього іспиту та для полегшення підготовки до нього, студентам проводяться передкроківські лекції-консультації з розбором міждисциплінарних тестових завдань. Такий підхід направлений на більш глибоке розуміння значення тестового завдання, тому що саме тестові завдання сформовані на основі міждисциплінарної орієнтації вимагають не тільки знання окремих медичних предметів, а й підштовхують до узагальнення, систематизації, як класичних, так і клінічних дисциплін. Під час лекцій-консультації надається ембріологічні аспекти та вікові зміни тієї чи іншої системи, обов'язково з урахуванням вимог саме для студентів-педіатрів, здійснюється розбір та вирішення тестових завдань з урахуванням міждисциплінарних зв'язків, що дає можливість студентам відчувати логічну послідовність від морфофізіологічних основ до особливостей клінічних проявів тих чи інших патологічних процесів. Окрім того, під час таких лекцій-консультацій розбираються типові помилки, яких найчастіше припускаються студенти в тестах, викладач пояснює складні питання та акцентує увагу на найбільш важливих темах.

Дискусія проходить в інтерактивній формі, що спонукає жвавому залученню студентів до процесу навчання, чим підвищує мотивацію та зацікавленість. Міждисциплінарна інтеграція не тільки покращує теоретичну підготовку, але й допомагає формувати клінічне мислення, яке потрібне для подальшої лікарської практики.

Оптимальне запровадження міждисциплінарної інтеграції лежить в основі співпраці кафедр гістології, анатомії, біології, біохімії. Така взаємодія охоплює сумісне створення клінічних кейсів для тестових завдань, застосування сучасних цифрових технологій для вдосконалення освітнього процесу.

Таким чином, застосування міждисциплінарної інтеграції при вивченні дисципліни "гістологія, цитологія, ембріологія" є стратегічним підходом до успішного складання студентами іспиту КРОК1. Вона уможливорює перехід від уривчастого засвоєння різних медичних дисциплін до системного клінічного мислення, вибудовує поняття єдиного цілого морфології та функції, базових основ та клінічних ознак і сприяє формуванню професійних компетенцій лікаря-педіатра нового покоління.

Ключові слова: міждисциплінарна інтеграція, передкроківські лекції-консультації, тестові завдання.

Епігенетичний аспект аутоімунних гетерогенних процесів при запальних захворюваннях кишечника

Шаповалов М.С.

Гненна В.О. (к.мед.н., доцент)

Кафедра гістології

Король А.П. (к.мед.н., доцент)

Вінницький національний медичний університет ім. М. І. Пирогова

м. Вінниця, Україна

Актуальність: За даними ВООЗ в 2019 році у світі було зареєстровано приблизно 4,9 мільйона випадків запальних захворювань кишечника (ЗЗК). Неспецифічний виразковий коліт та хвороба Крона залишаються основним тягарем для громадського здоров'я через зростання кількості поширених випадків, смертей та зменшення тривалості життя. За прогнозами протягом наступного десятиліття більше 1% населення житиме із ЗЗК.

Мета: Дослідити роль епігенетичних модифікацій у формуванні гетерогенних клінічних форм запальних захворювань кишечника та оцінити їхній внесок у морфологічну трансформацію кишкової стінки.

Матеріали та методи: На основі наукометричних баз Elsevier, PubMed, Scopus, Web of Science проведено аналіз наукових досліджень, що опубліковані переважно за останні 5 років.

Результати: ЗЗК – це системні захворювання, що включають хворобу Крона (ХК) та неспецифічний виразковий коліт (НВК). Їх класифікують як аутоімунні гетерогенні стани, що характеризується важким хронічним запаленням кишечника та руйнуванням слизової оболонки. Сучасні дослідження патогенезу ЗЗК зосереджені на шести основних аспектах: порушення регуляції імунних реакцій; епігенетична дисфункція; дисбаланс кишкової мікрофлори; мікробні інфекції; зв'язок між ЗЗК та іншими запальними захворюваннями; інші супутні фактори. Зі схильністю до ЗЗК асоційовано близько 240 генних локусів (30 з яких є спільними для ХК і НВК причому багато з них є локусами сприйнятливості до інших запальних станів особливо анкілозного спондилозу та псоріазу), що відповідають за розпізнавання мікробів і регуляцію імунітету. Ключову роль відіграє ген NOD2: його мутації (зокрема R702W та G908R) зумовлюють зниження вивільнення α -дефензину у клітинах Панета, а зв'язування з бактеріальними лігандами викликає масивну транскрипцію прозапальних молекул (IL-6, IL-8, IL-1 β , TNF- α) з подальшою активацією імуніцитів. Захворювання також провокують мутації генів відповідальних за аутофагію мікробіоти кишечника: дефект ATG16L1 порушує секрецію пептидів клітинами Панета, сприяючи бактеріальній інвазії через епітелій, тоді як зміни в генах LRRK2 та IRGM активують дендритні клітини, посилюючи експресію прозапальних цитокинів IL-2 та TNF- α . Генетичні дослідження свідчать, що 10% хворих ЗЗК мають родича першого ступеня спорідненості із ЗЗК. Спостерігається висока конкордантність у близнюків (40-50% при ХК; 20-25% при НВК). НВК і ХК пов'язані як з генетичними варіантами локусу HLA, так і з кількома генами, що беруть участь в імунній сигналізації (особливо IL-23 та IL-10). Головні завдання кишкового епітелію полягають у всмоктуванні поживних речовин, взаємодії з мікробіотою та створенні бар'єра, що відокремлює тканини від вмісту просвіту кишечника. Захисну функцію та формування мікробіому забезпечують імунні механізми: секреція слизу, імуноглобуліну А (IgA) та антимікробних пептидів. При ЗЗК бар'єрна та секреторна функції кишкового епітелію порушуються по-різному, залежно від типу захворювання: ХК характеризується значним зменшенням кількості келихоподібних клітин, що призводить до витончення захисного шару

слизу. НВК відрізняється аномальним складом слизу. Після проникнення антигенів у власну пластинку активуються клітини вродженого імунітету. Зв'язування бактеріальних лігандів з рецепторами імунних клітин запускає транскрипцію прозапальних молекул (IL-6, IL-8, IL-1 β , TNF- α). Антигенпрезентація спричиняє масовий приплив імуніцитів та вивільнення цитокінів, що формує порочне коло запалення. До кишечника мігрує велика кількість малодиференційованих запальних моноцитів, які додатково виділяють високі рівні прозапальних медіаторів. У нормі макрофаги стримують запалення секрецією протизапального IL-10, але при ЗК вироблення IL-10 знижується, що провокує ще більший приплив моноцитів та надмірну реакцію Т-хелперів. Активація Т-клітин призводить до потужної відповіді типу Th1 (із секрецією IFN- γ) та Th17. Білок IL-22BP надмірно виробляється CD4+ Т-клітинами, блокуючи ендogenous захисний ефект цитокіну IL-22. Постійна ампліфікація Т-клітин та безперервний вплив прозапальних цитокінів активують неімунні клітини кишечника. Фібробласти, міофібробласти та перицити власної пластинки виробляють імунорегуляторний IL-33 та хемокіни, що ще більше посилює загострення (особливо при НВК). Тривале запалення порушує нормальні процеси загоєння ран. Відбувається непропорційне накопичення позаклітинного матриксу, що призводить до розвитку незворотного фіброзу стінки кишечника. Всі ці явища сприяють генералізованому запаленню. Морфологічно НВК характеризується дифузним, суцільним та симетричним запаленням, що обмежене слизовою оболонкою товстої кишки. Макроскопічно резектований зразок демонструватиме дифузну зернистість слизової оболонки, набряк та еритему. Мікроскопічно виявляється рівномірне ураження з базальним лімфоплазмозом, криптидом, втратою келихоподібних клітин, деформацією та вкороченням крипт, а також гіпертрофією міоцитів і плекситом. Гістологічна тяжкість активного НВК оцінюється за абсцесами крипт та інфільтрацією епітелію крипт нейтрофілами (при легкій формі уражено менше 50% крипт, при помірній - понад 50%, при тяжкій - виникають ерозії та виразки). При спонтанному загоєнні або медикаментозному лікуванні НВК може стати неактивним. Гістологічно неактивний коліт характеризується атрофією, нерівномірністю та вкороченням крипт, потовщенням м'язової пластинки слизової оболонки та метаплазією клітин Панета. Натомість ХК кардинально відрізняється поширеним субмукозним або трансмуральним запаленням, глибокими щілиноподібними виразками, норицями, та наявністю специфічних гранульом.

Висновки: Запальні захворювання кишечника розвиваються як складний багатокомпонентний каскад, у якому генетична схильність та епігенетична дисфункція генів NOD2, ATG16L1, LRRK2, IRGM разом із дефіцитом імунорегуляторних факторів (наприклад, IL-10) запускають аномальну імунну відповідь, перетворюючи нормальну захисну реакцію на неконтрольований процес, що руйнує кишковий епітелій і призводить до генералізованого запалення та фіброзу. Морфологічно для неспецифічного виразкового коліту характерне запалення обмежене слизовою оболонкою, криптидом, втрата келихоподібних клітин. Для хвороби Крона - поширене субмукозне або трансмуральне запалення, глибокі щілиноподібні виразки, нориці, специфічні гранульом. Подальші дослідження епігенетичної дисфункції перспективні для пошуку терапевтичних мішеней та розробки нових персоналізованих методів лікування. Впровадження інноваційних стратегій дозволить мінімізувати потребу в радикальному хірургічному лікуванні та суттєво підвищити якість життя хворих.

Ключові слова: генералізоване запалення, гранульома, епігенетичні дисфункції, криптид, неспецифічний виразковий коліт, хвороба Крона.

Мікропластик як екологічний предиктор патологій вагітності та ембріогенезу

Шипот В. О., Кондаурова А.Ю.

Кафедра гістології та ембріології

Завідувач кафедри: д.мед.н., професор Грабовий О.М.

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця

м. Київ, Україна

Вступ. Синтетичні полімери – високомолекулярні хімічні сполуки, які широко застосовуються у повсякденному житті. Найбільш широкого вжитку знаходять вироби з пластмаси, поліетилену, тефлону, полістирену, гуми, синтетичні волокна (капрон, нейлон, поліестер) тощо. При їх розпаді виділяється

мікропластик – дрібні тверді частинки розміром до 5мм, які проникають в організм людини через продукти харчування (зокрема морепродукти), воду, вдихання забрудненого повітря, контакт зі шкірою. Припускають, що в подальшому він чинить вплив на формування оксидативного стресу, функціонування ендокринної системи, шлунково-кишкового тракту та репродуктивної системи, а також на плід під час вагітності через здатність мікропластика проходити крізь плацентарний бар'єр.

Мета роботи – визначити потенційний вплив мікропластику на перебіг вагітності та фетальний розвиток.

Матеріали та методи. Використано бібліографічний та аналітичний методи вивчення актуальних досліджень стосовно прямого та непрямого впливу мікропластику на перебіг вагітності та фетальний розвиток. Пошук джерел здійснювався у міжнародних наукометричних базах даних PubMed/MEDLINE, Scopus та Web of Science у період з 2000 по 2024 рік. Пошук проводився українською та англійською мовами.

Результати та обговорення. Було встановлено потенційний негативний вплив мікропластику у плаценті на масу плода та його сприяння передчасним пологам, а також виникнення в подальшому вад розвитку. Фталати та бісфенол А, які можуть міститися у мікропластику, здатні порушувати роботу ендокринної системи, вироблення естрогенів та гормонів щитоподібної залози, які впливають на перебіг вагітності та нормальний розвиток плода. Фталати, впливаючи на гормони, можуть порушувати їх сигнальні шляхи, викликаючи порушення клітинної диференціації і, як наслідок, органогенезу. Мікропластик чинить вплив на здоров'я матері, зокрема на імунну систему, сприяє розвитку гестаційного діабету, преєклампсії, чим ставить під загрозу її життя та життя плода. Накопичуючись у плацентарних клітинах, мікропластик сприяє збільшенню утворення активних форм кисню та запальних цитокінів. За таких умов спостерігається порушення здатності клітин до інвазії, що перешкоджає нормальному перебігу процесу плацентарної. Присутність мікропластику порушує експресію генів, які відповідають за імунну функцію (знижена кількість NK-клітин та змінене співвідношення мікрофагів) та кровопостачання плацентарних клітин, трансмембранний транспорт, активність оксидоредуктази. Пошкодження зазнають насамперед клітини цитотрофобласта та синцитіотрофобласта, які відповідають за обмін речовин між матір'ю та плодом. Мікропластик чинить негативний вплив і безпосередньо на клітини плода. Його було виявлено у амніотичній рідині та меконії, що підтверджує його передачу від матері до дитини. У мишей мікропластик був знайдений також у нирках, серці, мозку та печінці, в яких спостерігалось порушення експресії генів пов'язаних із запаленням білків, що може призвести до пошкодження клітин плода. У мозочку при цьому збільшується кількість білків, що відповідають за апоптоз (BAX, каспази). Мікропластик проникає також у шлунково-кишковий тракт, порушуючи інтестинальний бар'єр, викликаючи дисбіоз. Через вісь «кишківник-мозок» порушення балансу мікрофлори здатне викликати порушення функцій мозку, зокрема впливаючи на емоційну регуляцію та розвиток психічних і нейродегенеративних розладів (великого депресивного розладу, генералізованого тривожного розладу, шизофренії, біполярного розладу, розладу аутистичного спектру тощо). Таким чином, контакт з мікропластиком з ранніх термінів онтогенезу може призвести не лише до порушення росту і розвитку плода і утробі, але й потенційно збільшити ризик виникнення захворювань в подальшому житті, зокрема порушень нейророзвитку.

Висновок. Аналіз сучасних наукових даних підтверджує, що мікропластик є агресивним екологічним чинником, здатним долати плацентарний бар'єр і накопичуватися в тканинах фетоплацентарного комплексу. Основними механізмами його патогенного впливу є:

Порушення плацентарної: ініціація оксидативного стресу, прозапального цитокінового профілю та пошкодження клітин трофобласта, що корелює з ризиком преєклампсії та затримки внутрішньоутробного розвитку.

Ендокринна дія: через вміст фталатів та бісфенолу А мікропластик втручається в гормональну регуляцію (естрогени, гормони щитоподібної залози), що критично для диференціації тканин та органогенезу.

Нейротоксичність та системний вплив: присутність частинок у меконії та амніотичній рідині, а також зафіксований на тваринних моделях апоптоз клітин мозочка та дисбіоз кишківника вказують на високу вразливість центральної нервової системи плода до мікропластику.

Незважаючи на переконливі результати експериментальних досліджень (in vivo та на тваринних моделях), на сьогодні бракує широкомасштабних клінічних епідеміологічних даних щодо прямих причинно-наслідкових зв'язків у популяції людей, що потребує подальшої верифікації.

Ключові слова: мікропластик, ембріогенез, вади розвитку.

Трипторелін-індуковані зміни активності каспази-3 у піднебінних залозах щурів та протекторна дія кверцетину

Штепа К.В., Шепітько В.І., Вільхова О.В., Борута Н.В., Рудь М.В., Стецук Є.В.

Кафедра гістології, цитології та ембріології
Полтавський державний медичний університет
м. Полтава, Україна

Вступ. Малі слинні залози є чутливими до системних нейроендокринних змін, однак їх реактивність за умов гормонального дисбалансу вивчена недостатньо. Одним із провідних механізмів ушкодження тканин є апоптоз, у якому ключову роль відіграють каспази, зокрема каспаза-3 як ефекторний фермент програмованої загибелі клітин. Тривале пригнічення статевої функції триптореліном може спричинити деструктивні зміни в слинних залозах, тому пошук засобів цитопротекції є актуальним.

Мета. З'ясувати вплив тривалого введення триптореліну на активність каспази-3 у секреторних клітинах піднебінних залоз щурів та оцінити коригувальний ефект кверцетину.

Матеріали і методи. Дослідження проведено на білих щурах, розподілених на три групи: контрольну (n=10), групу триптореліну (0,3 мг/кг; n=25) та групу триптореліну з кверцетином (n=25). Матеріал відбирали через 1, 3, 6, 9 і 12 місяців експерименту. У контролі тваринам вводили 0,9% NaCl, а у дослідній групі кверцетин – перорально тричі на тиждень. Гістологічне дослідження виконували на парафінових зрізах, імуногістохімічне визначення каспази-3 проводили із застосуванням специфічних антитіл та системи HRP-детекції. Статистичну обробку здійснювали методами варіаційної статистики з використанням критерію Манна—Уїтні.

Результати. У контролі активність каспази-3 становила $7,82 \pm 2,147,82 \pm 2,14$. Після введення триптореліну показник зростав уже через 1 місяць до $22,5 \pm 1,7122,5 \pm 1,71$ ($p < 0,05$), що відповідало зростанню у 2,8 рази; через 3 місяці – до $34,71 \pm 3,2334,71 \pm 3,23$ ($p < 0,05$, у 4,4 рази), через 6 місяців – до $52,33 \pm 6,2452,33 \pm 6,24$ ($p < 0,05$), через 9 місяців – до $88,17 \pm 10,4388,17 \pm 10,43$ ($p < 0,05$), а через 12 місяців – до $111,28 \pm 8,12111,28 \pm 8,12$ ($p < 0,05$, у 14,2 рази відносно контролю).

У групі триптореліну з кверцетином активність каспази-3 також підвищувалась, але була нижчою, ніж у групі триптореліну: через 1 місяць – $16,4 \pm 2,4316,4 \pm 2,43$ ($p < 0,05$), через 3 місяці – $26,33 \pm 2,0926,33 \pm 2,09$ ($p < 0,05$), через 6 місяців – $27,5 \pm 2,3327,5 \pm 2,33$ ($p < 0,05$), через 9 місяців – $54,67 \pm 5,1954,67 \pm 5,19$ ($p < 0,05$), через 12 місяців – $76,33 \pm 3,2276,33 \pm 3,22$ ($p < 0,05$, у 9,7 рази відносно контролю). Найвиразніший протекторний ефект кверцетину відзначали в період 3–6 місяців, коли приріст активності каспази-3 був мінімальним порівняно з групою триптореліну. Наприкінці експерименту захисна дія препарату зменшувалася, але залишалася статистично значущою.

Висновки. Тривале введення триптореліну спричиняє прогресуючу активацію каспази-3 в секреторних клітинах малих слинних залоз твердого піднебіння, що свідчить про посилення апоптозу та деструктивні зміни в тканинах. Кверцетин достовірно знижує інтенсивність апоптотичних процесів, найефективніше – у середні терміни експерименту, однак за тривалого впливу триптореліну його протекторна дія частково слабшає.

Ключові слова: слинні залози, апоптоз, каспаза-3, трипторелін, кверцетин.

Судинні мальформації: роль соматичного мозаїцизму

Шубіна Л.Ю., Шамало С.М.

Науковий керівник: к.мед.н., Шамало С.М.
Кафедра гістології, цитології та ембріології
Завідувач кафедри: Грабовий О.М., доктор медичних наук, професор
Національний медичний університет імені О.О.Богомольця
м.Київ, Україна

Актуальність: Близько 30% людей страждають на гемангіоми та винні плями. Ці захворювання спричиняють фізичний дискомфорт та не підлягають медикаментозному лікуванню. Сучасні дослідження вказують, що вони є результатом соматичного мозаїцизму в генах, які регулюють процеси

ангіогенезу. Ці порушення виникають в ранньому ембріогенезі. Поглиблене дослідження та вивчення цієї проблеми дає можливість визначити чітку локалізацію мутації в уражених тканинах, що надасть точну змогу класифікувати мальформації базуючись на генетичних змінах, а не тільки за морфологічними ознаками.

Мета: проаналізувати теоретичні і молекулярні основи, дослідити розвиток судинних аномалій.

Методи дослідження: використаний проблемно-орієнтований аналіз інформаційних джерел наукової і методичної літератури.

Результати: судинні мальформації - це вроджені вади розвитку, що призводить до аномального формування судин. Згідно з класифікацією міжнародного товариства вивчення судинних аномалій їх поділяють на судинні пухлини та судинні мальформації. Судинні пухлини характеризуються аномальною проліферацією ендотеліальних клітин, які формують внутрішній шар кровоносних та лімфатичних судин. Виникнення такої патології відбувається в результаті постзиготичних мутацій, які виникають *de novo* в генах: фосфоінозитидного сигналіну (PIK3CA) та білка-активатора ГТФ-ази (RAS1), які регулюють два внутрішньоклітинні каскади: PI3KCA-AKT-mTOR та RAS-RAF-MEK-ERK, вони відповідають за ангіогенез, ріст, проліферацію клітин, рухливість та апоптоз, та Angiopoietin/TIE2, який відповідає за трансмембранний білок-рецептор, що належить до тирозинкіназних рецепторів.

В нормі васкулогенез відбувається на стадії гастрюляції (ранній органогенез). Перші кровоносні судини з мезенхіми стінки жовткового мішка у кінці другого на початку третього тижня ембріогенезу, і відбувається шляхом утворення кров'яного острівця. Далі в ході розвитку мезенхіми клітини клітини на периферії кров'яного острівця будуть втрачати зв'язок із центральними клітинами і перетворюватися на ангіобласти, а це є ендотеліальні клітини першої кровоносної судини. І в кінці третього тижня ембріогенезу судини зародка сполучаються з судинами позазародкових органів. Ангіогенез – це утворення нових кровоносних судин із вже існуючих.

В основі патогенезу розвитку повільноплинних мальформацій лежить надмірна активація PI3KCA-AKT-mTOR, так як цей шлях буде регулювати проліферацію, міграцію та організацію цитоскелета ендотеліальних клітин, які працюють разом з перицитами та клітинами гладеньких м'язів для підтримки функції та цілісності судин. Прикладом такої патології є венозні мальформації. Вони мають вигляд м'яких, блакитних уражень, які частіше виникають на шкірі або слизових оболонках. Більшість з них є випадковими і спричинені соматичними мутаціями у гені, яка локалізується в хромосомі 9p21.2.

Зі швидкоплинними мутаціями пов'язана надмірна активація внутрішньоклітинного шляху RAS/RAF/MEK/ERK ген якого розташовується в хромосомі 5q14.3. Прикладом такої патології є синдром Ослера-Вебера-Рендію. Проявляється множинними шкірними телеангіектазіями, які можуть супроводжуватися носовими або шлунково-кишковими кровотечами та артеріовенозними мальформаціями.

Соматичний мозаїцизм, який пов'язаний з такими судинними аномаліями, може виникати через мутації в ДНК, епігенетичні зміни ДНК, хромосомні аномалії та під час порушення фаз поділу мітозу в період ранніх поділів ембріона. З розвитком таких патологій пов'язаний мозаїцизм першого та другого типу. Перший тип трапляється на ранній ембріональній активуючій мутації агоніста сигнального каскаду, передусім в PI3CA або AKT1. Вони є ранніми гетерозиготними мутаціями і призводять до масштабних уражень, і цей випадок не є спадковим. Другий тип базується на існуючих конституційних мутаціях з втратою функції антагоніста відповідного сигнального каскаду наприклад PTEN у шляху RAS-MAPK, до якої буде додаватися нова ембріональна мутація другого ступеня. І цей випадок є спадковим і може рідко зустрічатися в сім'ях. І за допомогою секвенування наступного покоління для скринінгу ДНК та РНК крові та і самих уражень відіграє важливу роль у виявленні цих патологій.

Висновок: проведений аналіз підтверджує, що судинні мальформації є наслідком постзиготичних соматичних мутацій, які виникають під час ембріогенезу в період гастрюляції і призводять до порушення органогенезу судинної системи. Аномальний розвиток судин буде зумовлений надмірною активацією внутрішньоклітинних каскадів. Розуміння цих механізмів має важливе значення для тератології та репродуктології і дає можливість встановити чітку локалізацію мутації в уражених тканинах, що дасть точну можливість класифікації мальформацій на основі генетичних змін, а не лише морфологічних ознак.

Ключові слова: ангіогенез, соматичні мутації, венозні та артеріовенозні мальформації, сигнальні шляхи.

Вплив етилового спирту на гістоструктуру яєчок

Юрах О.М., Іваночко В.М., Перцович В.М.

Науковий керівник: к.мед.н., доцент Пастух М.Б.

Кафедра анатомії людини

Завідувач кафедри: Попадинець О.Г., д.мед.н., професор

Івано-Франківський національний медичний університет

м. Івано-Франківськ, Україна

Вступ. Відомо, що алкоголь негативно впливає на ДНК сперматозоїдів, а також знижує рівень тестостерону, причому ступінь цих змін залежить від дози, тривалості та частоти вживання. Хронічна алкогільна інтоксикація пошкоджує гематотестиккулярний бар'єр і статеві клітини, а судинні порушення відіграють ключову роль у розвитку алкогільного гіпогонадізму, що підкреслює необхідність пошуку способів відновлення кровопостачання та функцій яєчок.

Мета. Дослідити морфологічні зміни в яєчках білих безпородних щурів, що виникають в результаті хронічної алкогільної інтоксикації, а також особливості відновних процесів у сім'яниках після алкогільної інтоксикації різних термінів тривалості і після корекції кровопостачання яєчка.

Матеріали і методи дослідження. Експеримент виконано на 60 білих безпородних щурах-самцях. Усі маніпуляції проводилися з ретельним дотриманням правил гуманного поводження з тваринами. 1 дослідна група (20 тварин) – алкогільзація впродовж 1, 2, 3 та 4 тижнів. 2 дослідна група (20 тварин) – забір матеріалу через 30 діб після останнього споживання алкогюлю, що тривало 1, 2, 3, 4 тижні, відповідно. 3 дослідна група (10 тварин) – алкогільзація впродовж 4 тижнів, після чого проведено перев'язку каудальної надчеревної артерії і забір матеріалу на 14 та 30 доби після операції. По 5 тварин увійшли в групи інтактних та контрольних (із імітацією оперативного втручання без перев'язування артерій). Проведено морфологічне (світлооптичне та ультраструктурне), морфометричне дослідження із статистичною обробкою даних.

Результати. Якщо при інтоксикації впродовж 1 тижня відмічається лише 4,4 % каналців з легким ступенем пошкодження, то при інтоксикації протягом 4 тижнів в 36,1 % сім'яних каналців спостерігається важкий ступінь пошкодження із зміщенням більшості клітин в просвіт та їх розпадом або повне спустошення каналців. Власна оболонка останніх потовщена за рахунок розростання в ній сполучнотканинних елементів. В каналцях, що зберігають свою структуру, кількість клітин сперматогенного епітелію зменшена. В інтерстиції має місце продуктивне запалення, в дрібних кровоносних судинах – стаз, периваскулярні крововиливи.

У тварин 2 групи на 30 добу після 1 тижневої алкогільзації гістологічна будова артеріального русла і паренхіми яєчок не відрізнялась від такої структури в інтактних тварин. У тварин, алкогільзованих впродовж 2 тижнів, через 1 місяць відновного періоду в яєчках спостерігаються такі зміни в будові окремих судин, як потовщення стінок і нечіткість їх складових елементів, набряк ендотеліоцитів, явище стази крові. В 14,1 % сім'яних каналців виявлено легкий ступінь пошкодження сперматогенного епітелію з вогнищевим розпушенням його шарів. У 3,5 % каналців виявлено важкий ступінь пошкодження. Через 30 днів після останньої дачі алкогюлю, структурні елементи видимих на препаратах мікросудин в сім'яниках щурів, алкогільзованих впродовж 4-х тижнів, деструктивно змінені. Відмічається значне злушчування ендотеліоцитів у просвіт судин, м'язова оболонка артерій гомогенізована, внутрішня еластична мембрана їх стоншена, в окремих місцях зруйнована. В каналцях спостерігаються явища вогнищового асперматогенезу. Поряд з каналцями, що мають нормальну будову (10,2 %), визначаються каналці з легким ступенем пошкодження клітин (15,4 %) і 42,1 % з деструктивними змінами в сперматоцитах і сперматидях, аж до некрозу і розпаду. В 32,3 % сім'яних каналців спостерігалось спустошення із зменшенням їх діаметру ($161,31 \pm 4,27 \mu\text{m}$, $p < 0,001$). При цьому встановлено, що найбільшу чутливість до дії алкогюлю виявляють ті клітини, що пройшли найбільший шлях у своєму розвитку (сперматиди і сперматоцити на стадії пахінеми).

У тварин 3 групи через 14 діб від початку досліду в органі спостерігається ряд деструктивних змін, таких як периваскулярний та інтерстиційний набряк, незначно виражена спіралеподібність внутрішньої еластичної мембрани окремих артерій, набряк ендотеліоцитів. Звичайну будову зберігає 45,4 % каналців, легкий ступінь порушення сперматогенезу визначається в 27,2 % каналців, в 15,1 % каналців має місце важкий ступінь пошкодження сперматогенного ряду. Однак, в порівнянні з контролем,

сперматогенез більш активний. Збільшується кількість статевих клітин, що розвиваються. Діаметр каналців сягає в середньому $179,42 \pm 2,59$ мкм. Через 30 днів після оперативного втручання відмічається подальша нормалізація гістоструктури яєчка. Переважна більшість артерій має будову стінки таку ж, як в яєчку інтактних та контрольних тварин. Зростає кількість сім'яних каналців з нормальним сперматогенезом і складає 67,1 % випадків. У 21,4 % випадків виявлено легкий ступінь пошкодження і лише в 3,1 % сім'яних каналців спостерігається спустошення. Значно збільшується кількість статевих клітин на різних етапах сперматогенезу.

Висновки. Недовготривала (1, 2 тижні) алкоголізація викликає дистрофічні порушення в артеріальній системі, гемомікроциркуляторному руслі і сперматогенному епітелії. Відбувається помірне злушення статевих клітин у просвіт сім'яних каналців та їх загибель. Збільшення терміну хронічної алкоголізації до 4 тижнів призводить до деструктивних порушень в артеріальному руслі, гемомікроциркуляторному руслі та в гематотестикулярному бар'єрі. В 54-70 % сім'яних каналців відбувається прогресуюче злушення сперматогенного епітелію до повного їх спустошення та зменшення їх діаметру. Більш чутливими до пошкоджуючої дії алкоголю є ті клітини сперматогенного епітелію, що пройшли довгий шлях у своєму розвитку. Кількість сперматид і сперматоцитів на стадії пахінеми зменшується після 2, 3 та особливо 4 тижнів хронічної алкоголізації. 3 та 4 тижнева алкоголізація безповоротно знижує кількість сперматоцитів на стадії прелептонеми. Репаративні зміни в сім'яниках хронічно алкоголізованих щурів після припинення дії алкоголю можливі за умови, що інтоксикація недовготривала (1, 2 тижні). При збільшенні терміну дії алкоголю до 3 тижнів інтенсивність відновних процесів у структурах яєчка дослідних тварин знижується, а при алкоголізації впродовж 4 тижнів репаративні процеси майже відсутні. Корекція кровопостачання яєчок шляхом виключення каудальних надчрекових артерій вище відходження кремастерних підсилює кровопостачання по кремастерних артеріях і сприяє більш інтенсивному перебігу репаративних процесів і відновленню морфологічної структури пошкодженого органа.

Ключові слова: testis; ethanol; spermatogenesis; microcirculation; regeneration

Атрезія стравоходу в близнюків у контексті асоціації VACTERL

Яциченко М.М., Причепя Т.О.

Науковий керівник: Гненна В.О. - доцент, кандидат медичних наук
Кафедра гістології

Завідувач кафедри: Король А. П. - завідувач кафедри, доцент, кандидат медичних наук
Вінницький національний медичний університет ім. М. І. Пирогова
м. Вінниця, Україна

Актуальність: Атрезія стравоходу (АС) є тяжкою вродженою аномалією розвитку, що характеризується перериванням просвіту стравоходу та часто поєднується з трахео-стравохідною фістулою. Частота її виникнення становить приблизно 1 випадок на 2500–4000 новонароджених, що визначає актуальність цієї патології в неонатальній хірургії. У 85% випадків АС супроводжується трахео-стравохідною фістулою. Атрезія стравоходу часто поєднується з іншими вродженими вадами розвитку. За даними клінічних досліджень, у 50–70% пацієнтів виявляються супутні аномалії, серед яких переважають вади серцево-судинної системи (29%), урологічні (14%), шлунково-кишкові (13%) та скелетні (10%) порушення. Значна частина цих випадків формує асоціацію VACTERL – клінічний комплекс, що включає аномалії хребта, анального отвору, серця, трахео-езофагеальні дефекти, ниркові аномалії, аномалії розвитку кінцівок. Встановлено, що приблизно у 46,8% новонароджених з атрезією стравоходу та множинними вадами розвитку спостерігається саме цей фенотип.

Асоціація VACTERL має важливе діагностичне значення, бо дозволяє систематизувати клінічні прояви, сприяє ранньому виявленню прихованих аномалій та визначенню подальшої тактики обстеження і лікування.

Особливий інтерес становлять випадки атрезії стравоходу у близнюків. Незважаючи на ідентичність генетичного матеріалу монозиготних близнюків, часто спостерігається дискордантність, коли патологія виявляється лише в одного плода. Це свідчить про важливу роль епігенетичних механізмів та факторів внутрішньоутробного середовища. Таким чином, вивчення атрезії стравоходу у близнюків

у контексті асоціації VACTERL є важливим для глибшого розуміння патогенезу та вдосконалення діагностичних підходів.

Мета: На основі аналізу сучасної наукової літератури дослідити етіологію, ембріогенез, клінічні прояви та підходи до лікування атрезії стравоходу, з акцентом на особливості її перебігу у новонароджених близнюків, а також визначити роль асоціації VACTERL у діагностиці та оцінці супутніх вад розвитку.

Матеріали та методи: у роботі проведено огляд наукової літератури, включаючи статті міжнародних журналів та монографії, наукометричні бази Google Scholar, Web of Science, PubMed, Science Direct, присвячені вродженим вадам розвитку травної системи. Методами дослідження стали аналіз, синтез та узагальнення сучасних підходів до діагностики й лікування атрезії стравоходу.

Результати: Основними факторами розвитку атрезії стравоходу є гастроезофагеальна рефлюксна хвороба (ГЕРХ), механічні пошкодження стравоходу, хронічне запалення слизової оболонки, стресові фактори, неправильне харчування та зловживання алкоголем.

Аналіз клінічних даних показав, що атрезія стравоходу рідко є ізольованою патологією. Із 52 досліджених пацієнтів лише у 20 (38,4%) спостерігалася ізольована форма, тоді як у 32 (61,5%) виявлено поєднання з іншими вродженими аномаліями. Серед цієї групи у 15 пацієнтів (46,8%) було діагностовано асоціацію VACTERL, що підтверджує її значну поширеність серед дітей з атрезією стравоходу. У більшості пацієнтів (66,6%) виявлено три компоненти асоціації VACTERL: Ембріогенез: Стравохід та трахея розвиваються з передньої кишки. На 4-му тижні ембріогенезу формується вентральний трахеальний дивертикул, що відділяється від стравоходу за допомогою ларинго-трахео-езофагеальної борозни. До 7-го тижня завершується утворення дистального відділу стравоходу. Проксимальна частина формується з глоткового мішка, містить посмуговану мускулатуру, а середня та нижня частини – з дорсальної мезенхіми. Порушення у процесі септації або васкуляризації можуть призводити до формування атрезії чи трахео-стравохідної фістули. Порушення відбуваються на ранніх стадіях ембріогенезу: на найбільш ранніх стадіях трахея широко сполучається з стравоходом, так як трахея й стравохід виникають із одного зародка головного кінця передньої кишки. Їхній поділ відбувається на 4-5 тижні ембріогенезу. При невідповідності напрямку й швидкості росту трахеї й стравоходу в строки від 20 до 40 доби можливий розвиток атрезії стравоходу. Всі дефекти, які спостерігаються в спектрі асоціації VACTERL, включно з ЕА, а також більшість нетипових супутніх аномалій також формуються в період бластогенезу – у перші 4 тижні після зачаття у близнюків ці порушення можуть бути пов'язані з різницею у кровопостачанні плодів, ступенем плацентарного анастомозу або гіпоксичними змінами. Виявлено, що навіть при однаковому генетичному матеріалі лише один близнюк може мати ваду, що свідчить про участь епігенетичних регуляторів. У дослідженні Bloch et al.(2023) показано гіперметилування 219 генів і гіпометилування 78 у хворих близнюків порівняно зі здоровими, зокрема у генах Rho GTPase-шляху, який відповідає за морфогенез клітин трахео-езофагеальної ділянки. Класифікація АТ: Тип А – верхній і нижній відділи стравоходу не з'єднуються і мають замкнуті кінці, жодна частина стравоходу не прикріплюється до трахеї. Тип В – верхня частина стравоходу прикріплена до трахеї, нижня частина стравоходу має закритий кінець. Тип С є найпоширенішим типом. Верхня частина стравоходу має закритий кінець, нижня частина стравоходу прикріплена до трахеї. Тип D є найрідкіснішим і найважчим. Верхня і нижня частини стравоходу не з'єднані один з одним, обидві з'єднанні з трахеєю. Тип Е відносно безпечний, стравохід безперервно з'єднується зі шлунком, але між стравоходом та трахеєю існує норича.

Висновок: Атрезія стравоходу є мультифакторною патологією, у розвитку якої поєднуються ембріологічні порушення, епігенетичні зміни та вплив внутрішньоутробного середовища. Частіше зустрічається у близнюків, при тому зазвичай один близнюк здоровий, а інший – має вади розвитку. Це підтверджує, що при ідентичному геномі ключову роль відіграють епігенетичні та плацентарні фактори, які виникають унаслідок відмінностей у внутрішньоутробному середовищі. Асоціація VACTERL виступає важливим інструментом клінічної оцінки, що дозволяє систематизувати прояви захворювання та підвищити ефективність діагностики супутніх аномалій.

Ключові слова: атрезія, стравохід, близнюки, VECTRAL, трахео-езофагальний.

Spring Students` Scientific Session 2026

Весняна студентська наукова сесія 2026

Alabbas Mustafa	Загорєєва А. В. 113	Марапулець П. В. 115
Hussein Ali 8	Заліпський Я. В. 76	Мартинчук М. О. 26
Danylo Yevstifeiev 34, 73, 140	Захарченко О. Д. 37	Матлюк М. П. 117, 145,
Nadwa 74	Зелена М. О. 8	 151, 152
Rayimarakkarveettil	Зінченко Т. І. 175	Мельник С. В. 39
Ali Fawzan 75	Ільченко А. М. 129, 142	Мерва Є. О. 40
Sheremetova N. S. 35	Кадамова М. М. 10	Михайлова К. І. 92, 170
Starokozhko I. S. 174	Калачов І. О. 167	Мовчан М. Д. 171
Stasiuk R. M. 35	Катамадзе Л. С. 114	Монаєнко В. Р. 14
Taraniuk K. K. 158	Кенжалієва А. М. 184	Мондок Д. І. 118
Tetiana Shkliarska 140	Керімова Т. Р. 114	Мордованюк Н. В. 90
Viktoriia Sydorenko 34	Кириленко Є. О. 130, 160	Муляр О. Д. 119
Yaremchuk V. M. 47	Кільдіярова К. О. 22	Мургулія К. Т. 27
Адамів С. О. 20	Кінь К. А. 109	Невмержицька Н. М. 125,
Аліщук Д. О. 88	Коваленко А. М. 77	 128, 131, 138, 180
Антоневич М. М. 151, 152	Коваленко Є. В. 143	Недужа О. В. 81
Бабенко М. Р. 48	Кодола М. В. 156	Ніколаєва Є. С. 82
Бакумова В. І. 113	Кожушна М. В. 167	Ніколаєва О. О. 93
Бартко У. О. 106	Козак А. В. 11	Оберемок Т. В. 53
Бескорса Є. С. 97	Козак В. М. 52	Овчарук С. С. 55
Беспалова В. О. 49, 65, 98	Колос К. О. 12	Олійник Н. Д. 172
Белікова Ю. О. 76	Комиса К. В. 131	Очеретня В. О. 146
Білоус О. О. 107	Корнієнко В. В. 13	Павлюк Д. В. 189
Боброва І. І. 125	Корчевна А. А. 78	Пазич Ю. М. 70
Бойків Т. Я. 107	Коткова Ю. С. 66, 178	Паніна А. С. 136
Бойко Е. С. 126	Кравченко Є. О. 38	Пастушенко В. О. 180
Борідченко С. В. 127	Кравченко С. А. 90	Патіюк В. В. 157
Брильова П. В. 174	Краснянський Л. А. 91	Пащук Д. І. 121
Вавріневич О. П. 176, 177,	Крупська П. В. 186	Писаренко Є. В. 162
..... 178, 179, 181	Кузик О. А. 161, 168	Піскун К. Р. 154
Варич О. С. 141	Кузнецов О. О. 133, 187	Погоріла В. Г. 190
Величко О. О. 36, 159	Кузьмик Д. В. 23	Поліщук М. М. 56
Гаврилів С. О. 175	Лазюк С. І. 188	Полова Ж. М. 170
Гальчанська К. Г. 21	Латишева В. І. 134	Поплавська О. Р. 14
Гатальська Є. О. 183	Левандовська К. С. 80, 100	Почтар Є. В. 191
Глуценко О. М. 168, 171, 172	Левицька Б. Р. 117	Придюк Н. І. 42
Гомоляко А. А. 89	Лисенко П. Л. 179	Проскура С. В. 28
Горда В. Є. 176	Лисенко Р. Ю. 67	Пузіков Д. К. 71
Граур С. С. 50	Логвінова Є. Д. 153	Пуйо А. М. 192
Доманський Р. В. 156	Лукашевич Ю. І. 68	Рацкевич І. В. 29, 181
Доценко Є. А. 128	Лялька Д. В. 170	Рогач С. В. 94, 184
Дульнявка К. М. 177	Максімова М. Д. 144	Рогульська Є. І. 155
Євдокимова Є. В. 9	Маланчук П. В. 152	Рясна Д. В. 83
Євпат І. В. 108	Малюська М. В. 25	Савка Д. М. 95

Сазонов Е.А.	88	Терещенко Р.-М. С.	148	Швед Л. О.	104
Сайнюк Х. Р.	15	Терновенко М. О.	110	Швиденко А. В.	18
Салівон Г. О.	43	Троценко Є. П.	111	Шевченко А. І.	85, 165
Сало М. С.	101	Уманець А. О.	112	Шевчук В. А.	123
Семенов В. С.	30	Хмара А. О.	31, 44	Шепетько В. А.	86
Сербина М. А.	122, 164	Хмелєва М. С.	59	Шереметова Н. С.	166
Сердюк М. Ю.	83	Хмельницька В. В.	71	Штиленко К. Д.	32
Сироїд А. В.	16	Хоменко У. О.	17	Щербина Я. С.	193
Сікорський Н. Б.	102	Цидилєнко Д. Д.	61, 65	Юткевич Г. В.	19
Солтисюк Д. А.	147	Чепурко В. В.	103	Яковенко С. Ю.	62
Стасюк В. О.	57	Чернишук Н. Р.	45	Яковчук О.В.	149
Стасюк Р. М.	166	Чолан С. В.	138	Ярифа П. С.	182
Тарасевич У. А.	58				

«TISSUE REACTIONS IN THE NORM, EXPERIMENT AND CLINIC - 2026»
All-Ukrainian scientific and practical conference with international participation
"Tissue reactions in the norm, experiment and clinic - 2026",
dedicated to the memory of professor Yu.Chaikovsky

«ТКАНИННІ РЕАКЦІЇ В НОРМІ, ЕКСПЕРИМЕНТІ ТА КЛІНІЦІ - 2026»
Всеукраїнська науково-практична конференція
з міжнародною участю, присвячена 75-річчю
від Дня Народження професора Ю.Б.Чайковського

Antsut O.A.	226	Артьомов О.	232	Ветрова Д.В.	250
Halyuk U.M.	226, 227	Бабенко М.В.	234	Вільхова О.В.	368
Ivasyk N.O.	226	Баняс В.	235	Вільховой В. А.	251, 252, 253
Koshelnyk O.L.	226	Барчук Р.Р.	236	Владченко К.А.	254
Logash M.V.	226	Баштан С.О.	236	Волошина О.В.	298
Mota O.M.	226, 227	Берегова Т.В.	256	Вороніна О.К.	256, 320
Mykhalevych M.M.	226	Береза І.В.	360	Вязовська Є.І.	257
Podolyuk M.V.	227	Беляєв І. С.	239	Гайдай О.С.	276
Pokotylo P.B.	226, 227	Бідна Л.П.	240, 241, 259	Гангало А.О.	289
Shuban Ya.M.	226	Боброва І. І.	242	Гаращук В.І.	258
Tsytofsky M. N.	226	Бойко О. О.	243	Гарбар Є.П.	259
Агранов О. С.	228	Борисенко К.В.	244	Гаргаун О.Т.	342
Аліщук Д.О.	229	Борута Н.В.	298, 368	Гарматіна С.М.	256
Ананевич І.М.	236	Бузинська Н.О.	322	Герасимович А. І.	260
Антимис О.В.	231	Булига А. С.	245	Гончарук В.О.	236
Анцут О.А.	232	Булига І.О.	246	Грабовий О.М.	224, 261,
Агранов О. С.	228	Булько І.В.	247		262, 349
Аліщук Д.О.	229	Булько М.П.	247	Гречин А.Б.	231
Ананевич І.М.	236	Васерук А.	248	Грималюк О.І.	282
Антимис О.В.	231	Васлович В.В.	303	Гриценко О.А.	315, 326, 331
Анцут О.А.	232	Вербицький В.В.	270	Грідіна М.О.	263
Аппельханс О.Л.	225	Верхоланцев Д.С.	249	Гуменюк А.В.	264

Данілків М.О.	253	Костич С.Ю.	289	Натрус Л.В.	284
Данільчук Є.	232	Костюк К.Р.	303	Небесна З.М.	291, 319
Демидчук А.С.	253, 267, ...310, 362, 364	Костюкова І.М.	265	Невмержицька Н.М.	242, ...263, 287, 288, 318, ...323, 330, 362, 364
Демянчук Н.В.	322	Котик Т.Л.	291	Огінська Н.В.	271, 319
Дзевульська І.В.	265, 311	Кошельник О.Л.	232	Олійник Т.М.	306
Держинський М.Е.	256	Крамар С.Б.	271, 319	Остапченко К.Ю.	320
Димар Н.М.	229, 258, 267, ...268, 275, 289, 325, ...358, 362	Кудря О.Ю.	308	Острожинська Н.В.	321
Діброва В.А.	270	Кузик П.В.	270	Очеретна Н.П.	247
Довбинчук Т.В.	294	Кулинич Г.Б.	280, 292	Пазюк Л.М.	322, 347
Довбуш А.В.	282	Кулібаба В.С.	246	Пальтов Є.	235
Довгалюк А.І.	271	Кульбіцька В.В.	319	Пантелеймонова Т.М.	294
Дорошенко С.В.	272	Кундеус С.О.	282	Пархоменко О. М.	278
Дудкевич О.В.	271	Лабунець І.Ф.	294	Пастух М.Б.	291
Єрмакова К.	274	Лаврова С. А.	295	Пелипенко Л.Б.	298
Жарікова М.О.	275	Левандовська К. С.	297	Перцович В.М.	370
Заїка С.А.	347	Левон М.М.	311	Петіченко М.В.	323
Зелінська М.В.	297	Левченко О.А.	298	Пилипенко Т.М.	324
Зюзюн А.	274	Лещенко В.В.	299	Плетньова А.І.	316
Ібрагімова І.В.	311	Лещенко І.В.	341	Плітень О.М.	345
Іваночко В.М.	370	Лисаченко О.Д.	298	Погорелова Т.О.	325
Ігнатищев М.Р.	276	Литвинюк С.О.	291	Погребна Д.С.	326
Каджая М.В.	303	Луговський С.П.	277, 300	Полішко А.Є.	241
Калужина-Білецька О.В.	345	Маєвський О.Є.	311	Полянц А.	327
Камінський Р.Ф.	276	Мазур Б.Р.	308	Понирко А.О.	328
Карабань І.М.	300	Мазур Н.В.	302	Пономаренко О.О.	330
Квітницька-Рижова Т.Ю.	277, ...300	Мазуркевич Т.	356	Попадинець О.Г.	291
Керзюк О.П.	231	Малишева О.Ю.	303	Поперека Г.М.	351
Кирик В.М.	278, 294, 357	Малишева С.П.	277, 300	Причепка Т.О.	371
Кіптенко Л.І.	328	Малишева Т.А.	303	Пшиченко В.В.	360
Клименко Л.О.	278	Маліков О.В.	283	Радченко С.О.	331
Клисе Ю.Г.	284	Маліновська Н. М.	305	Раскалей В.Б.	224, 332, 333
Ключка В.М.	303	Мальцев Д.В.	284	Раскалей Т.Я.	224, 332, 333
Кобзар О. Б.	272	Малюга С.С.	306	Рижкін Д.В.	334
Коваленко Ю.В.	261	Мамай О.В.	308	Рижков М.М.	316
Ковальчук М.О.	240, 283	Мар'єнко Н.І.	309	Ритікова Н.В.	262, 335, 350
Козак А.І.	267	Марковський В.Д.	345	Рожковська К.К.	351
Козак Л.П.	286	Матвєєва В.	310	Розуменко В.Д.	303
Колотило М.О.	284	Матківська Р. М.	305, 311	Рудик С.К.	336
Кондаурова А.Ю.	257, 313, ...337, 348, 366	Матюшенко С.	232	Рудь М.В.	346, 368
Кондро М.М.	285	Мельник А.А.	340	Русавська С.О.	337
Коник У.В.	286	Мельник Н.	312	Рябенко Т.В.	328
Кормілець Р.С.	287, 288	Михальський С.А.	277	Рясна Д. В.	338
Коротич В.Г.	322	Мондок Д. І.	313	Савосько С.І.	339
		Морозова Н.Л.	351	Савчук С.С.	340
		Мусієнко Д.К.	315	Савчук Т.В.	321, 341
		Нарбутова Т.Є.	316	Сарнацька В.В.	322

Синицька А.М.	265, 311	Тупол Л.Д.	282	Шепітько В.І.	298, 346, 368
Синявська Н.Я.	326, 331	Турбал Л.В.	315, 326, 331, 355	ШипотВ.О.	366
Ситнік О. І.	244	Уваєв Б.С.	262	Шлапа Ю.Ю.	322
Смишляєва Д.М.	316	Усенко С.	356	Шмельова Г.А.	303
Соболь Л.В.	342	Устименко А. М.	278, 357	Шолох Н.В.	232
Солодка В.О.	343	Ущенко К.Д.	324	Штепа К.В.	368
Сорокіна І.В.	345	Федоряк І. В.	228	Шубіна Л.Ю.	368
Стайно Л.П.	303	Френкель Ю.Д.	360	Юрах О.М.	370
Стегней Ж.	356	Хмара А.О.	358	Янко І.К.	246
Стегней М.М.	336	Цупиков О. М.	278, 357	Яременко Л.М.	262, 267, 268, 327, 335, 350, 355
Стельмах В.С.	325	Чеботарьов М.Д.	294	Яциченко М.М.	371
Степаненко О.Ю.	309	Челпанова І.	248		
Стецук Є.В.	298, 346, 368	Черкасова Л.А.	351	СТАТТІ	
Стрій В.В.	247	Черненко О.Г.	303, 360	Бідна Л.П.	217
Танасічук-Гажієва Н.В.	351	Черно В.С.	360	Грабовий О.М.	210
Терещенко Н.С.	347	Черновол П.А.	284, 338	Козак А.	197
Терьохіна А.Р.	348	Чорноконь Д. Ю.	260	Медведев В.В.	202
Тімохіна Т.О.	349	Чухрай С.М.	234, 245, 250, 252, 268, 318, 353, 362, 363, 364	Петришен О.	197
Тімченко О.І.	350	Шамало С.М.	243, 268, 295, 318, 343, 362, 363, 364, 368	Раскалей Т.Я.	210
Ткаченко М.М.	351	Шаповалов М.С.	365	Унгурян О.	197
Ткаченко Н.К.	353				
Ткаченко О.В.	270				
Токарук Н.С.	291				
Томкус М.О.	353				