МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я
ЗАПОРІЗЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИКО-ФАРМАЦЕВТИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

КООРДИНАЦІЙНА РАДА З НАУКОВОЇ РОБОТИ СТУДЕНТІВ, АСПІРАНТІВ, ДОКТОРАНТІВ І МОЛОДИХ ВЧЕНИХ
СТУДЕНТСЬКА РАДА

ЗБІРНИК ТЕЗ ДОПОВІДЕЙ

86 ВСЕУКРАЇНСЬКОЇ НАУКОВО-ПРАКТИЧНОЇ КОНФЕРЕНЦІЇ МОЛОДИХ ВЧЕНИХ ТА СТУДЕНТІВ З МІЖНАРОДНОЮ УЧАСТЮ

«АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ СУЧАСНОЇ МЕДИЦИНИ ТА ФАРМАЦІЇ - 2026»

14-15 травня 2026 року



ЗАПОРІЖЖЯ – 2026

ПАТОФІЗІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ РЕПЕРФУЗІЙНОГО ПОШКОДЖЕННЯ ГОЛОВНОГО МОЗКУ ПРИ ІШЕМІЧНОМУ ІНСУЛЬТІ 248
Андрощук Б.І., Іщук В.А.

РОЛЬ СЕЧОВОЇ КИСЛОТИ У ПАТОГЕНЕЗІ ГОСТРОЇ НИРКОВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ У ПАЦІЄНТІВ З СИНДРОМОМ ЛІЗИСУ ПУХЛИНИ 249
Делів Н.А., Мозгова О.С.

РОЛЬ ВЕНТРОМЕДІАЛЬНОГО ЯДРА ГІПОТАЛАМУСА У РЕГУЛЯЦІЇ МЕТАБОЛІЗМУ 250
Крашевський А.В.

НЕЙРОЕНДОКРИННА ДИСРЕГУЛЯЦІЯ ФІЗІОЛОГІЧНИХ МЕХАНІЗМІВ ГОМЕОСТАЗУ ЯК ЧИННИК ФОРМУВАННЯ ІНСУЛІНОРЕЗИСТЕНТНОСТІ ТА ГІПОТИРЕОЗУ ПРИ ПОСТТРАВМАТИЧНОМУ СТРЕСОВОМУ РОЗЛАДІ 251
Матлюк М.П., Левицька Б.Р.

НЕЙРОСЕНСОРНІ МЕХАНІЗМИ ВТРАТИ НЮХУ: ВІД ПОСТВІРУСНИХ ЗМІН ДО НЕЙРОДЕГЕНЕРАЦІЇ 252
Франко О.М., Шульгай С.Т.

МОЛЕКУЛЯРНІ МЕХАНІЗМИ ТА ПАТОФІЗІОЛОГІЧНА РОЛЬ ФЕРОПТОЗУ 253
Міса В. В.

ВПЛИВ РАННЬОЇ ПАТОГЕНЕТИЧНОЇ КОРЕКЦІЇ НА МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНІ ПОРУШЕННЯ В БАЗАЛЬНОМУ МАГНОЦЕЛЮЛЯРНОМУ ЯДРІ ПРИ КОЛХІЦИН-ІНДУКОВАНІЙ НЕЙРОДЕГЕНЕРАЦІЇ 254
доц. Данукало М.В.

ПАТОЛОГІЧНА АНАТОМІЯ ТА СУДОВА МЕДИЦИНА 255

ЗАПАЛЬНА МІОФІБРОБЛАСТИЧНА ПУХЛИНА: СУЧАСНІ АСПЕКТИ 255
Гудь А. Ю.

МАСИВНИЙ ІНТРАКРАНІАЛЬНИЙ КРОВОВИЛИВ ЯК МАСКА РАПТОВОЇ СМЕРТІ ПРИ ХОРІОЇДКАРЦИНОМІ IV ШЛУНОЧКА У ПІДЛІТКА 256
Сікалюк Д.В., Наконечна В.Г., П'ятаха О.М.

ПОРІВНЯЛЬНА ОЦІНКА ЕКСПРЕСІЇ α-SMA ПРИ МЕТАСТАТИЧНОМУ ТА НЕМЕТАСТАТИЧНОМУ КОЛОРЕКТАЛЬНОМУ РАКУ 257
Чуча О.Г.

ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ ДІЇ ХОЛІНУ В ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИХ МОДЕЛЯХ НЕЙРОДЕГЕНЕРАЦІЇ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ) 258
Бородій Т.Ю., Пустякова О.О., Осмоловська К.О.

ПАТОГІСТОЛОГІЧНИЙ АНАЛІЗ БІОПСІЙ ЕНДОМЕТРІЯ У ЖІНОК РІЗНИХ ВІКОВИХ ГРУП ПРОТЯГОМ 2025 РОКУ 259
Біловоденко В.Ю.

ЕКСПРЕСІЯ P53 В ЕПІТЕЛІАЛЬНИХ ТА СТРОМАЛЬНИХ КЛІТИНАХ ПОЛІПІВ ДИСТАЛЬНОЇ ТОВСТОЇ КИШКИ 260
Гусарова А.В.

МЕДИЧНА ЕТИКА ТА ПРАВО: БАЛАНС МІЖ ІНФОРМОВАНОЮ ЗГОДОЮ ПАЦІЄНТА ТА ОБОВ'ЯЗКОМ ЛІКАРЯ, ЕКСТРЕНА ДОПОМОГА БЕЗ ЗГОДИ АБО ЗГОДА В ПАЛІАТИНІЙ ДОПОМОЗІ. 261
Лапенко М. В., Поцелуйко У.М.

СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО ДІАГНОСТИКИ САРКОМИ ЮЇНГА НА ОСНОВІ МОРФОЛОГІЧНИХ, ІМУНОГІСТОХІМІЧНИХ ТА МОЛЕКУЛЯРНИХ МЕТОДІВ 261
Бедевельська А.С.

МЕДИЧНА БІОЛОГІЯ, АНАТОМІЯ, ГІСТОЛОГІЯ 263

НЕТИПОВІ ЗОНИ БОЛЮ ПРИ ІШЕМІЧНІЙ ХВОРОБІ СЕРЦЯ ТА ІНФАРКТІ АНАТОМІЯ СЕРЦЯ ЯК ОСНОВА СУЧАСНИХ КАРДІОХІРУРГІЧНИХ ВТРУЧАНЬ 263
Проценко А.В.

ДИСФУНКЦІЯ РОБОТИ ВУЗЛІВ ПРОВІДНОЇ СИСТЕМИ СЕРЦЯ ЗА УМОВ ПОРУШЕННЯ КРОВОПОСТАЧАННЯ КОРОНАРНИХ АРТЕРІЙ 264
Проценко А.В.

ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ ВИКЛИКИ ТА ОСОБЛИВОСТІ ПОШИРЕННЯ ОПІСТОРХОЗУ В УКРАЇНІ В УМОВАХ ВОЄННОГО СТАНУ 265
Рощін Д.І.

МОЛЕКУЛЯРНІ МЕХАНІЗМИ ТА ПАТОФІЗІОЛОГІЧНА РОЛЬ ФЕРОПТОЗУ

Міса В. В.
Науковий керівник: к. мед. н., доцент Грекова Т. А.
Кафедра патологічної фізіології з курсом нормальної фізіології
Запорізький державний медико-фармацевтичний університет

Мета дослідження. Систематизувати та проаналізувати сучасні наукові дані щодо молекулярних механізмів феропотозу, його ролі в патогенезі ішемічних уражень, нейродегенерації та сепсису.

Матеріали та методи. Проведено аналітичний огляд наукових публікацій за 2018-2025 роки, індексованих у базах даних PubMed, Scopus та Web of Science. Критеріями відбору були оригінальні дослідження та оглядові статті, присвячені патофізіологічним механізмам феропотозу та його клінічному значенню.

Отримані результати. Феропотоз є формою регульованої загибелі клітин, що залежить від накопичення іонів двовалентного заліза та залізозалежної пероксидації ліпідів клітинних мембран. Ключовим регулятором цього процесу є глутатіонпероксидаза 4 (GPX4), фермент, що нейтралізує ліпідні гідропероксиди. При виснаженні глутатіону або інгібуванні GPX4 відбувається некероване накопичення оксидованих фосфоліпідів, що призводить до порушення цілісності мембрани та загибелі клітини.

Залізо надходить до клітини через рецептор трансферину 1 (TFR1) у формі вільного внутрішньоклітинного пулу та депонується у феритині. Регуляція цього процесу здійснюється залізорегуляторними білками IRP1/IRP2, які у відповідь на дефіцит заліза підвищують стабільність мРНК TFR1, збільшуючи його надходження до клітини. При порушенні феритинофагії або надмірному вивільненні заліза з феритину надлишок вільного заліза запускає реакцію Фентона з генерацією гідроксильних радикалів і лавиноподібною пероксидацією мембранних ліпідів. Паралельно фермент ацил-КоА-синтетаза родини довголанцюгових жирних кислот 4 (ACSL4) каталізує включення поліненасичених жирних кислот до складу мембранних фосфоліпідів, роблячи їх основним субстратом для оксидативного ушкодження. Центральним захисним механізмом проти цього процесу є система натрійнезалежного гетеродимерного антипортеру амінокислот на поверхні клітинної мембрани, відома як хСТ (SLC7A11/SLC3A2), що забезпечує транспорт цистину до клітини для синтезу глутатіону. Пригнічення хСТ виснажує глутатіон, інактивує GPX4 та остаточно запускає феропотозний каскад.

Феропотоз відіграє патогенетично важливу роль у низці захворювань. При ішемії-реперфузії міокарда та головного мозку спостерігається масивна активація феропотозу внаслідок різкого зростання внутрішньоклітинного вільного заліза та оксидативного стресу. В контексті нейродегенеративних захворювань (хвороби Альцгеймера та Паркінсона) виявлено залізоіндуковану загибель нейронів з характерним феропототичним фенотипом. При сепсисі дисрегуляція обміну заліза та системне запалення потенціюють феропотоз у клітинах паренхіматозних органів, сприяючи поліорганній недостатності.

Висновки. Феропотоз є самостійним та еволюційно значущим механізмом загибелі клітин, що відрізняється від апоптозу, некрозу та аутофагії і реалізується через залізозалежну ліпідну пероксидацію з участю GPX4. Порушення осі GPX4-глутатіон-система хСТ є ключовою патофізіологічною ланкою феропотозу, що відкриває перспективи для фармакологічної корекції ішемічних, нейродегенеративних та септичних станів. Розробка фармакологічних інгібіторів феропотозу (ферростатин-1, ліпрокстатин-1) демонструє потенціал таргетної терапії, спрямованої на гальмування залізозалежних оксидативних каскадів.