**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.*

# ЕКСПРЕСІЯ P53 В ЕПІТЕЛІАЛЬНИХ ТА СТРОМАЛЬНИХ КЛІТИНАХ ПОЛІПІВ ДИСТАЛЬНОЇ ТОВСТОЇ КИШКИ

Гусарова А.В.
Науковий керівник: д.мед.н., проф. Шишкін М.А.
Кафедра патологічної анатомії і судової медицини
Запорізький державний медико-фармацевтичний університет

**Актуальність.** Щороку колоректальний рак (КРР) забирає близько 1 млн. життів, що складає 10% від загальної онкологічної смертності. Більшість випадків КРР виникають через малігнізацію доброякісних новоутворень слизової оболонки товстої кишки, найпоширенішими серед яких є тубулярні аденоми та гіперпластичні поліпи. Апоптотична активність клітин є ключовим показником біологічної поведінки таких уражень і може служити додатковим критерієм для прогнозування їх злоякісного потенціалу. Хоча p 53 є добре відомим маркером апоптозу, дані про його експресію в стромальних клітинах поліпів дистального відділу товстої кишки (ДТК) та її кореляцію зі ступенем дисплазії залишаються обмеженими.

**Мета:** Оцінити експресію маркера p53 в епітеліальних та стромальних клітинах поліпів ДТК та дослідити її зв'язок з гістологічним типом та ступенем дисплазії поліпів.

**Матеріали та методи.** Гістологічне та імуногістохімічне (ІГХ) дослідження архівного матеріалу проведено у 139 пацієнтів (22–81 рік). Сформовано три групи: тубулярні аденоми ДТК (n=68), гіперпластичні поліпи (n=56) та нормальна слизова оболонка ДТК (контрольна група, n=15). Препарати для світлової мікроскопії забарвлювали гематоксиліном та еозином за стандартним протоколом. ІГХ дослідження проводилося відповідно до стандартних протоколів виробника, використовуючи моноклональні антитіла Mo a-Hu p53 (клон DO-7, DAKO, Данія). Ядерну експресію p53 оцінювали як відсоток позитивно забарвлених клітин окремо в епітеліальному та стромальному компартментах.Статистичний аналіз проводили на персональному комп'ютері за допомогою програмного забезпечення STATISTICA® для Windows 13.0.

**Результати.** У нормальній слизовій оболонці ДТК експресія p53 становила Me = 0,50% (0,00; 1,44) в епітеліальних клітинах та Me = 0,00% (0,00; 0,10) в стромальних клітинах. У гіперпластичних поліпах ці показники відповідно склали Me = 0,67% (0,29; 2,02) та 0,25% (0,1; 0,53). Тубулярні аденоми low-grade продемонстрували на 77,29% вищий рівень експресії p53 епітеліальними клітинами у порівнянні з гіперпластичними поліпами, який склав Me = 2,95% (1,35; 5,42), та на 55,3% вищий рівень експресії цього ж маркера стромальниими клітинами (Me = 0,56% (0,27; 0,76)). Найвищий рівень як епітеліальної, так і стромальної експресії очікувано продемонстрували тубулярні аденоми high-grade. У порівнянні з тубулярними аденоми low-grade, різниця рівнів експресії склала 55,77% (Me = 6,67% (5,25; 8,45)) та 25,3% (Me = 0,75% (0,48; 0,97)) відповідно. Прямі сильні кореляційні зв’язки між рівнями експресії p53 у епітеліальних та у стромальних клітинах було визначено у всіх досліджених групах: тубулярні аденоми (r=0,91), гіперпластинчні поліпи (r=0,98) та нормальна слизова ДТК (r=0,72). Між ступенем дисплазії аденом та рівнем нуклеарної експресії онкопротеїну p53 було визначено статистично значущій зв’язок: прямий сильний зв’язок для епітеліальних ($\gamma$=0,76) та прямий слабкий для стромальних ($\gamma$=0,32) клітин, ($p<0,05$).

**Висновки.** Рівень експресії онкопротеїну p53 виявився низьким у всіх досліджуваних групах, проте рівні як стромальної, так і епітеліальної експресії зростали у ряді «нормальна слизова – гіперпластичні поліпи – тубулярні аденоми low-grade – тубулярні аденоми high-grade». Також було відмічено, що у всіх групах рівень експресії p53 в епітеліальних клітинах перевищував такий у стромальних клітинах. Причому, різниця між цими показниками прогресивно збільшувалася зі збільшенням рівня дисплазії утворень.