Міністерство охорони здоров'я України
Тернопільський національний медичний університет
імені І. Я. Горбачевського Міністерство охорони здоров'я України
Тернопільське обласне наукове товариство патофізіологів

АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ ПАТОЛОГІЇ ЗА УМОВ ДІЇ НАДЗВИЧАЙНИХ ФАКТОРІВ: ВІД ТЕОРІЇ ДО КЛІНІЧНОЇ ПРАКТИКИ

Матеріали XV Всеукраїнської науково-практичної конференції

(Тернопіль, 08–10 жовтня 2026 року)

Тернопіль
ТНМУ
«Укрмедкнига»
2026

Проведено аналіз сучасних вітчизняних та зарубіжних літературних джерел щодо епідеміології злоякісних новоутворень, механізмів дії іонізуючого випромінювання, особливостей неоад'ювантної та ад'ювантної променевої терапії, а також молекулярних механізмів ушкодження нормальних тканин.

Аналіз літературних джерел дозволяє стверджувати, що іонізуюче випромінювання здатне індукувати надлишкове утворення активних форм кисню та азоту, що призводить до оксидативного й мітохондріального стресу. Порушення функціонального стану мітохондрій супроводжується дисбалансом енергетичного метаболізму, ушкодженням мембран та активацією прозапальних сигнальних шляхів. Водночас радіаційне ушкодження ендотелію сприяє зниженню біодоступності оксиду азоту, порушенню вазорегуляції, підвищенню проникності судин і розвитку мікроциркуляторних розладів. Поєднання оксидативного стресу, хронічного запалення та ендотеліальної дисфункції може порушувати регенерацію тканин, ангіогенез і формування повноцінної грануляційної тканини.

Особливого значення ці механізми набувають при неоад'ювантній променевій терапії, коли опромінення передує оперативному втручанню. Радіаційно індуковані зміни мікроциркуляції та тканинного метаболізму можуть створювати несприятливе тло для післяопераційного загоєння та підвищувати ризик інфекційних ускладнень, сером, неспроможності швів, некрозу й формування патологічного фіброзу.

Отже, мітохондріальний стрес та ендотеліальна дисфункція можуть розглядатися як взаємопов'язані патогенетичні механізми, що визначають реакцію нормальних тканин на променеве навантаження та їхню здатність до відновлення після хірургічного втручання. Подальше вивчення цих механізмів може сприяти розробленню біомаркерів прогнозування післяопераційних ускладнень та персоналізації комбінованого онкологічного лікування.

Данукало М.В.

ХАРАКТЕРИСТИКА ЕКСПРЕСІЇ МАРКЕРІВ ЗАПАЛЕННЯ В БАЗАЛЬНОМУ МАГНОЦЕЛЮЛЯРНОМУ ЯДРІ МЕЙНЕРТА ГОЛОВНОГО МОЗКУ ЩУРІВ НА ТЛІ КОЛХІЦИН-ІНДУКОВАНОЇ НЕЙРОДЕГЕНЕРАЦІЇ.

danukalo.m.v@zsmu.edu.ua

Запорізький державний медико-фармацевтичний університет, Запоріжжя

Мета: Описати особливості експресії COX-2 та Nf-κB у клітинах базального магноцелюлярного ядра головного мозку щурів після інтрацеребровентрикулярного введення колхіцину.

Матеріали та методи: Дослідження виконано на 30 щурах-самцях лінії Wistar, що випадковим чином були розподілені на 3 експериментальні групи (n=10 в кожній). 1 групу становили інтактні щури, 2 – хибнооперовані (їм проводилось інтрацеребровентрикулярне (ІЦВ) введення 0,9 % NaCl), 3 – щури з ІЦВ колхіцину (15 мкг колхіцину в 3 мкл 0,9 % NaCl). Через 14 днів тварин виводили з експерименту. Експресію COX-2 та NF-κB у досліджуваній структурі мозку вивчали методом імунофлуоресцентної мікроскопії. Статистичними методами в експериментальних групах оцінювали такі параметри імунопозитивних клітин, як скоригована загальна флуоресценція клітин (CTCF), їх площа та щільність.

Результати: У БМЯ щурів після ІЦВ введення колхіцину встановлено статистично значуще зменшення площі COX-2- та NF-κB^{+}-клітин, різке збільшення їхньої щільності та перебудову експресії досліджуваних маркерів. Для COX-2 характерне триразове збільшення кількості імунопозитивних клітин без підвищення інтегральної інтенсивності флуоресценції, а для NF-κB виявлено і збільшення щільності позитивних клітин, і зростання рівня експресії.

Висновки: ІЦВ введення колхіцину супроводжується збільшенням щільності COX-2^{+}- та NF-κB^{+}-клітин на тлі зменшення їх площі порівняно з контрольними тваринами. В той час як для NF-κB^{+}-клітин БМЯ після ІЦВ колхіцину встановлено і більші показники інтенсивності експресії порівняно з контролем.

Воронич В.О.
МОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ РЕМОДЕЛЮВАННЯ СУДИННОЇ СТІНКИ ПРИ РІЗНИХ СПОСОБАХ ФОРМУВАННЯ АРТЕРІОВЕНОЗНОЇ ФІСТУЛИ 17
Гаєвська Ю.О., Бондарович М.О., Степанюк Л.В., Гольцев А.М., Дубрава Т.Г., Останков М.В.
ВИЗНАЧЕННЯ ОПТИМАЛЬНОЇ КОНЦЕНТРАЦІЇ КЛІТИН КАРЦИНОМИ ЕРЛІХА ДЛЯ ІНДУКЦІЇ СОЛІДНОЇ ПУХЛИНИ 18
Гнатюк М. С., Довгий Б. І. Татарчук Л. В., Стець Н. Я.
МОРФОМЕТРИЧНИЙ АНАЛІЗ ОСОБЛИВОСТЕЙ РЕМОДЕЛЮВАННЯ АРТЕРІЙ СЕЧОВОГО МІХУРА В УМОВАХ ПІСЛЯРЕЗЕКЦІЙНОЇ ПОРТАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ 19
Горячий О.В., Поліванова Н.П., Горяча О.В., Анчу М.І.
ІМУННИЙ ПРОФІЛЬ ЯК СКЛАДОВА ПАТОГЕНЕЗУ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ, АСОЦІЙОВАНОЇ З МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ 20
Громко Є.А., Мирошниченко М.С., Мамедов С.К.
СУЧАСНІ ЕТІОПАТОГЕНЕТИЧНІ ОСОБЛИВОСТІ АКУБАРОТРАВМИ ВУХА З ПОШКОДЖЕННЯМ БАРАБАННОЇ ПЕРЕТИНКИ 20
Гуніна-Орлова Л.М. [1], Орлов О.І.[2]
СТАТУС ВІТАМІНУ D_3 У ЮНИХ СПОРТСМЕНІВ ЗА ІНТЕНСИВНИХ ФІЗИЧНИХ НАВАНТАЖЕНЬ: ПАТОФІЗІОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ 22
Гуранич С.П., Гуранич Т.В.
ІОННІ АСПЕКТИ ВУГЛЕВОДНОГО ДИСБАЛАНСУ В ЕКСПЕРИМЕНТІ 24
Гуцулюк І.Г.,Знамеровський С.Г., Савицький І.В.
МІТОХОНДРІАЛЬНИЙ СТРЕС ТА ЕНДОТЕЛІАЛЬНА ДИСФУНКЦІЯ ЯК КЛЮЧОВІ МЕХАНІЗМИ ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНИХ УСКЛАДНЕНЬ ПІСЛЯ ПРОМЕНЕВОЇ ТЕРАПІЇ ЗЛОЯКІСНИХ НОВОУТВОРЕНЬ 24
Данукало М.В.
ХАРАКТЕРИСТИКА ЕКСПРЕСІЇ МАРКЕРІВ ЗАПАЛЕННЯ В БАЗАЛЬНОМУ МАГНОЦЕЛЮЛЯРНОМУ ЯДРІ МЕЙНЕРТА ГОЛОВНОГО МОЗКУ ЩУРІВ НА ТЛІ КОЛХІЦИН-ІНДУКОВАНОЇ НЕЙРОДЕГЕНЕРАЦІЇ 25
Данилюк І.М.
ОЦІНКА РИЗИКІВ УШКОДЖЕННЯ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ПОРОЖНИНИ РОТА ЗА ІНТЕНСИВНІСТЮ ЛІПОПЕРОКСИДАЦІЇ ТА ОКИСНОЇ МОДИФІКАЦІЇ БІЛКІВ НА РІЗНИХ ЕТАПАХ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ЙОДОДЕФІЦИТУ 26
Денисюк О.Ю., Савицький І.В.
РОЛЬ МАТРИКСНИХ МЕТАЛОПРОТЕЇНАЗ У ПАТОГЕНЕЗІ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ ДІАБЕТИЧНОЇ РЕТИНОПАТІЇ ЗА УМОВ КОМОРБІДНОСТІ 26
Доскалюк Б.В.
ЗВ’ЯЗОК ОКРЕМИХ СИМПТОМІВ ТРИВОГИ ЗА GAD-7 ІЗ КОРОТКОСТРОКОВИМ ФУНКЦІОНАЛЬНИМ ПОКРАЩЕННЯМ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ РЕВМАТИЧНИМИ ЗАХВОРЮВАННЯМИ 27
Кметь Т.І.
ВІКОВІ ОСОБЛИВОСТІ ФУНКЦІОНУВАННЯ ГЛУТАТІОНОВОЇ АНТИОКСИДАНТНОЇ СИСТЕМИ ГІПОКАМПА ТА НИРОК ЩУРІВ ЗА СКОПОЛАМІН-ІНДУКОВАНОЇ НЕЙРОДЕГЕНЕРАЦІЇ ТА ЇЇ КОРЕКЦІЯ КАРБАЦЕТАМОМ 28
Заяць Н.Л.
УЛЬТРАСТРУКТУРНА ОРГАНІЗАЦІЯ АЛЬВЕОЛОЦИТІВ І ТИПУ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТІ ЗА УМОВ ІММОБІЛІЗАЦІЙНОГО СТРЕСУ 29