

зниженого фолікулостимулюючого гормону. Важливою патофізіологічною ознакою людей із СПКЯ є інсулінорезистентність - підвищення рівня глюкози може стимулювати окислювальний стрес і тривожну реакцію мононуклеарних клітин жінок із СПКЯ. Також макрофаги, отримані з MNC, є основним джерелом синтезу цитокинів у великій жировій тканині та подібним чином сприяють виробленню цитокинів адипоцитами. Слід зазначити, що у ході досліджень відзначалася вища поширеність психіатричних розладів у пацієнтів із СПКЯ, особливо депресії та тривожні розлади, що може бути наслідком як гіперандрогенії, так і соматичних симптомів, що виникають у результаті.

Висновок. Отже, визначити, що саме поклато початок СПКЯ, дуже важко, тому що високий вплив мають не лише проблеми з нейроендокринною системою, а й імунні порушення, психологічний стан жінки та інші.

В.О.Лійбук, Н.С.Трясак

ВПЛИВ ЕЙКОЗАНОЇДІВ НА СЕРЦЕВО-СУДИННУ СИСТЕМУ

Дніпровський державний медичний університет,
кафедра патологічної анатомії, судової медицини та
патологічної фізіології

Ейкозаноїди - це загальна група фізіологічно і фармакологічно активних сполук, яка включає в себе простаноїди (простагландини, простацикліни, тромбокساني) і лейкотрієни. Серед них ключова роль у захисті серцево-судинної системи належить простацикліну. Причиною того, що кровоносні судини виділяють переважно простациклін, є те, що вони збагачені як циклооксигеназою (ЦОГ), так і простациклінсинтазою.

Метою роботи було дослідити вплив ейкозаноїдів на серцево-судинну систему.

Арахідонова кислота вивільняється з мембранних фосфоліпідів під дією фосфоліпази A_2 і перетворюється на ряд ейкозаноїдних медіаторів, включаючи простаноїди. Для синтезу простаноїдів арахідонова кислота розщеплюється на простагландин H_2 ферментами ЦОГ-1 або ЦОГ-2. Потім простагландин H_2 метаболізується до окремих простаїдних медіаторів за допомогою специфічних ферментів-синтаз.

Дія простацикліну залежить від стану клітини-мішені або органу та опосередковується через різні типи рецепторів і шляхи трансдукції. Наприклад, простациклін може проявляти негайні ефекти, такі як: пригнічення активації тромбоцитів і розслаблення кровоносних судин, які тривають кілька секунд або хвилин. А також довготривалі геномні ефекти, керуючи транскрипцією генів.

Простациклін діє переважно на цитозольний ядерний рецептор PPAR β (рецептор активований пероксисомним проліфератом), активує аденілатциклазу, яка перетворює АТФ на цАМФ. В свою чергу цАМФ активує протеїнкіназу А в тромбоцитах або гладких м'яцях судин, що викликає негайне суттєве зниження рівня внутрішньоклітинного кальцію. А саме іони кальцію необхідні для скорочення судин та адгезії і агрегації тромбоцитів.

ЦОГ-1 і простациклінсинтаза конститутивно експресуються в ендотелії. ЦОГ-1 в ендотеліальних клітинах повністю відповідає за вивільнення простацикліну з ендотелію. Натомість існують дослідження, які показали конститутивну експресію ЦОГ-2 в інтерстиціальних фібробластах у мозковій речовині нирок, каналцевих епітеліальних клітинах і ниркових ендотеліальних клітинах. Ділянка медулярних фібробластів є основним місцем синтезу ЦОГ-2 і показує, що експресія обумовлена фактором транскрипції NFAT (ядерний фактор активований Т-клітин) за відсутності запалення. На функціональному рівні конститутивна ЦОГ-2 регулює фундаментальні

аспекти гомеостазу нирок, включаючи вивільнення реніну, екскрецію натрію, нирковий кровотік і підтримку артеріального тиску. Наприклад, у той час як миші з нокаутом ЦОГ-2 демонструють незначні зміни в транскриптомі аорти, серця або крові, така делеція ЦОГ-2 спричиняє глибокий вплив на нирковий транскриптом (>1000 генів), що безпосередньо демонструє важливість ЦОГ-2 у нирці відносно інших серцево-судинних структур.

Ендотеліальна синтаза оксиду азоту (eNOS) експресується по всій судинній системі, де вона захищає серцево-судинну систему від атеросклерозу, тромбозу та гіпертонії. Ефекти eNOS і ЦОГ-2 разом у захисті серцево-судинної системи біологічно посилюються, оскільки оксид азоту і простациклін діють синергічно, викликаючи вазодилатацію та пригнічуючи тромбоутворення.

Блокування ЦОГ-2 у нирках нестероїдними протизапальними засобами призводить до підвищення рівня асиметричного диметиларгініну в системному кровотоці, де він пригнічує eNOS. Інгібування eNOS сприяє атерогенезу, артеріальній гіпертензії та тромбозу. Пригнічення ЦОГ-2 у нирках також знижує функції нирок і посилює активність ренін-ангіотензин-альдостеронової системи.

Таким чином, ейкозаноїдам - продуктам метаболізму арахідонової кислоти належить важлива роль у патогенезі тромбозу, атеросклерозу та артеріальної гіпертензії.

А.В.Неділько, Ю.Є.Репринцева, О.О.Бондаренко

ТЕЛЕМЕДИЦИНА В ПАТОЛОГІЧНІЙ АНАТОМІЇ: СУЧАСНІ МЕТОДИ І ПЕРСПЕКТИВИ ЗАСТОСУВАННЯ В УКРАЇНІ

Дніпровський державний медичний університет,
кафедра патологічної анатомії, судової медицини та
патологічної фізіології

Актуальність. У галузі сучасної медицини, де безперервний технологічний прогрес постійно впливає на практику охорони здоров'я, поява телемедицини є важливим і трансформаційним досягненням. Телемедицина відкриває нові можливості для покращення доступу до медичних послуг, особливо для тих, хто стикається з фінансовими чи географічними обмеженнями. Вона сприяє профілактиці захворювань та зменшує ризик інфекцій, зокрема, в еру пандемії COVID-19, допомагає обмежити фізичну взаємодію між пацієнтами та медичними працівниками. Окремо, у галузі патоморфології, телемедичні інструменти також можуть сприяти покращенню якості як діагностики, так і безперервної професійної освіти.

Мета та завдання дослідження. Проаналізувати ряд новітніх наукових публікацій, що дають уявлення про сутність телемедицини, її основні аспекти, можливості і методи з метою визначення провідної ролі цього напрямку в сучасній патологічній анатомії, а також з метою висвітлення головних підходів телемедицини і її перспектив для застосування в Україні.

Матеріали та методи. Було проведено обширний пошук літератури серед сучасних доступних ресурсів, включаючи рецензовані статті в журналах, професійні та непрофесійні статті, тези доповідей, зокрема основним підґрунтям для написання цих тез були бібліографічні бази даних – ScienceDirect, ResearchGate, Modern Pathology, National Library of Medicine на основі яких було здійснено огляд поточної інформації щодо телемедицини в патологічній анатомії, її сучасних методів і перспектив застосування.

Результати. Телемедицина в галузі патологічної анатомії має назву «телепатологія». Це практика, що включає відцифровування гістологічних або