

Medicine; Sean R. Rudnick, MD, Wake Forest University School of Medicine, Медицинський обзор, дек., 2020.

4. Порфірія. Режим доступу до ресурсу: URL: <https://tamc.co.il/article/porfiriya/>. Дата звернення 08.11.2023.

5. Порфірія (Porphyria). Інформація для батьків. Н.С. Шкапій. Спеціаліст з інформаційного забезпечення Хмельницького ОМНІ-центру. Режим доступу до ресурсу: <http://ukr.ibis-birthdefects.org/porphyria/>. Дата звернення 19.10.2023.

5. Феофанія. Гематологічне читання 2021 Режим доступу до ресурсу: [www.umj.com.ua/uk/publikatsia-201768-feofaniya-gematologichni-chitannya-2021](http://www.umj.com.ua/uk/publikatsia-201768-feofaniya-gematologichni-chitannya-2021). Дата звернення 18.10.2023.

А.О.Кравченко, Ю.В.Козлова

### ПАТОГЕНЕЗ ДИСЕМІНОВАНОГО ВНУТРІШНЬОСУДИННОГО ЗГОРТАННЯ В АКУШЕРСЬКІЙ ПРАКТИЦІ

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

Синдром дисемінованого внутрішньосудинного згортання (ДВЗ-синдром) є ускладненням великої кількості клінічних станів, зокрема й в акушерській практиці. В основі ДВЗ-синдрому лежить активація судинно-тромбоцитарного або коагуляційного гемостазу (зовнішнього або внутрішнього), унаслідок чого кров спочатку згортається у мікроциркуляторному руслі, блокує його фібрином та клітинними агрегантами, а при виснаженні потенціалу згортальної і протизгортальної систем втрачає здатність до згортання, що проявляється профузною кровотечею та розвитком синдрому поліорганної недостатності. Знання патогенезу, своєчасне оцінювання крововтрати, профілактика/лікування у післяпологовий період дозволяє запобігти критичному стану матері та зберегти їй життя і репродуктивні органи (матку, яєчники тощо).

**Метою** роботи стало дослідити сучасну медичну літературу для розкриття патогенезу ДВЗ-синдрому в акушерській практиці.

**Завдання:** розкрити механізми проникнення навколoplідних вод у кровоносне русло матері, розглянути патофізіологічні механізми розвитку, охарактеризувати фактори ризику та описати клінічну картину ДВЗ-синдрому на різних стадіях, з'ясувати сучасний алгоритм діагностики ДВЗ-синдрому.

**Матеріали і методи.** Для досягнення поставленої мети було проведено ретро- та проспективний аналіз літератури за період (2014-2024 рр.).

**Результати.** Серед різних видів акушерської патології, що призводять до ДВЗ-синдрому, найпоширенішими є відшарування плаценти, емболія амніотичною рідиною, мертвий плід, постгеморагічний шок, трансфузія несумісної крові, кесарів розтин тощо. У ході досліджень були розібрані IV стадії патогенезу, де кожен має свої характерні зміни та вплив на організм породіллі. При першій стадії спостерігається клінічні ознаки гострого респіраторного дистрес-синдрому, починаючи від легких стадій і закінчуючи найтяжчими, при яких навіть шляхом застосування сучасних методів респіраторної підтримки не вдається забезпечити адекватний газообмін у легенях. При другій стадії кров згортається швидко, але згусток дуже крихкий за рахунок великої кількості в ньому продуктів деградації фібрину, які мають антикоагулянтні властивості. На третій стадії з'являються ознаки синдрому поліорганної недостатності. Розвивається тромбоцитопенія з тромбоцитопатією. Гіпокоагуляція виникає внаслідок блокування переходу фібриногену у фібрин з великою кількістю продуктів деградації фібрину. Анемія, що розвивається, пов'язана із внутрішньосудинним гемолізом. Згодом спостерігається повне незгортання крові - четверта стадія, де стан хворої вкрай тяжкий або термінальний за рахунок синдрому поліорганної недостатності. Зокрема розвиваються артеріальна гіпотензія, яка погано піддається

корекції, критичні розлади дихання та газообміну, порушення свідомості аж до коматозного стану, оліго- або анурія на тлі масивної кровотечі. Кровоточивість змішаного типу: профузна кровотеча із тканин, травного тракту, трахеобронхіального дерева, макрогематурія. Діагноз встановлюють на підставі серії повторних (не одноразових) визначень параметрів гемостазу, при наявності захворювань, що можуть викликати ДВЗ. Не існує єдиного лабораторного тесту, що дозволяв би остаточно встановити діагноз. Коагулограма - один із лабораторних досліджень для діагностики порушень у системі гемостазу, в тому числі й ДВЗ-синдрому. Основні показники коагулограми: час згортання за Лі-Вайтом, активований час згортання крові, активований частковий тромбoplastинний час, тромбінований час, протромбіновий час та визначення продуктів деградації фібрину. Також використовують систему АРАСНЕ (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II - система класифікації гострих функціональних та хронічних змін у стані здоров'я) і етаноловий тест (дозволяє визначити продукти розчинних комплексів мономерів фібрину).

**Висновки.** Таким чином, ДВЗ-синдром є набутою, гострою, вторинною патологією гемостазу. Відноситься до коагулопатії споживання, при якій споживаються компоненти згортальної та протизгортальної (найважливіше з точки зору даного синдрому) системи крові. Клінічно може супроводжуватися як кровотечами, так і мікротромбозами в зоні мікроциркуляторного русла з формуванням синдрому поліорганної недостатності.

А.В.Лапіна, Ю.В.Козлова

### СИНДРОМ ПОЛІКІСТОЗНИХ ЯЄЧНИКІВ

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

Полікістоз яєчників – це складний патологічний процес, який характеризується розвитком великої кількості фолікулярних кіст – доброякісних утворень, які мають порожнисту структуру і заповнені всередині рідкою або напіврідкою субстанцією. Сьогодні за даними ультразвукової діагностики кістозні зміни яєчників діагностують майже у 20% жінок репродуктивного віку. Незважаючи на численні дослідження, досі невідомо, чому саме виникає синдром полікістозних яєчників (СПКЯ).

**Мета.** Простежити патофізіологічні механізми розвитку полікістозу яєчників у жінок за даними клінічних спостережень, що представлені в сучасній літературі.

**Матеріали і методи.** Для досягнення поставленої мети ми використали дані сучасних (2020-2024) джерел літератури.

**Результати.** В сучасній медицині вважається, що патогенез синдрому полікістозних яєчників – це складний процес, який поступово розвивається під впливом взаємопов'язаних факторів. Сьогодні виділяють кілька основних механізмів. Перший з них - асоційований зі зміною рівня інсуліну в організмі або підвищенням чутливості яєчників до його впливу. В обох випадках відбувається гіперстимуляція яєчників, підвищується вироблення андрогенів і естрогенів, порушується овуляція і розвивається полікістоз. Другий пов'язаний з тим, що запустити цей процес можуть порушення обміну в печінці, яка, будучи метаболічним центром в організмі людини, бере участь у стероїдно-гормональній детоксикації і може сприяти ендокринним порушенням у жінок через вісь печінка-яєчник: зміни рівня естрогену та інших гормонів можуть впливати на обмін жирів у печінці та виробництво жовчі, що може призвести до проблем з жовчовивідними шляхами, і навпаки. Є відомості і про вплив гіпоталамо-гіпофізарної системи на розвиток полікістозу яєчників - підвищений рівень лютеїнізуючого гормону на тлі відносно

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 цитокінів у великій жировій тканині та подібним чином сприяють виробленню цитокінів 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, тромбоксани) 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 $\beta$  (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