

**Міністерство освіти і науки України
Міністерство охорони здоров'я України
Всеукраїнська громадська організація
«Наукове товариство анатомів, гістологів,
ембріологів та топографоанатомів України»
Асоціація патологів України
ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»**

**МАТЕРІАЛИ ТРЕТЬОЇ ВСЕУКРАЇНСЬКОЇ
НАУКОВО-ПРАКТИЧНОЇ КОНФЕРЕНЦІЇ
З МІЖНАРОДНОЮ УЧАСТЮ**

**«ТЕОРІЯ ТА ПРАКТИКА
СУЧАСНОЇ МОРФОЛОГІЇ»**

ЗБІРНИК НАУКОВИХ РОБІТ

9-11 жовтня 2019 року

м. Дніпро, Україна

hemomicrocirculatory bloodflow lead to muscle hypoxia, that's why at the submicroscopic level their mitochondria have the most pronounced changes, while the myofibrils retain their ultrastructure.

Thus, in early stages of SDM development (14-28 days) on a background of hyperglycemia in temporal muscle we observe: a decrease in the area of muscle fibers due to the reduction in the amount of glycogen in them. In the vessels of the hemomicrocirculatory bloodflow, the initial signs of diabetic microangiopathy are manifested, which is characterised by a spasm of afferent vessels, a decrease in the number of capillaries on 0.1 mm² and an increase in the area of their wall and Vogenvort index, hemorheological disorders in the exchange vessels.

ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ТУБЕРКУЛЬОЗУ В УМОВАХ СУЧАСНОГО НОЗОМОРФОЗУ

П.В.Кузик

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця
м. Київ, Україна

kuzyk.med@ukr.net

Актуальність. Туберкульоз є важливою медико-соціально проблемою сучасності. В Україні триває епідемія туберкульозу, яка офіційно зареєстрована у 1995 році.

Мета – визначити патоморфологічні особливості туберкульозу в умовах сучасного нозоморфозу.

Матеріал і методи. Ретроспективно і проспективно проаналізовано 2 367 протоколів патологоанатомічного дослідження померлих від різних форм туберкульозу легень у спеціалізованих і неспеціалізованих закладах охорони здоров'я за 24 роки епідемії (1995 – 2018 рр.).

Результати. В період епідемії спостерігається ріст важких деструктивних гостропрогресуючих форм гематогенно-дисемінованого і вторинного туберкульозу легень. Деструктивні форми туберкульозу характеризуються наявністю множинних зливних лобулярних, сегментарних і лобарних вогнищ казеозного некрозу з швидким розпадом фокусів і формуванням множинних гострих пневмоніогенних каверн без обмеження процесу. Це зумовлює прогресування і поширення казеозно-некротичного процесу на значні ділянки легень, які за площею значно перевищують розміри вогнищ деструкції. У значній кількості спостережень спостерігалось субтотальне та тотальне ураження легень. При патогістологічному дослідженні легеневої тканини в

практично у всіх спостереженнях переважають різко виражені некробіотичні процеси та казеозний некроз з розпадом, перифокально – неспецифічні ексудативні зміни.

Підсумок. В умовах сучасного нозоморфозу спостерігається зміна патоморфологічної картини туберкульозу із втратою специфічності запального процесу та поширенням деструктивних і гостропрогресуючих форм.

ЭПИГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ АКТИВАЦИИ ЗВЕЗДЧАТЫХ КЛЕТОК ПРИ ФИБРОГЕНЕЗЕ ПЕЧЕНИ

Е.И. Лебедева, О.Д. Мяделец, М.В. Фадеева

УО «Витебский государственный медицинский университет»,
г. Витебск, Беларусь

Введение. Активация (трансдифференцировка) звездчатых клеток является центральным звеном фиброгенеза печени и представляет собой сложный, до конца не изученный процесс. Исследования в области клеточно-молекулярной регуляции фиброгенеза выявили, что процесс активации данных клеток находится под контролем ряда эпигенетических механизмов, включая метилирование ДНК, модификацию гистонов и некодирующих РНК.

Цель – обобщение имеющихся научных данных в области изучения эпигенетических механизмов активации звездчатых клеток при фиброгенезе печени.

В настоящее время появляется все больше публикаций, свидетельствующих о том, что эпигенетические медиаторы регулируют фиброгенез печени. Метилирование ДНК считают одним из важных механизмов миофибробластической трансдифференцировки звездчатых клеток. В условиях нормы метилирование ДНК генов, экспрессируемых в звездчатых клетках, способствует поддержанию их «спокойного» фенотипа. Во время активации звездчатые клетки экспрессируют MeCP2 (метил-ДНК-связывающий белок-2). MeCP2 способствуют сайленсингу антифиброгенных генов и увеличивает экспрессию гистонметилтрансфераз. Это приводит к усилению синтеза коллагена, TIMP-1 (эндогенного или тканевого ингибитора металлопротеиназ-1) и TGF- β (трансформирующего ростового фактора бета). Механизмы, лежащие в основе этого эффекта, еще полностью не выяснены. Показано, что MeCP2-дефицитные мыши защищены от фиброза печени (Barcena-Varela M. et al., 2019). Ключевой мишенью для MeCP2 в звездчатых клетках является основной адипогенный регулятор PPAR γ (рецептор, активируемый пероксисомными пролифераторами). В эксперименте выявлено,