

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ХАРКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
ПОЛЬСЬКЕ ЛІКАРСЬКЕ ТОВАРИСТВО
НАУКОВЕ ТОВАРИСТВО ПАТОФІЗІОЛОГІВ УКРАЇНИ

Другі наукові читання пам'яті професора Д. О. Альперна:
актуальні питання патологічної фізіології

*Матеріали
Міжнародної науково-практичної конференції*

м. Харків, 8–9 травня 2025 року



Харків – 2025

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ХАРКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
ПОЛЬСЬКЕ ЛІКАРСЬКЕ ТОВАРИСТВО
НАУКОВЕ ТОВАРИСТВО ПАТОФІЗІОЛОГІВ УКРАЇНИ**



**Другі наукові читання пам'яті професора Д. О. Альперна:
актуальні питання патологічної фізіології**

***Матеріали
Міжнародної науково-практичної конференції***

м. Харків, 8–9 травня 2025 року

**Харків
ХНМУ
2025**

| | |
|--|-----|
| УЧАСТЬ СТРЕСРЕАКТИВНИХ КІНАЗ І ТКАНИННОЇ ГІПОКСІЇ У ЗАГОСННІ РАН КІНЦІВКИ У ЩУРІВ Портниченко А.Г., Василенко М.І., Козловська М.Г., Бакуновський О.М., Гончар О.О., Ващенко Н., Розова К.В. | 90 |
| ГАМК-РЕЦЕПТОРИ ЯК НОВА МІШЕНЬ ПАТОГЕНЕТИЧНИХ МЕХАНІЗМІВ ПРИ МЕТАБОЛІЧНОМУ СИНДРОМІ Прижбило О.М., Кметь О.Г. | 91 |
| РОЛЬ ЦИТОКІНІВ У МЕХАНІЗМАХ РОЗВИТКУ КОМОРБІДНОЇ ПАТОЛОГІЇ – ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ПАРОДОНТИТУ ТА АДРЕНАЛІНОВОГО ПОШКОДЖЕННЯ МІОКАРДА Регада М.С., Сушинський Я.З. | 92 |
| ВПЛИВ КРІОЕКСТРАКТИВ ФЕТОПЛАЦЕНТАРНОГО ПОХОДЖЕННЯ НА СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН НИРОК ЩУРІВ ПРИ ТРАВМАТИЧНОМУ РАБДОМІОЛІЗІ Репін М.В., Марченко Л.М., Говоруха Т.П., Юрченко Т.М., Брусенцов О.Ф. | 94 |
| ДОСЛІДЖЕННЯ ВПЛИВУ ПОЛІСТИРОЛОВОГО МІКРОПЛАСТИКУ НА РОЗВИТОК ПАТОФІЗІОЛОГІЧНИХ ПРОЦЕСІВ В ЛЕГЕНЯХ МИШЕЙ Рибальченко Є.В., Кайдашев І.П. | 95 |
| ЕНДОТЕЛІАЛЬНА ДИСФУНКЦІЯ ТА ЇЇ ДІАГНОСТИЧНЕ ЗНАЧЕННЯ У РОЗВИТКУ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ Савицький В.І., Поліванова Н.П., Савицький І.В. | 97 |
| ПАПІЛЯРНА КРАНІОФАРИНГОМА ХІАЗМАЛЬНО-СЕЛЯРНОЇ ДІЛЯНКИ ЛІВОРУЧ: ОПИС ВИПАДКУ З ПРАКТИКИ Сакал Г.О., Новікова А.М. | 98 |
| ЕТИОЛОГІЯ ГІПЕРТРОФІЧНОЇ КАРДІОМІОПАТІЇ Сапожниченко Л.В., Козлова К.С. | 99 |
| ОКСИД АЗОТУ ЯК ЗАПАЛЬНИЙ МЕДІАТОР: РОЛЬ У РОЗВИТКУ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ ПАТОЛОГІЇ Селегень О.М., Цховребов К.О. | 100 |
| ІНТЕРВАЛЬНЕ ГІПОКСИЧНЕ ТРЕНУВАННЯ ЯК МЕТОД ПОКРАЩЕННЯ КОГНІТИВНИХ І МОТОРНИХ ФУНКЦІЙ У РІЗНИХ БІОЛОГІЧНИХ МОДЕЛЯХ Серебровська З.О., Толстун Д.О., Хецуріані М., Максимчук О., Дубілей Т.О., Рушкевич Ю.Є., Кошель Н.М., Сикало Н.В., Фархїдінов І., Кропива В., Мигован С.А., Чижова В.П., Ковтонюк Т.І., Самоць І.А., Маньковський Б.М. | 102 |
| ЗМІНИ СИСТЕМИ ГЕМОКОАГУЛЯЦІЇ ПРИ ГОСТРІЙ ІШЕМІЇ ГОЛОВНОГО МОЗКУ КОМОРБІДНІЙ З ТРИВОЖНО-ДЕПРЕСИВНИМИ РОЗЛАДАМИ Слободян Ж.Г., Гончаренко Я.М., Савицький І.В. | 103 |
| ОСОБЛИВОСТІ ЕКСПРЕСІЇ КОЛАГЕНУ ІV ТИПУ В СТРУКТУРНИХ КОМПОНЕНТАХ ГЕМАТОТИМУСНОГО БАР'ЄРУ ПЛОДІВ ЗІ ЗВУР Сорокіна І.В., Губіна-Вакулік Г.І., Калужина О.В. | 104 |
| ПАТОФІЗІОЛОГІЧНІ МЕХАНІЗМИ ГОЛОВНОГО БОЛЮ ПРИ АРТЕРІАЛЬНІЙ ГІПЕРТЕНЗІЇ Сухарева Л.П., Данько Ю.С., Ячменьова Е.С. | 105 |
| УЛЬТРАЗВУКОВЕ ДОСЛІДЖЕННЯ ЛЕГЕНЬ ПОТОМСТВА ВІД ЩУРІВ-МАТЕРІВ, ВАГІТНІСТЬ ЯКИХ ПРОТІКАЛА НА ТЛІ ХРОНІЧНОГО ЗАПАЛЬНОГО ПРОЦЕСУ СЕЧОСТАТЕВОЇ СИСТЕМИ, СПРИЧИНЕНОГО <i>KLEBSIELLA PNEUMONIAE</i> Сухарева Л.П., Федуленкова Ю.Я., Мирошниченко М.С., Мирошниченко С.О. | 107 |
| ІНТЕГРАЦІЯ МУЗИКОТЕРАПІЇ В ПЕДІАТРИЧНУ ПРАКТИКУ В КНП "МІСЬКА ДИТЯЧА КЛІНІЧНА ЛІКАРНЯ № 16" ХАРКІВСЬКОЇ МІСЬКОЇ РАДИ: РЕЗУЛЬТАТИ ТА ПЕРСПЕКТИВИ Таран О.С., Марчук А.В., Гейдаров Гусейн | 108 |

ПАПІЛЯРНА КРАНІОФАРИНГІОМА ХІАЗМАЛЬНО-СЕЛЯРНОЇ ДІЛЯНКИ ЛІВОРУЧ: ОПИС ВИПАДКУ З ПРАКТИКИ

Сакал Г.О., Новікова А.М.

Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна

Вступ. Краніофарингіоми (КФ) є рідкісними, доброякісними, але локально агресивними пухлинами гіпоталамо-гіпофізарної області, які становлять приблизно 1,2–4,6 % усіх новоутворень головного мозку (Diaz M.J. et al., 2022; Larkin S.J. & Ansorge O, 2013). Поширеність коливається в межах 0,5–2,5 випадків на 1 млн населення (Diaz et al., 2022). Виділяють два морфологічних підтипи КФ: адамантинотоматозний (аКФ), що частіше діагностується у дітей, та папілярний (пКФ), який майже виключно трапляється у дорослих (Prieto R. et al., 2022; Larkin S.J. & Ansorge O, 2013; Blakeley J.O., 2023). Патогенез аКФ асоціюється з залишками ембріонального епітелію мішка Ратке, тоді як пКФ, за даними останніх досліджень, найчастіше є наслідком метапластичної трансформації клітин передньої частки гіпофіза (Larkin S.J. & Ansorge O, 2013). Понад 90 % пКФ мають мутацію BRAF V600E, що відкриває перспективи для таргетної терапії (Hanona P. et al., 2024). Клінічні прояви КФ обумовлені компресією хіазми зорових нервів, гіпоталамуса та гіпофіза. Це зумовлює порушення зору, нейропсихічні розлади та гіпопітуїтаризм, що часто імітують перебіг аденоми гіпофіза (Diaz M.J. et al., 2022). У зв'язку з рідкістю КФ та високим ризиком функціональних порушень, особливо важливим є поглиблене вивчення патоморфологічних характеристик та вдосконалення тактики діагностики й лікування таких пацієнтів.

Мета – вивчити морфологічні особливості та алгоритм діагностики і лікування КФ на прикладі клінічного випадку.

Матеріали та методи дослідження. У роботі проаналізовано клінічний випадок 64-річної пацієнтки, яка звернулася зі скаргами на головний біль, прогресуюче погіршення зору, а також когнітивні розлади. З анамнезу відомо, що симптоматика наростала протягом двох років, із різким погіршенням за місяць до госпіталізації (у вигляді значне погіршення зору та порушення пам'яті, мислення). Пацієнтці було проведено МРТ головного мозку та патоморфологічне дослідження операційного матеріалу.

Результати. МРТ головного мозку виявила двокамерне кістозне утворення неправильної форми з чіткими контурами, розмірами 24×28×26 мм, без ознак обмеження дифузії, що містить білковозважену рідину, більш імовірно, м'якотканинні компоненти за внутрішнім контуром розмірами 8×5 мм 9×4 мм. Новоутворення розташовується ендоселярно, поширюючись у супраселярну та міжніжкову цистерни, грубо відтісняючи мамілярні тільця, хіазму та залучаючи її ліву половину, а також дно 3-го шлуночка та гіпоталамус зліва. Гіпофіз серповидної форми, відтиснутий до дна турецького сідла. Ніжка гіпофіза не диференціюється. Був наданий наступний висновок за результатами МРТ: ознаки новоутворення гіпоталамо-гіпофізарної області, більш імовірно, краніофарингіома. Множинні вогнища лобних часток судинного генезу. Встановлено наступний клінічний діагноз: новоутворення хіазмально-селярної ділянки, бітемпоральна геміанопсія. Враховуючи наявність значного новоутворення хіазмально-селярної ділянки (ХСД) хворій виконано операцію: птеріональна краніотомія зліва для хірургічного видалення новоутворення ХСД. Матеріал після видалення було направлено для патогістологічного дослідження. При дослідженні отриманого матеріалу, було встановлено, що новоутворення було доброякісним та походило із плоского епітелію, будова новоутворення відповідає сквамозній папілярній краніофарингіомі. Таким чином, уточнено клінічний діагноз з урахуванням результатів патогістологічного дослідження: новоутворення хіазмально-селярної ділянки (краніофарингіома). Стан після операції: птеріональна краніотомія зліва, видалення новоутворення хіазмально-селярної ділянки.

Висновки. Папілярна краніофарингіома є окремим підтипом пухлин хіазмально-селярної ділянки, що майже виключно зустрічається у дорослих. МРТ дозволяє запідозрити тип пухлини, однак остаточна верифікація діагнозу можлива лише на підставі морфологічного дослідження. Визначення типу пухлини є критичним для вибору лікувальної тактики. Комплексний підхід до діагностики та міждисциплінарне ведення таких пацієнтів дозволяють досягти кращих клінічних результатів.

Ключові слова: пухлина, краніофарингіома, хіазмально-селярна ділянка, клінічний випадок.

Література:

1. Blakeley J.O., & Shannon K. (2023). Precision Oncology for Papillary Craniopharyngioma. *The New England journal of medicine*, 389 (2), 179–181. <https://doi.org/10.1056/NEJMe2305288>
2. Diaz M.J., Kwak S.H., Root K.T., Fadil A., Nguyen A., Ladehoff L., Batchu S., & Lucke-Wold B. (2022). Current Approaches to Craniopharyngioma Management. *Frontiers in bioscience (Landmark edition)*, 27 (12), 328. <https://doi.org/10.31083/j.fbl2712328>
3. Hanona P., Ezekwudo D., & Anderson J. (2024). Clinical response to dabrafenib plus trametinib in BRAF V600E mutated papillary craniopharyngiomas: a case report and literature review. *Frontiers in oncology*, 14, 1464362. <https://doi.org/10.3389/fonc.2024.1464362>
4. Larkin S.J., & Ansorge, O. (2013). Pathology and pathogenesis of craniopharyngiomas. *Pituitary*, 16 (1), 9–17. <https://doi.org/10.1007/s11102-012-0418-4>
5. Prieto R., Barrios L., & Pascual J.M. (2022). Papillary Craniopharyngioma: A Type of Tumor Primarily Impairing the Hypothalamus – A Comprehensive Anatomico-Clinical Characterization of 350 Well-Described Cases. *Neuroendocrinology*, 112 (10), 941–965. <https://doi.org/10.1159/000521652>

ЕТИОЛОГІЯ ГІПЕРТРОФІЧНОЇ КАРДІОМІОПАТІЇ

Сапожниченко Л.В., Козлова К.С.

Дніпровський державний медичний університет, м. Дніпро, Україна

Вступ. Гіпертрофічна кардіоміопатія (ГКМП) – це поширене генетичне захворювання міокарда, що супроводжується потовщенням стінок лівого шлуночка (рідше правого) та потенційно серйозними ускладненнями, зокрема раптовою смертю [1]. Генетичні причини і різні фенотипи, на цей час, все більше виявляються саме по цій патології [2].

ГКМП є поширеним захворюванням у всьому світі, як для дорослих так і для дітей. Дослідження, які проводилися за допомогою ехокардіографічного дослідження серця (ЕхоКГ), показали, що її поширеність серед дорослих коливається в межах від 0,16 % до 0,23 %. Середній показник захворюваності становить приблизно 0,20 %, що означає, що 1 людина з 500 має це захворювання. Так, згідно з деякими дослідженнями, щорічна захворюваність на ГКМП серед дітей становить близько 0,3–0,5 випадків на 100 тис. осіб. Варто зазначити, що серед усіх випадків кардіоміопатій у дитячому віці частка ГКМП складає від 41 % до 58 %. Ці дані підкреслюють важливість ранньої діагностики та спостереження за дітьми з підозрою на кардіоміопатію.

Мета. Узагальнення даних з причин виникнення ГКМП.

Матеріали і методи. Для досягнення поставленої мети ми використали дані сучасних (за останній рік) та базових джерел літератури.

Результати. Основною етіологічною причиною ГКМП є мутації в генах, що кодують білкові компоненти сарком ера – скорочувального елемента серцевого м'яза. Саме ці мутації будуть причиною порушень в структурі та функції міокарда, що приведе до його гіпертрофії. ГКМП успадковується за аутомно-домінантним типом, тобто достатньо наявності лише однієї копії мутованого гена, успадкованого від одного з батьків. [3] Найбільш частими патогенними генами будуть: MYH7 (важкий ланцюг міозину) – що виявляється в 20–30 % хворих, MYBPC3 (міозин-зв'язуючий білок С), який було знайдено в 30–40 % пацієнтів. До інших мутацій, що кодують білки саркомера можна віднести: MYL2 (2–4 %), MYL3 (1–2 %), TNNT2 (5–10 %)-тропонін Т, TNNT3 (4–8 %), TPM1 (< 1 %), ACTC1 (< 1 %). Генетичні варіанти можуть не тільки впливати на наявність патології, а ще й на ступінь гіпертрофії, вираженість обструкції та ризик раптової серцевої смерті.

Деякі пацієнти можуть мати декілька варіантів одного гену або гетерозиготні варіанти двох однакових або різних генів. Дослідження показали, що пацієнти, які носять складні генетичні варіанти, мають більш ранній початок, більш важкий клінічний фенотип і гірший прогноз [4].

Також поточні дослідження вказують, що патогенні генетичні варіанти не виявляються у 30–40 % пацієнтів з ГКМП. Причиною можуть бути спорадичні мутації – які розвиваються без сімейного анамнезу, що вказує на нові мутації, метаболічні порушення (зміни в метаболізмі жирних кислот та глюкози), мітохондріальні порушення (мітохондріальні хвороби, що