

Міністерство охорони здоров'я України
ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»
Рада молодих учених
Студентське наукове товариство

**МАТЕРІАЛИ XVII НАУКОВОЇ КОНФЕРЕНЦІЇ
СТУДЕНТІВ ТА МОЛОДИХ УЧЕНИХ**

«НОВИНИ І ПЕРСПЕКТИВИ МЕДИЧНОЇ НАУКИ»

ЗБІРНИК НАУКОВИХ РОБІТ

**м. Дніпро, Україна
2017**

рых типов рефрактерного отека, опухолі головного мозгу, нейровоспалення, глаукоми, епілепсії, рака, болю і ожирення. На даний момент існують проблеми з ідентифікацією і розробкою низкомолекулярних аквапоринових інгібіторів, ще не до кінця установлені значимість аквапоринів для захворювань людини і точні молекулярні механізми аквапоринзалежної міграції і проліферації клітин, нейровозбудження, нейровоспалення, метаболізму адипоцитів і болю.

А.С.Панченко, М.М.Моїсєєнко

АНАТОМІЧНІ, ГІСТОЛОГІЧНІ ТА ЕМБРІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ЗОНАЛЬНОЇ БУДОВИ ПЕРЕДМІХУРОВОЇ ЗАЛОЗИ

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»,
кафедра урології

Зональна будова передміхурової залози була запропонована урологом МакНілом ще в 1991 році і використовується всіма урологами світу до сьогодні. Було виділено 5 залозистих зон: центральна, периферична, дві транзиторні та периуретральні залози, та чотири фіброзно-м'язових шари: передня фібромускулярна зона, продольні гладком'язові волокна уретри, волокна перед- та простатичного сфінктера, що є важливим для розуміння етіології, діагностики, лікування та профілактики хвороб передміхурової залози.

Метою нашого дослідження був пошук нової, корисної для подальшого використання у клінічній практиці інформації з приводу особливостей будови та кровопостачання передміхурової залози.

Матеріали та методи. Було проведено аналіз даних наукових та дисертаційних робіт, а також медичної літератури, присвяченої анатомічним та гістологічним особливостям будови передміхурової залози.

Результатами дослідження було виявлено, що кожна з зон передміхурової залози має такі особливості:

1. Центральна зона: має клиноподібну форму, орієнтована горизонтально; ця зона містить простатичний відділ сечовипускального каналу і трубчасто-альвеолярні залози, які оточені сполучною та гладко-м'язовою тканинами; займає 25% залозистого компоненту передміхурової залози; має найбільш щільну строму; на відміну від центральної та периферичної зон, має більш великі та неправильної форми протоки; гістологічно являє собою шар базальних клітин з еозинофільною цитоплазмою; зона звужується до верхівки сім'яного горбика; близько 5% злоякісних пухлин виникають в цій зоні і найбільш злоякісно проникають в сім'яні пухирці;

2. Периферична зона: охоплює задню частину передміхурової залози; займає 70-80% залозистого компоненту; типова для аденокарциноми (70% випадків); найбільш часто тут розвивається хронічний простатит; має пухку фіброзно-м'язову строму з широко розставленими пучками гладко-м'язових клітин; пальпується при пальцевому ректальному дослідженні;

3. Транзиторна зона: має строму середньої щільності; займає 5% залозистого компоненту; містить помірно компактні пучки гладкої мускулатури; епітелій складається з перехідних клітин, схожих з епітелієм сечового міхура; типова для виникнення ДГПЗ;

4. Зона периуретральних залоз являє собою вузьку ділянку з короткими протоками, які примикають до простатичної уретри;

5. Фіброзно-м'язова зона: займає близько 30% об'єму органа; по бокових межах фіброзні перегородки перетинають перипростатичну жирову тканину та зливаються з фібромускулярною стромою; спереду строма зливається з фіброзно-м'язовою тканиною сечостатевої діафрагми; строма містить ясну гладку мускулатуру, яка видавлює секрет передміхурової залози.

Кровопостачання передміхурової залози відбувається з басейну внутрішньої клубової артерії 3 гілками: а. vesicalis

inferior, а. pudenda interna та а. rectalis media. А. vesicalis переходить в а. prostatica і поділяється на уретральні гілки, частина з яких кровопостачає середню долю та уретру, інша частина кровопостачає транзиторну зону. Також від а. prostatica відходить капсулярна група артерій, які йдуть задньолатерально та періодично віддають гілки до капсули і кровопостачають ділянку навколо сім'яного горбика.

Стосовно ембріонального розвитку передміхурової залози було встановлено, що залозистий компонент бере початок від уrogenітального синусу, який є похідним ендодерми, а м'язова тканина залози та сполучнотканинні прошарки – з мезенхіми.

Таким чином можна зробити **підсумок**, що подальше вивчення зональної будови передміхурової залози є дуже важливим, оскільки виникнення патологічних процесів залежить від анатомо-фізіологічних особливостей кожної зони.

Г.Н.Снигар, Н.Н.Моїсєєнко

АКВАПОРИНИ І ЇХ РОЛЬ В ПАТОГЕНЕЗЕ МОЧЕВИДЕЛИТЕЛЬНОЇ СИСТЕМИ

ГУ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»,
кафедра урології

Аквапорини – інтегральні мембранні протеїни, формують пори в мембранах клітин. Аквапорини – гомотетрамери, їх мономери представлені шестью поліпептидними ланцюгами, або внутримембранними альфа-спиральними доменами, складаються приблизно з 270 амінокислот. Вони 6 раз пронизують плазматичну мембрану, утворюючи три внеклеточних (А, С і Е) і дві внутриклеточних (В і D) петлі, при цьому NH₂- і С-кінцеві фрагменти містяться в цитоплазмі. Цитоплазматична петля В представлена NPA-мотивом, тобто аланін-пролін-аспарагином (в остатках 76, 77, 78), а внеклеточна петля Е представлена таким же NPA-мотивом (AK-остатки 192-194). Транспорт води відбувається за рахунок спеціального каналу всередині аквапорина. Цей канал утворюється за рахунок зближення двох петель – петлі В і петлі Е, тобто містить консервативні NPA-мотиви.

Аквапорини знаходяться в кожній клітині організму, здатні синтезуватися в самій клітині при гормональному (аквапорин-2 – вазопресинозалежний) або метаболічному стимулюванні. В нирках нараховують 6 аквапоринів (AQP1,2,3,4,6,11). AQP2 є вазопресинозалежним аквапорином. Повредження кожного з них призводить до патології мочевиделительной системи. Повредження аквапорина-2 (який повинен експресуватися в апікальній мембрані клітин збиральних трубочек) призводить до нефрогенному несахарному діабету, з клінічними симптомами: поліурія, полідипсія, сухість шкірних покривів. Повредження аквапоринів 1, 6, що знаходяться переважно в проксимальних каналіах призводить до гострої ниркової недостатності. Повредження аквапорина 11 в експериментальних умовах призвело до кистозному переродженню нирки. Основними вивченими факторами, що пошкоджують аквапорини є: важкі метали, грибки, внутриклеточні патогенні організми, вроджені дефекти. Особливо вивчена роль ртуті, міді, цинку, свинцю, кадмію в пошкодженні аквапорина, в результаті порушення просторового розподілу кисню і NPA-мотивів. Так же вивчається роль в канцерогенезі, так як аквапорини крім молекул води, можуть пропускати молекули глицерину, тим самим підтримуючи глицериновий обмін ракової клітини.

Дана тема є молодий і практично не дослідований. Так як аквапорини знаходяться абсолютно в кожній клітині і відповідають за трансмембранний транспорт води, глицерину, амонію, то їх роль може бути в захворюваннях ЦНС, шкіри (косметологія), серцевої патології, патології простати. В найближчому майбутньому вивчення цих структур принесе нам дуже багато корисної інформації.

мации роли аквапоринов в патогенеза различных заболеваний, а так же на их основе возможно создание новейших лекарственных препаратов.

Т.С.Тарасенко, Н.Н.Моисеенко

УРОМОДУЛИН – НОВЫЙ БИОМАРКЕР ПОЧЕЧНОЙ ДИСФУНКЦИИ

ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины»,
кафедра урологии

Цель работы: определить значение уромодулина, как нового биомаркера в диагностике почечной дисфункции.

В норме белок мочи состоит: 40% состоит из белка альбумина; 10% иммуноглобулина G; 5% легких цепей и 3% иммуноглобулина A; 40-50% остальную часть белкового состава нормальной мочи составляет уромодулин (мукопротеин Тамма – Хорсфалля). Уромодулин - гликопротеин, наиболее количественный белок мочи, он продуцируемый толстым восходящим отделом петли Гентле. Кодирован геном UMOD человека, который локализован на хромосоме 16. Этот гликопротеин синтезируется только почками, часть которого попадает в кровоток. Он определяется в сыворотке или плазме. При ухудшении функции почек – концентрация маркера понижается. Уровень уромодулина ниже 100 нг/мл в сыворотке указывает на ненормальную и пониженную деятельность почек, что прямо и линейно коррелируется с индексом скорости клубочковой фильтрации. Этот маркер полностью независим от возрастных и половых различий, мышечной массы, потребленного накануне белка и индекса массы тела. Очень быстр и точен в исполнении. Физиологические функции уромодулина в моче: 1 - поддержание баланса воды и электролитов; 2 - поддержание неспецифических факторов резистентности мочевыводящих путей и почек при инфекции мочевых путей; 3 - играет роль в предотвращении образования почечных камней. Снижение концентрации уромодулина в плазме говорит о начинающей почечной недостаточности, которая может возникнуть при различных заболеваниях. Также могут продуцироваться патологические формы уромодулина, причина этого – изменения на хромосомном уровне гена, отвечающего за продукцию этого белка. Такие изменения в структуре уромодулина вызывают следующие заболевания почек: семейная ювенильная гиперурикемическая нефропатия, медуллярная кистозная болезнь почек, гломерулосклерозная болезнь почек. Эти заболевания чаще передаются генетически и семейной патологией. Методы определения количества уромодулина: ELISA KIT. Уровень сывороточного уромодулина, измеренный с помощью ELISA, значительно коррелирует с пятью стадиями хронической почечной недостаточности. В настоящее время в Украине такие исследования проводятся только в немногих лабораториях. Стоимость одного исследования колеблется 2-5 евро.

Заключение. Определение сывороточного уромодулина – является ранним биомаркером почечной дисфункции; подходит для быстрой и прямой оценки жизнеспособности почек на любой стадии заболевания; на концентрацию уромодулина не влияют внешние факторы.

Ю.О.Шевченко, М.М.Моисеенко

ФІТОТЕРАПІЯ СЕЧОКАМ'ЯНОЇ ХВОРОБИ НА СУЧАСНОМУ ЕТАПІ

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»,
кафедра урології

Сечокам'яна хвороба займає одне з провідних місць серед урологічних захворювань у всіх регіонах земного шару, а серед захворювань нирок – друге місце після пієлонефриту. Щорічний рівень первинної захворюваності

сечокам'яною хворобою становить 0,1% від усіх мешканців нашої планети. А за даними статистики ВООЗ близько 10% всієї популяції страждає цією хворобою у прихованій чи явній формі. Не дивлячись на такі показники та значний прогрес медицини, на сьогоднішній день немає ліків, здатних повністю вилікувати сечокам'яну хворобу.

Мета. Вивчення структури та властивостей фітопрепаратів у лікуванні сечокам'яної хвороби.

Матеріали та методи. Було проведено аналіз даних наукових та дисертаційних робіт, а також медичної літератури присвяченої фітотерапії сечокам'яної хвороби.

Результати. Для лікування СКХ застосовуються фітопрепарати, які мають у своїй будові терпеноїди, їх похідні та органічні кислоти. Дані сполуки мають спазмолітичну, літолітичну, антилітогенну, антибактеріальну, антисептичну та діуретичну дію. Проаналізувавши як саме похідні терпеноїдів впливають на бактеріальне запалення, ми дізналися, що ефірні масла та їх летучі фракції - фітонциди – мають у своєму складі біологічно активні сполуки, які викликають деструкцію цитоплазматичної мембрани бактерії з подальшим порушенням її синтезу, процесів дихання та обміну речовин у мікроорганізмі. Важливо зазначити, що резистентність мікробів к цим речовинам не виникає. Літолітичну та антилітогенну дію викликають органічні кислоти, такі як урсолова, олеанолова, розмаринова та ін. Вони сприяють нормалізації рН сечі, що створює оптимальні умови для прискорення розчинення уратних каменів. Ми розглянули склад близько 20 фітопрепаратів для лікування СКХ і визначили, що всі вони мають схожий асортимент рослин. Найчастіше застосовують такі рослини: Марена красильна, Ведмежі вушка, Бедренець ломикамінь, Розмарин звичайний, Собача кропива, ефірне масло м'яти перцевої, ягоди ялівця та багато інших.

Тому можна зробити **висновок**, що фітопрепарати є важливим доповненням у лікуванні сечокам'яної хвороби, особливо уратного уролітіазу, тому що вони викликають не тільки антибактеріальну та антисептичну дію, а також літолітичну та антилітогенну. Ця інформація дає нам змогу більш глибоко вивчати хімічну структуру та властивості рослин і можливо відкриття нових буде вирішальним у проблемі лікування сечокам'яної хвороби.

И.Я.Шпекторовский, Н.Н.Моисеенко

ИДИОПАТИЧЕСКИЙ РЕТРОПЕРИТОНЕАЛЬНЫЙ ФИБРОЗ (БОЛЕЗНЬ ОРМОНДА)

ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины»,
кафедра урологии

Актуальность. Болезнь Ормонда - относительно редкое заболевание с неясной этиологией, характеризующееся хроническим периаортитом и ретроперитонеальным фиброзом (РФ). В процессе воспаления поражаются инфраренальная часть брюшной аорты и подвздошных артерий, а также наличие инфильтратов, покрывающих мочеточники и нижнюю полую вену. Это заболевание в настоящее время классифицируется как связанное с IgG4 заболевание.

Цель: изучение патогенеза идиопатического РФ, диагностических мероприятий для своевременной диагностики и назначение адекватной тактики лечения.

Примерно две трети забрюшинного фиброза являются идиопатическим, т.е. идентификация первичной причины не выявлена. РФ считается системным состоянием с аутоиммунными характеристиками. В этом случае заболевание известно, как болезнь Ормонда (БО). Это заболевание в настоящее время классифицируется как Ig-4 связанное заболевание. Недавно описанное иммунозависимое системное заболевание, характеризующееся диффузной или очаговой воспалительной инфильтрацией пораженных органов и тканей плазматическими клетками, экспрессирующими Ig-4 с последующим развитием облитерирующего фиброза и фибросклероза соответствующих органов, сопровождающееся повышением содержания Ig-4 в сыворотке крови. При гистологическом исследовании измененной забрюшинной клетчатки определяется неспецифическое