

Міністерство охорони здоров'я України
Національна академія наук України
Національна академія медичних наук України
Громадська організація «Українське наукове товариство патофізіологів»
Українська медична стоматологічна академія



ІНТЕГРАТИВНІ МЕХАНІЗМИ ПАТОЛОГІЧНИХ ПРОЦЕСІВ: ВІД ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ ДО КЛІНІЧНОЇ ПРАКТИКИ

**Матеріали VII Пленуму
Українського наукового товариства патофізіологів
та науково-практичної конференції ,
присвячених 110-річчю з дня народження
члена-кореспондента
АМН СРСР, професора М.Н. Зайка**

11-12 жовтня 2018 р.

Полтава – 2018

ОРГАНІЗАЦІЙНИЙ КОМІТЕТ

Співголови:

Гоженко А.І., Президент Громадської організації
«Українське наукове товариство патофізіологів»,

Ждан В.М., ректор Української медичної стоматологічної академії

Науково-організаційний комітет:

Атаман О.В., Багмут І.Ю., Бондаренко Ю.І., Васьянов Р.С.,
Ганчева О.В., Досенко В.Є., Заяць Л.М., Зяблицев С.В., Клименко М.О.,
Колесник Ю.М., Кононенко Н.М., Костенко В.О., Маньковська І.М.,
Міхньов В.А., Мислицький В.Ф., Ніколаєва О.В., Портниченко А.Г.,
Регеда М.С., Резніков О.Г., Рикало Н.А., Роговий Ю.Є., Сагач В.Ф.,
Татарко С.В., Ткачук С.С., Хара М.Р., Шевченко О.М.

Локальний організаційний комітет: Ждан В.М. (голова),
Дворник В.М. (заст. голови), Кайдашев І.П. (заст. голови),
Костенко В.О. (заст. голови), Міщенко А.В., Непорада К.С.,
Бутович М.І., Тімоніна Н.О.

Секретаріат: Міщенко А.В., Соловійова Н.В., Ковальова І.О.,
Акімов О.Є., Гришко Ю.М., Денисенко С.В., Левков А.А.,
Назаренко С.М.

Інтегративні механізми патологічних процесів: від експериментальних досліджень до клінічної практики: матеріали VII Пленуму Українського наукового товариства патофізіологів та науково-практичної конференції, присвячених 110-річчю з дня народження члена-кореспондента АМН СРСР, професора М.Н. Зайка (11-12 жовтня 2018 р.). – Полтава, 2018. – 148 с.

УДАРНА ХВИЛЯ ЯК СУЧАСНИЙ ФАКТОР УРАЖЕННЯ ЦНС

Ніколайчик А.М., Козлова Ю.В.

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», м. Дніпро

Щороку черепно-мозкова травма (ЧМТ) займає лідируючу позначку серед усіх травматичних ситуацій. Частота ЧМТ сягає 200 тис. чоловік.

Провідним є ураження головного мозку (ГМ) в результаті вибуху як побутового, так і за умов військової діяльності. Серед пошкоджуючих чинників у вибуховій травмі виділяють вплив термічного фактору, проте головну рушійну дію має ударна хвиля. Тому дослідження вибухової хвилі на сьогодні – це актуальна тема, яка потребує глибокого вивчення в різних аспектах впливу на організм людини. За статистичними даними, частота поранень голови у сучасних бойових умовах сягає 35% від загальної кількості поранених, а серед них 75% - це пошкодження черепу.

Вибухова хвиля – це стрімкий та блискавичний фізико-хімічний процес, який характеризується великим виділенням енергії за короткий проміжок часу, така травматизація пов'язана із тим, що діє різна сила вибухової хвилі, пошкоджуючих снарядів та температура.

ЧМТ відрізняється поліморфізмом клінічних проявів, оскільки в патофізіологічному ланцюжку закодовані багатоскладні патогенетичні механізми, які лише з проміжком часу (2-3 місяці), проявляючись, розповсюджуються на інші більш віддалені ділянки головного мозку.

Вибух призводить до набряку мозку, що свідчить про збільшення біоелектричного імпедансу, внутрішньочерепного тиску, невеликих крововиливів мозку та порушенні когнітивних функцій.

Патогенез структурно-функціональних змін ГМ пов'язаний з дією механічного фактору. Під час проходження вибухової хвилі діє гідродинамічна сила та тиск, який створюється ліквором, що безпосередньо діють на лімбічну і ретикулярну область та стають причиною різних нейрогуморальних обмінно-ендокринних, вегето-судинних розладів.

Тому пацієнти з ЧМТ скаржаться на порушення інтелектуально-мнестичної функції, симптоми мозкової дисфункції, нестабільність психо-емоційної сфери, що містить широкий спектр вольових та емоційних у межах неврастенічного та психопатоподібного синдромів.

Порушення діяльності діенцефально-мезенцефальних структур головного мозку є основним рушійним механізмом ЧМТ. В результаті цього відбуваються зміни гомеостазу, антиоксидантної системи організму, спостерігається надмірна активація кінінової системи, яка свідчить про генералізовані судинні порушення. Підвищення секреції антидіуретичного гормону, гіпопротеїнемія призводять до порушення рівноваги мінерального складу крові та роботи адренергічної системи організму, при цьому змінюється водно-сольовий обмін в організмі і виникають умови, які збільшують внутрішньо-черепний тиск, що сприяє розвитку гіпертензійного синдрому. Перший період травми спричиняє патологічні зміни метаболізму організму, порушуючи узгодженість окремих ланок метаболізму.

До провідних клінічних синдромів посттравматичної енцефалопатії відносять симптом неврологічного дефіциту, психічних змін (психоорганічної природи), вегетативної дизрегуляції (вегето-судинний синдром), астено-невротичний синдром, лікворо-динамічні порушення. Хронічна посттравматична енцефалопатія характеризується, головним чином, дифузним головним болем, запамороченням, зниженням пам'яті, розладом сну. При цьому характерні труднощі в зосередженні уваги і виконанні інтелектуальних завдань, емоційна лабільність, поліморфні прояви вегетативної дистонії, іпохондрія.

Дана проблема зараз дуже гостро стоїть в соціумі, тому вимагає більш конкретного дослідження патогенезу вибухового ушкодження ГМ та динаміку змін, що сприяє розробці нових сучасних шляхів лікування і профілактики ускладнень.

АСОЦІАЦІЯ ОДНОНУКЛЕОТИДНИХ ПОЛІМОРФІЗМІВ ГЕНІВ ЕНДОТЕЛІНОВОЇ СИСТЕМИ З РОЗВИТКОМ ІШЕМІЧНОГО АТЕРОТРОМБОТИЧНОГО ІНСУЛЬТУ

Олешко Т.Б., Атаман О.В., Гарбузова Є.А.

Сумський державний університет

Ендотелін-1 відіграє важливу роль у розвитку ішемічного атеротромботичного інсульту (ІАТІ), адже він є найпотужнішим ендогенним вазоконстриктором та одним із основних факторів, що сприяють виникненню та прогресуванню ендотеліальної дисфункції. Свої ефекти ендотелін-1 реалізує за рахунок взаємодії з специфічними ендотеліновими рецепторами типу А. Враховуючи те, що функціональні властивості білка залежать від структури гена, що його кодує, дослідження впливу поліморфізмів генів *EDN1* та *EDNRA* має велике значення.

Метою дослідження було провести аналіз асоціації однонуклеотидних поліморфізмів генів ендотелінової системи з розвитком ішемічного атеротромботичного інсульту.

Матеріалом для дослідження слугувала венозна кров 170 хворих з ІАТІ і 124 осіб, що склали групу контролю. Визначення поліморфних сайтів генів *EDN1* та *EDNRA* проводили за допомогою методу полімеразної ланцюгової реакції з наступним аналізом довжини рестрикційних фрагментів. Статистичне опрацювання одержаних результатів здійснювали за допомогою програми SPSS-17.0.

За результатами проведеного генотипування співвідношення генотипів Lys/Lys, Lys/Asn і Asn/Asn за Lys198Asn поліморфізмом гена *EDN1* у групі хворих з ІАТІ становить 48,2; 39,4 і 12,4%, а в контрольній групі – відповідно 63,7; 32,3 і 4,0%. При цьому відмінності частоти зазначених генотипів між групою хворих з ІАТІ та контрольною групою були достовірними ($P = 0,008$ за χ^2 -критерієм). Ці дані було підтверджено методом логістичної регресії. Виявлено, що у гомозигот за мінорним алелем ризик розвитку ІАТІ більший у 4 рази, порівняно з гомозиготами за основним алелем