



DOI: <https://doi.org/10.32345/conf.2021/NMU/Kyiv>
УДК 61:378.4(062)

Редакційна колегія:

проф. Панова Т.І., проф. Зяблицев С.В., доц. Ушко Я.А., доц. Анцупова В.В.

Реєстрація в УкрМедПатентІнформ: № 202 від 24.12.2020

Реєстрація в УкрІНТЕІ: № 898 від 30.12.2020

42 Наукові читання імені О.О. Богомольця: матеріали науково-практичної конференції з міжнародною участю, присвяченій 140-річчю з дня народження академіка О.О. Богомольця (24 травня 2021 р.) – Київ, НМУ імені О.О. Богомольця. – 140 с.

Збірка містить матеріали науково-практичної конференції з міжнародною участю «42 Наукові читання імені О.О. Богомольця». В матеріалах Конференції розглянуто сучасні проблеми теоретичної та практичної медицини в аспекті «Науковий спадок академіка О.О. Богомольця та його розвиток на сучасному етапі» – роль сполучної тканини у захисній, пластичній, трофічній функціях організму та у патогенезі захворювань; роль спадковості та конституції в патогенезі захворювань; молекулярно-генетичні дослідження у вивченні патогенезу захворювань; механізми регуляції гомеостазу; вчення про реактивність, імунітет та алергію; стимуляція захисних сил організму; ендокринна регуляція та її порушення; порушення обміну речовин; взаємодія пухлини та організму; питання гематології та переливання крові; досягнення сучасної геронтології; добуток сучасної мікробіології та епідеміології; питання клінічної фізіології; експериментальна біологія та патологія, моделі патологічних станів, експериментальна терапія; історичні екскурси у розвиток і добуток української школи фізіології та патологічної фізіології; актуальні проблеми викладання патофізіології та досвід дистанційного викладання

Для широкого кола наукових та практичних працівників медицини

Місце проведення конференції:

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, кафедра патофізіології
03057, м. Київ, пр. Перемоги 34, фізико-хімічний корпус НМУ

Сайт: <http://ir.librarynmu.com/handle/123456789/2337>

E-mail: bogomolets2021@gmail.com

За достовірність інформації в публікаціях відповідальність несуть автори тез.
При передруку посилання обов'язкове.
Розміщене в Інтернет 24.05.2021

© НМУ імені О.О. Богомольця, 2021

адаптації на ранніх етапах, але з часом переходить у дезадаптацію, що призводить до серцевої недостатності [F.S. Costabal et al, 2019]. Пошкоджені при декомпенсації гіпертрофовані кардіоміоцити заміщуються сполучною тканиною внаслідок надлишкової активації фіброblastів з відкладанням позаклітинного матриксу, що також є елементом ремоделювання міокарду [F. D'Ascenzi et al, 2018; M.C. Pastore et al, 2021]. Прогресування серцевої недостатності пов'язане також із невідповідністю між кровопостачанням та потребою міокарда у кисні, оскільки зростання розмірів кардіоміоцитів супроводжується розрідженням інтрамуральної сітки мікросудин. Вважається, що порушення співвідношення розмірів серця, ангиогенезу та серцевої функції є основою переходу адаптативної компенсації серця до декомпенсації з прогресуванням серцевої недостатності [R. Kivelä et al, 2019].

Ціль: вивчення морфологічних змін міокарда лівого шлуночка і лівого передсердя хворих з недостатністю мітрального клапана.

Матеріали та методи. У роботі були використані морфологічні (макроскопічний, гістологічний та електронномікроскопічний), морфометричний та статистичний методи дослідження.

Результати. При дилатації лівого шлуночка, пов'язаній з хронічною недостатністю мітрального клапана, видовження кожного кардіоміоцита забезпечує збільшення площини стінок міокарда, і відповідно – розмір порожнини відповідної камери серця, що до певної міри компенсує збільшення діастолічного об'єму крові у лівому шлуночку та систолічного – у лівому передсерді. Проте фактором, який обмежує цей механізм компенсації, є дефіцит мікроциркуляторного русла міокарда, пов'язаний з лімітованим ростом капілярів. Протиріччя між потребою міокарда у видовженні кардіоміоцитів та нездатністю капілярів забезпечити їх киснем призводить до зриву компенсації з наростанням фіброзних змін. Це є фактором, що обмежує подальше збільшення об'єму порожнини.

Висновки.

1. Перевантаження міокарда об'ємом призводить до збільшення довжини кардіоміоцитів в середньому з $57,3 \pm 9,1$ мкм до $93,7 \pm 12,4$ мкм.
2. Збільшення довжини кардіоміоцитів здійснюється за рахунок зростання кількості саркомерів в них з $43,7 \pm 8,4$ до $62,5 \pm 14,5$.
3. Діаметр кардіоміоцитів при цьому збільшується не достовірно.
4. Перевантаження порожнин серця об'ємом часто супроводжується десинхронізацією скорочення кардіоміоцитів, що призводить до порушення цілісності міоцитарного «робочого синцитію» і вираженого інтерстиційного фіброзу.

Ключові слова: перевантаження міокарда об'ємом, дилатація лівого шлуночка серця, поздовжня гіпертрофія кардіоміоцитів.

УДК 616.12-007.2:616.61-018-053.32:57.089.7

МОРФОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА НИРОК У НЕДОНОШЕНИХ НОВОНАРОДЖЕНИХ З ВІДКРИТОЮ АРТЕРІАЛЬНОЮ ПРОТОКОЮ (ЗА ДАНИМИ АУТОПСІЙ)

¹Дяговець К.І., ¹Борисова Т.П., ¹Короленко Г.С., ^{1,2}Оболонська О.Ю., ²Сурков Д.М., ²Усенко Т.В.

¹ ДЗ «Дніпропетровська медична академія», Дніпро, Україна

² КП «Дніпропетровська обласна дитяча клінічна лікарня» ДОР» Дніпро, Україна

Актуальність. Нирка, з властивим для неї тривалим нефрогенезом, максимально вразлива до гемодинамічних змін, що супроводжують природній перехід до позаутробного кровообігу. Фетальні комунікації, такі як артеріальна протока, приймають безпосередню участь у шунтуванні крові з аорти в легеневу артерію. Посилення шунтування крові призводить до гіпоперфузії з відповідними проявами гіпоксії, яка впливає на розвиток різних органів з пролонгованим морфогенезом.

Ціль: визначити особливості постнатального морфогенезу нирок у недоношених новонароджених строком гестації від 25 до 35 тижнів на фоні відкритої артеріальної протоки.

Матеріали та методи. Для дослідження було використано аутопсійний матеріал нирок 21 передчасно народженого новонародженого. Проведена стандартна гістологічна обробка матеріалу. Зрізи після фарбування гематоксилином та еозином піддавалися подальшому гістологічному, морфометричному, біометричному аналізу та тривимірному комп'ютерному моделюванню фрагментів нирок.

Результати. Проведене нами дослідження дозволило виявити обернену пропорційну залежність об'єму функціональної паренхіми нирок від ширини діаметра відкритої артеріальної протоки. Чим ширший діаметр протоки, тим менший показник об'єму функціональної паренхіми в зв'язку з атрофічно-некротичними змінами протягом останніх стадій гломеруло- та тубулогенезу, у супроводі змін показника кількісної щільності клубочків на різних етапах розвитку у трьох гермінативних шарах кіркової речовини нирок. Результати нашої роботи доповнюють сучасні дані досліджень впливу фетальних комунікацій на системний кровообіг плода, показують, що навантаження на нирку протягом раннього неонатального періоду за умов функціонування відкритої артеріальної протоки призводить до осередкових незворотних морфофункціональних змін ниркової паренхіми.

Висновок. Особливо визначалася затримка розвитку клубочків поверхневої субкапсулярної зони кіркової речовини в умовах відкритої артеріальної протоки. За умов відкритої артеріальної протоки страждала паренхіма нирок, достовірно зменшуючись за рахунок атрофічно-некротичних змін ниркових тілець та осередкового некрозу нефроцитів звивистих каналців, що вказує на зворотну залежність між розміром відкритої артеріальної протоки і кількісними показниками паренхіми. Затримка розвитку клубочків субкапсулярної поверхневої зони кіркової речовини нирки відзначалася в умовах відкритої артеріальної протоки та відображалася в достовірному зростанні кількісної щільності та абсолютної кількості недорозвинених ниркових тілець на пізніх строках гестації.

Ключові слова: морфогенез нирок, недоношені новонароджені, відкрита артеріальна протока.

УДК 616.37-002

ДЕФИЦИТ ВІТАМІНУ Д, ЯК ПРЕДИКТОР ВАЖКОГО ПЕРЕБІГУ ГОСТРОГО ПАНКРЕАТИТУ

Колосович І.В., Ганоль І.В.

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

Актуальність. Гострий панкреатит – поліетіологічне захворювання, що залишається однією з найбільш актуальних проблем сучасної медицини. Провідними факторами у виникненні гострого панкреатиту визнані зловживання алкоголем в 17-65 % спостереження, жовчнокам'яна хвороба і патологія жовчовивідної системи в 21-58% випадках, новоутворення або рубцевий стеноз великого дуоденального сосочка, внутрішньопотокові або паренхіматозні неоплазії. Особливістю гострого панкреатиту є високий ризик розвитку ускладнень, летальність при яких сягає 5,5%, а при захворюванні тяжкого ступеня може досягати 40-70%, що супроводжуються великою кількістю клінічних проявів з варіантами непрогнозованого перебігу. Тому надзвичайно важливими є точні методи діагностики характеру патоморфологічного процесу та тяжкості поліорганних порушень.

Ціль: вивчення показника рівня вітаміну Д в сироватці крові, як маркера важкого перебігу гострого панкреатиту.

Матеріали і методи. Проаналізовано результати лікування 83 хворих на гострий панкреатит, що були госпіталізовані в клініку кафедри хірургії № 2 Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця у період 2018-2021 рр. Чоловіків було 52 осіб (62,7%), жінок – 31 (37,3%). За віком хворі розділились наступним чином: особи молодого віку (до 44 років) становили 19,3%, середнього (від 44 до 60 років) – 55,4%, похилого віку (після 60 років) – 25,3%. В дослідженні використовували класифікацію, що була запропонована Міжнародною робочою групою по класифікації гострого панкреатиту (Acute Pancreatitis Classification Working Group and International Association of Pancreatology / American Pancreatic Association) в 2012 р. Тяжкість перебігу визначали за допомогою шкал RANSON (тяжкий перебіг – більше 6 балів) та APACHE II (тяжкий перебіг – більше 8 балів), діагноз легкої форми гострого панкреатиту встановлювали при відсутності достовірних ознак панкреонекрозу на основі типового комплексу клінічних, лабораторних та інструментальних даних. Всім хворим при поступленні визначали наступні показники сироватки крові: рівень кальцію загального, альбуміну, кальцію корегованого, лужної фосфатази, вітаміну Д. Для порівняння отриманих результатів пацієнти були розподілені на дві групи. В основну групу (49 хворих) увійшли пацієнти з важким перебігом гострого панкреатиту, групу порівняння (34 пацієнта) склали пацієнти з легким та середньої тяжкості перебігом