

Міністерство охорони здоров'я України  
Дніпровський державний медичний університет  
Рада молодих вчених  
Студентське наукове товариство

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

# **«НОВИНИ І ПЕРСПЕКТИВИ МЕДИЧНОЇ НАУКИ»**

**ЗБІРНИК НАУКОВИХ РОБІТ**

**м. Дніпро, Україна  
2021**

Підготовлено до друку оргкомітетом конференції  
Науковий редактор: професор Твердохліб І.В.  
Відповідальний редактор: Бондаренко Н.С.

Голова конференції:  
член-кореспондент НАМН України, професор Перцева Т.О.

Програмний комітет:  
професор Шпонька І.С.  
професор Гудар'ян О.О.  
професор Науменко Л.Ю.  
професор Твердохліб І.В.

Голова Ради молодих учених:  
Бондаренко Н.С.

Матеріали конференції представлені на офіційному сайті  
студентського наукового товариства  
<http://rmv.dmu.edu.ua>  
E-mail: [konf.dp@gmail.com](mailto:konf.dp@gmail.com)

---

Новини і перспективи медичної науки : зб. мат. XXI конф. студ. та мол. учених : [під ред. Твердохліба І.В., Бондаренко Н.С.]. – Дніпро, 2021. – 99 с.

До збірника увійшли тези та статті наукових робіт, надані авторами та авторськими колективами вищих медичних навчальних закладів та науково-дослідних установ України. Наукові роботи висвітлюють сучасні проблеми, новітні технології, напрямки та перспективи розвитку у різних галузях медицини. Рекомендується для студентів, аспірантів, наукових працівників, викладачів вищих медичних навчальних закладів, лікарів.

©МОЗ України, 2021

4. The role of microbial biofilms in prosthetic joint infections: A review / Gbejuade HO, Lovering AM, Webb JC // *Acta orthopaedica*. – 2015. – 86(2). – p. 147-158.
5. Implant infection and infection resistant materials: a mini review / Arciola C.R., Alvi F.I., An Y.H. [та ін.] // *The International Journal of Artificial Organs*. – 2005. – 28(11). – p. 1119-1125.
6. Antibacterial Coatings: Challenges, Perspectives, and Opportunities / Cloutier M., Mantovani D., Rosei F. // *Trends in Biotechnology*. – 2015. – 33(11). – p. 637-652.
7. The future of biologic coatings for orthopaedic implants / Goodman S.B., Yao Z., Keeney M. // *Biomaterials*. – 2013. – 34(13). – p. 3174-3183.
8. Preparation and drug release behavior of TiO<sub>2</sub> nanorod films with incorporating mesoporous bioactive glass / Ge F., Lin J., Huang X. [та ін.] // *Thin Solid Films*. – 2015. – 584. – p. 2-8.
9. Impact of surface chemistry and topography on the function of antigen presenting cells / Rostam H.M., Singh, S., Vrana, N.E. [та ін.] // *Biomaterials Science*. – 2015. – 3(3). – p. 424-441.
10. Antibacterial coatings on titanium implants / Zhao L., Chu P.K., Zhang Y. [та ін.] // *Journal of biomedical materials research Part B, Applied biomaterials*. – 2009. – 91(1). – p. 470-480.
11. Mesoporous TiO<sub>2</sub> implants for loading high dosage of antibacterial agent / Park S. W., Lee D., Choi Y. S. [та ін.] // *Applied Surface Science*. – 2014. – 303. – p. 140-146.
12. Macrophage responses to implants: prospects for personalized medicine / Kzhyshkowska J., Gudima A., Riabov V. [та ін.] // *Journal of Leukocyte Biology*. – 2015. – 98(6). – p. 953-962.
13. Macrophage activation and polarization: nomenclature and experimental guidelines / Murray P. J., Allen J. E., Biswas S. K. [та ін.] // *Immunity*. – 2014. – 41(1). – p. 14-20.
14. Alternative Activation of Macrophages: Mechanism and Functions / Gordon S., Martinez F. O. // *Immunity*. – 2010. – 32(5). – p. 593-604.
15. Classical and alternative activation of mononuclear phagocytes: picking the best of both worlds for tumor promotion / Van Ginderachter J.A., Movahedi K., Hassanzadeh Ghassabeh G. [та ін.] // *Immunobiology*. – 2006. – 211. – p. 487-501.
16. Other functions, other genes: alternative activation of antigen-presenting cells / Goerdt S., Orfanos C.E. // *Immunity*. – 1999. – 10. – p. 137-142.
17. Involvement of CC chemokine ligand 18 (CCL18) in normal and pathological processes / Schutysse E., Richmond A., Van Damme J. // *Journal of leukocyte biology*. – 2015. – 78(1). – p. 14-26.
18. Wear debris inhibition of anti-osteoclastogenic signaling by interleukin-6 and interferon-gamma. Mechanistic insights and implications for periprosthetic osteolysis / Rakshit D.S., Ly K., Sengupta T.K. [та ін.] // *The Journal of Bone and Joint Surgery*. – 2006. – 88(4). – p. 788-799.
19. The role of osteoblasts in peri-prosthetic osteolysis / O'Neill SC, Queally JM, Devitt BM [та ін.] // *The Bone & Joint Journal*. – 2013. – B(8). – p. 1022-1026.
20. The potential role of human osteoblasts for periprosthetic osteolysis following exposure to wear particles / Lochner K., Fritsche A., Jonitz A. [та ін.] // *International Journal of Molecular Medicine*. – 2011. – 28. – p. 1055-1063.
21. The combined role of wear particles, macrophages and lymphocytes in the loosening of total joint prostheses / Revell, P.A. // *Journal of the Royal Society Interface*. – 2008. – 5. – p. 1263-1278.

**В.В.Нємкович, О.Ю.Гук, Г.С.Короленко, А.В.Різник**  
**ЛІТЕРАТУРНИЙ ОГЛЯД ТА МОРФОЛОГІЧНІ**  
**ОСОБЛИВОСТІ МУКОВІСЦИДОЗУ НА ПРИКЛАДІ**  
**КЛІНІЧНОГО ВИПАДКУ**

Дніпровський державний медичний університет,  
 кафедра патологічної анатомії та судової медицини,  
 кафедра педіатрії 2

Муковісцидоз (кістозний фіброз) - це спадкове генетичне аутосомно-рецесивне захворювання, яке спричиняється мутацією гена кодуючого білковий муковісцидозний регулятор провідності іонів (Cystic Fibrosis Transmembrane Conductance Regulator, CFTR), та характеризується системним ураженням залозистого епітелію з порушенням продукції секрету у залозах організму, що приводить до поліорганої патології систем організму.

Муковісцидоз є найбільш поширеним летальним спадковим захворюванням у світі серед населення білої раси. У більшості країн Європи і Північної Америки поширеність му-

ковісцидозу становить від 1: 2000 до 1: 4000 новонароджених. За результатами неонатального скринінгу на муковісцидоз 2013 – 2014 р.р. середня частота муковісцидозу в Україні склала 1:8400. В Україні приблизно 609 дітей, які стоять на обліку з муковісцидозом та 119 – дорослих. У Дніпропетровській області зареєстровано близько 70 випадків муковісцидозу. Перебіг захворювання тяжкий, і без лікування більш ніж 80% випадків закінчується летально у перші роки життя [1]. Загалом середня тривалість життя становить 36,9 року. В Україні цей показник дорівнює лише 16 років, але вік найстаршого пацієнта Харківської асоціації хворих на муковісцидоз становить 35 років [2]. Це пов'язано з несвоєчасною діагностикою та недосконалістю скринінгової системи, але винайдення новітніх методів лікування в останні десятиліття дало змогу значно поліпшити прогноз для життя в таких пацієнтів.

Причиною муковісцидозу є мутація одного гена 7-ї хромосоми, який позначається як трансмембранний регулятор провідності (CFTR - cystic fibrosis transmembrane conductance regulator). Ген CFTR контролює секреторні процеси в організмі. Функціонує як ц-АМФ залежний хлорний канал, білок CFTR регулює роботу інших хлорних і натрієвих каналів, бере участь в проведенні води, аденосинтрифосфата та виконує ряд інших важливих функцій.

**Мета та завдання:** визначити несприятні фактори перебігу муковісцидозу на прикладі клінічного випадку муковісцидозу з ускладненнями.

**Матеріали та методи:** літературний огляд етіології, клініко-морфологічних проявів муковісцидозу, аналіз власного клінічного випадку

Сам генетичний дефект проявляється в недостатньому продукуванні або аномальній функції CFTR білка, тобто ц-АМФ-регульованого трансмембранного хлоридно(Сl<sup>-</sup>)-бікарбонатного (НСО<sub>3</sub><sup>-</sup>) іонного каналу, який експресується на апікальній мембрані епітеліальних клітин різних екзокринних органів [3]. Рівень експресії CFTR в бронхах, підшлунковій залозі, жовчовивідних протоках, потових залозах значно варіює. В даний час відомо більше 2000 мутацій в гені CFTR, але тільки 250-300 з них призводять до розвитку захворювання, при цьому найбільш поширені лише 20 мутацій, залежно від виду якої виникають різні клінічні форми та ступінь тяжкості захворювання[6].

Через те, що вплив дефекту на транспортну функцію каналу специфічний для певної тканини, розрізняють такі клінічні форми муковісцидозу: змішана форма з одночасним ураженням шлунково-кишкового тракту і органів дихання (частіше проявляються у дітей перших місяців життя); легенева форма (респіраторна, бронхолегенева); кишкова форма; меконієва непрохідність кишківника; атипові та стерті форми (циротична, атрезія сім'явивідних проток).

Основна функція протеїну CFTR у протоках потових залоз полягає в тому, щоб реабсорбувати іони хлору із просвіту проток і посилити реабсорбцію натрію через епітеліальний натрієвий канал (ENaC), але порушення цієї функції призводить до недостатньої реабсорбції натрію хлориду та продукування гіпертонічного («солоного») поту (рис.1).

На відміну від потових залоз, у підшлунковій залозі, дихальному і кишковому епітелії CFTR є одним з найважливіших шляхів активної реабсорбції іонів хлору. На цих ділянках мутації CFTR призводять до припинення або недостатності секреції хлоридів у просвіт проток та збільшення активного транспорту натрію із протоки через ENaC. Обидва типи змін посилюють пасивну повторну абсорбцію води із просвіту, знижуючи її вміст у клітинах слизової оболонки. Проте, концентрація натрію хлориду в епітеліальному шарі слизових оболонок, що вкриває дихальні шляхи і кишок, у здорових осіб і хворих на муковісцидоз не відрізняється.

У легенях дегідратація слизу в бронхах призводить до порушення мукоциліарної функції та згущення концентрованого в'язкого секрету, який перешкоджає циркуляції повітря, тому такі особи схильні до рецидивних легеневих інфекцій. Зміна характеру слизу, підвищена осмолярність в легенях

призводить до зниження протимікробних клітинних механізмів, що провокує розвиток бактеріальної колонізації бактеріями *Staphylococcus aureus* і *Pseudomonas aeruginosa*, з наступною видозміною епітелію у вигляді втрати вій циліндричними клітинами, стратифікацією і гіперплазією келихоподібних клітин, інфільтрацією власної пластинки і підслизового шару поліморфноядерними лейкоцитами (ПЯЛ), лімфоцитами і плазматичними клітинами [3].

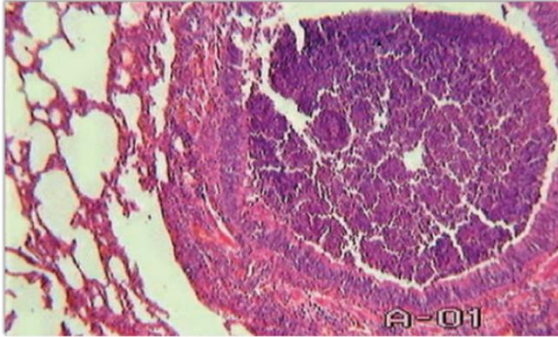


Рис.1. На представленому мікропрепараті видно запальну інфільтрацію стінки бронхіоли, в просвіті - секрет з великим числом нейтрофілів, клітинним дендритом.(цитовано) [3]

Густа, з приєднанням нейтрофілів набуває гнійний характер, слиз викликає обструкцію бронхів і бронхіол де видно як головні бронхи та трахея (рис.2), заповнені гнійним секретом, який досягає рівня голосової щілини.



Рис.2 Макропрепарат фрагменту трахеї та її біфуркації, заповненої густим гнійним секретом(цитовано) [4]

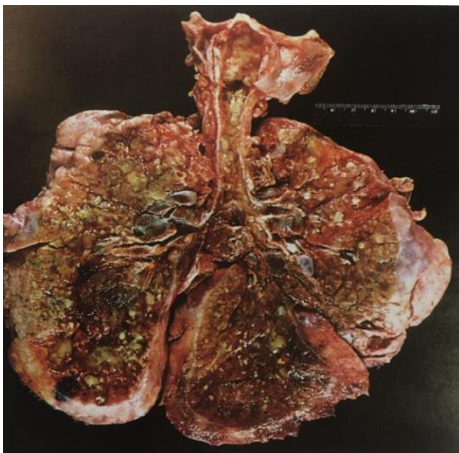


Рис. 3 (цитовано) [5].

Подальша інфільтрація ПЯЛ, лімфоцитами і плазматичними клітинами передують розвитку бронхіту, та навіть пневмонії (рис.3), а запальний процес в бронхах в поєднанні з їх обструкцією гнійними пробками призводить до необоротного розширення просвіту і утворення бронхіоло- і бронхоектазів з тонкою стінкою бронхів і атрофією м'язової оболонки. Нерідко розвивається кровохаркання в результаті розриву розширених бронхіальних артерій і вен в стінці бронхів або бронхоектатичних порожнин.

У патогенезі патоморфологічних змін підшлункової залози при муковісцидозі лежить неспроможність екзопанкреоцитів та центроацінозних клітин ацинусів утворювати багатий гідрокарбонатами ( $\text{HCO}_3^-$ ) та ферментами панкреатичний сік, тому він стає більш в'язким, швидкість його виведення по протоках сповільнюється, а білки преципітують на стінках дрібних вивідних проток, викликаючи їх повну закупорку. В цей час ферменти продовжують виділятися екзокриноцитами і викликають аутоліз клітин залози; атрофію залозистої тканини; з подальшим дифузним фіброзом, склерозом (з потовщенням між- та внутрішньочасточкових сполучнотканинних проміжків) (рис.4); кістозними змінами в дрібних і середніх протоках залози (рис.5) та екзокринною дисфункцією.

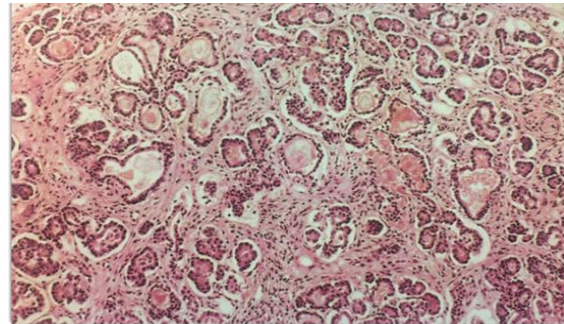


Рис.4 Помірні зміни підшлункової залози при муковісцидозі [5].



Рис.5. Макропрепарат поперечного зрізу підшлункової залози померлого від муковісцидозу [6].

У кишечнику в дуоденальних залозах Бруннера при МВ також утворюється клейкий, в'язкий слизовий секрет з тих самих причин, що і в підшлунковій, але він вже як наслідок приводить до склеювання і згущення меконіальних та калових мас, що сприяє копростазу, котрий може призвести до меконіального ілеусу з виразкою, перфорацією стінки кишки і розвитком перитоніту, особливо у новонароджених [7]. При аутопсії тіла з такою формою захворювання видно роздуті, розтягнуті петлі тонкої кишки, заповнені темно-зеленим кишковим вмістом, і спалу частину петель тонких і товстих кишок

Розглянувши зміни в печінці, де відбулася мутація муковісцидозного білка CTRF на апікальній мембрані холангіоцитів, можна зробити висновок, що втрата цим білком здатності впливати на  $\text{Cl}^-$  канали та секрецію і секрецію бікарбонатів обумовлює значне підвищення в'язкості жовчі, в результаті чого розвивається гепатоцелюлярний і каналцевий

холестаз, підвищується продукція медіаторів запалення, відбувається деструкція гепатоцитів і проліферація междолькових жовчних проток, перипортальний фіброз, надходження жовчі в кров і тканину та зменшення кількості або її відсутність в кишечнику. На фоні цих змін виникає спочатку жировий стеатоз, який може завершуватися цирозом печінки.

**Результати.** Під спостереженням знаходилась дівчинка З. К., 15,5 років, з діагнозом: муковісцидоз, змішана форма, важкий перебіг. Ускладнення: Хронічний вторинний дифузний бронхіт. Ателектатична гіпоплазія нижньої частки лівої легені. Поширені бронхоектази обох легень, ДН I-II ступеня. Хронічна панкреатична недостатність тяжкого ступеня. Серцева недостатність I ступеня. Відставання у фізичному і статевому розвитку.

Дитина перебувала на стаціонарному обстеженні та лікуванні в обласній дитячій клінічній лікарні м. Дніпро в січні 2021 р. З анамнезу відомо, що дитина народилась від 1-ї доношеної вагітності в строку 40 тижнів, яка протікала із загрозою переривання. Прояви захворювання у дівчинки були з перших місяців життя у вигляді гострих бронхітів, які супроводжувалися вираженими дихальними порушеннями, мали затяжний перебіг та торпідність до терапії. Спостерігались також кишкові розлади у вигляді «жирного» стільця, погана прибавка ваги. Діагноз муковісцидоз встановлено в 4 місяці після проведення потового тесту. У молодшої сестри дівчинки також генетично підтверджено діагноз муковісцидоз. Отримувала терапію креоном в дозі 150 000 МО та інгаляції пульмозіма нерегулярно. Лікувальна фізкультура та кінезотерапія проводилися час від часу.

Стан при надходженні важкий, обумовлений основним захворюванням та його ускладненнями. Кашель із в'язкою мокротою з домішками крові. Шкірні покриви бліді, чисті, періорбітальний ціаноз. У зіві помірна виражена гіперемія, задня стінка зерниста. Фаланги пальців змінені у вигляді «барабаних паличок», нігті за типом «годинникових скелець». Над легеньми подих послаблений, жорстке дихання, поодинокі середньопухирчасті хрипи з обох боків. Помірна задишка змішаного типу при незначному навантаженні. Тони серця гучні, помірна тахікардія. Систолический шум на верхівці. Живіт при пальпації м'який, безболісний при глибокій пальпації. Печінка у краю реберної дуги, не збільшена. Фізичний розвиток нижче середнього, дуже виснажена.

При дослідженні лабораторних показників в копрограмі виявлені зміни у вигляді присутності незмінених та змінених м'язових волокон та жирів. В аналізі мокроти виявлена велика кількість лейкоцитів, еритроцитів та кокова флора.

На ЕКГ реєструвались зміни у вигляді синдрому ранньої реполяризації шлуночків. Виявлені зміни біоелектричної активності міокарда у вигляді тахікардії. При ЕхоКГ дослідженні порожнини серця не змінені, скорочувальна функція міокарда задовільна, виявлена недостатність мітрального клапану та його пролапс до 2 мм, також недостатність трикуспідального клапану. На рентенограмі органів грудної клітини - грудна клітка деформована, прозорість легеневого поля нерівномірна за рахунок здуття та дрібних і великих зон гіпопневматозу, судинний малюнок збагачений, посилений, коріння деформовані, структурні; в обох легень є утворення схожі на кисти, множинні плевральні спайки деформують лівий контур середостіння. Ознаки хронічного бронхообструктивного синдрому. На комп'ютерній томограмі органів грудної порожнини виявлено ателектатичну гіпоплазію нижньої частки лівої легені та бронхоектази з обох сторін (в кожному сегменті). При ультразвуковому дослідженні органів черевної порожнини в кишечнику багато вмісту, реактивні зміни в підшлунковій залозі.

Отримувала лікування: замісна терапія креоном по 150000 МО /добу. Антибактеріальна терапія: цефтазидим по 1,8\*3р/ добу; брорсон по 380 мг/ добу. Муколітична терапія: інгаляції з гіпертонічним розчином 7% та пульмозимом, ацетилцистеїн по 200\*3 рази. Урсофальк 125 мг 2р/ сутки. Лікувальна фізкультура, кінезотерапія, дихальна гімнастика та масаж. Стан дівчинки значно поліпшився, зменшилась дихальна недостатність, кашель та покращився загальний

стан. Дитина була виписана з рекомендаціями продовжити лікування амбулаторно регулярно та в повному обсязі.

#### Висновки

1. Надано літературний огляд про етіологію, патогенез, клініко-морфологічні прояви муковісцидозу з демонстрацією власного клінічного випадку.

2. Необхідне проведення ранньої діагностики муковісцидозу, тому у дітей з респіраторними захворюваннями затяжного характеру, показано виключити діагноз «муковісцидоз» лабораторно-діагностичними, генетичними критеріями.

3. Своєчасне постійне комплексне лікування з використанням замісної ферментоадекватної, антибактеріальної терапії, застосування муколітичних і бронхолітичних препаратів в поєднанні з кінезотерапією та лікувальною фізкультурою уповільнює розвиток незворотних процесів в бронхолегеневій, гепатобілярній систем хворих на муковісцидоз, покращує якість та тривалість життя пацієнта. що має місце і у нашому випадку.

#### Літературні джерела

1. Н.И. Капранов, Л.А. Шабалова Муковисцидоз: современные достижения и проблемы / «Медпрактика», 2001. — с.76.
2. Наказ МОЗ України від 15 липня 2016 року №723 «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при муковісцидозі» - п.1.8
3. М.В.Самсонова, А.Л.Черняев, Е.Л.Амелина Патология легких при муковисцидозе / ФГУ НИИ пульмонологии Росздрава – Москва – 2006- С.113-117.
4. Клименко В. А. Микробиоценоз респираторного тракта детей с муковисцидозом в Харьковском регионе / Клименко В. А., Яновская Е. А., Пасичник Е. В. / «SOVREMENNAYA PEDIATRIYA», 2016. — с.24-26
5. В.Кумар Основы патологии за Роббинсом: у 2 томах. Том 1 / В.Кумар, А.К.Аббас, Д.К.Астер; переклад 10-го англ. видання И. Сорокина, С. Гычка, И. Давиденко-2020. — С.261-264
6. Л.Н. Боярская Лекция Муковисцидоз / ЗГМУ – Запорожье – 2015-2016. (<https://ppt-online.org/104510>)
7. Dr. Bhagyashree «A literary review on paediatric constipation w.s.r to organic pathology, its diagnosis and management» / [Dr. Bhagyashree, M. Kachare, Dr. Deepnarayan V. Shukla] - Podar Medical (Ayu) College, Worli Mumbai-18 – 2018 – p.242

К.С.Нескородева, Ю.В.Козлова

#### ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІ МАРКЕРИ ВИБУХО-ІНДУКОВАНОЇ НЕЙРОТРАВМИ

Дніпровський державний медичний університет  
кафедра патологічної фізіології

Експериментальне дослідження вибухо-індукованої нейротравми (ВІНТ) вимагає чіткого розуміння проблеми і достеменного планування, що потребує попереднього вивчення сучасного стану проблеми. Знання основних ознак ВІНТ дає підґрунтя для проведення коректного поглибленого дослідження на щурах з урахуванням вимог біоетики. Тому, **метою** даної роботи стало визначення ознак легкої вибухо-індукованої травми у щурів під час експерименту. **Завданням** став аналіз джерел літератури за обраною тематикою.

Як відомо, ВІНТ, основним етіологічним фактором якої є ударна хвиля, пов'язана з вестибуломоторною дисфункцією, стійкими посттравматичними головними болями і посттравматичним стресовим розладом, що суттєво знижує якість життя і вимагає загального лікування. Лікування та запобігання цим руйнівним наслідкам вимагає розуміння патогенезу, що значно відрізняється від механізмів розвитку звичайної черепно-мозкової травми, з'ясування якого відбувається за допомогою експериментальних досліджень, у яких використовуються моделі тварин.

Аналіз сучасних джерел літератури вказує на те, що у щурів з ВІНТ спостерігається біль, який продовжується не менше, ніж 8 тижнів після травми. Він виникає без істотного підвищення поведінкових показників, тривожно-подібних станів і не пов'язаний з глибокою активацією сенсорних та-