

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

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

послідовних біохімічних реакцій, у результаті яких активується ренін – ангіотензинова система, утворюється ангіотензин II. Поява цього пептиду зумовлює такі зміни: скорочення гладких м'язів артеріол, збудження структур центральної нервової системи, що беруть участь у регуляції артеріального тиску, вивільнення в кров альдостерону. Надходження в кров альдостерону, а також надмірне надходження в організм хлориду натрію викликають гіпернатріємію і підвищення осмотичного тиску плазми крові. Активується секреція вазопресину у ядрах гіпоталамуса. Це у свою чергу веде до збільшення об'єму циркулюючої крові, хвилинного об'єму серця, а отже і артеріального тиску.

Гіпокінетична фаза характеризується структурними змінами резистивних судин, у результаті чого загальний периферичний опір і артеріальний тиск постійно збільшені. У розвитку цієї фази можна виділити ряд послідовних подій: ауторегуляторний спазм артеріол, як наслідок збільшення хвилинного об'єму серця. Гіпертрофія гладких м'язів артеріол, що є структурним проявом гіперфункції гладких м'язів, що виникає при часто повторювальних спазмах. Артеріосклероз – артеріоли перетворюються в ригідні сполучнотканні трубки, не здатні ні до скорочення, ні до розслаблення. Загальний периферичний опір, а отже і артеріальний тиск постійно збільшені. Порушується живлення життєво важливих органів: головного мозку, серця, нирок. Можливий розрив змінених артеріол – тоді розвивається крововилив. Найнебезпечнішим ускладненням є геморагічний інсульт.

Лікування артеріальної гіпертензії проводять у трьох напрямках:

1. Етіотропний (ціль – усунути/знижити патогенну дію причин артеріальної гіпертензії).
2. Патогенетичний (ціль – усунути/заблокувати гіпертензивні механізми, активувати гіпотензивні механізми).
3. Симптоматичний (ціль – усунути/зменшити вираженість симптомів артеріальної гіпертензії, які погіршують стан пацієнта).

Результати та висновки: артеріальна гіпертензія – стійке підвищення системного артеріального тиску вище норми:

систолического до 140 мм.рт.ст. і вище
діастолічного до 90 мм.рт.ст. і вище

Був зроблений висновок, що лікування артеріальної гіпертензії більш складне, ніж її попередження. Варто приділити увагу таким факторам ризику як: алкоголь, куріння, хронічний стрес, негативні емоції, надлишкова вага, гіподинамія, гіперхолестеринемія, спадковість, вік та стать. Усі ці фактори збільшують ризик розвитку артеріальної гіпертензії. Результатом артеріальної гіпертензії є ураження таких органів як: серце, головний мозок, нирки та судини. Результатом лікування є зниження серцевого викиду, загального периферичного судинного опору та об'єму циркулюючої крові.

Г.С.Короленко, В.Р.Скорик, О.М.Усова, В.О.Логвиненко, К.Д.Наріжна

ПРО ХАРАКТЕР УСКОПЛДНЕНЬ ПНЕВМОНІЇ, СПРИЧИНЕНОЇ КОРОНАВІРУСОМ SARS-COV-2

Дніпровський державний медичний університет,
кафедра патологічної анатомії і судової медицини

Вступ. Вже більше року у світі вирує пандемія коронавірусної хвороби (COVID-19), спричинена коронавірусом SARS-CoV-2. Перші випадки інфікування цим вірусом було зареєстровано у Китаї у пацієнтів із атиповою вірусною пневмонією, наразі ж маємо критичну ситуацію щодо поширеності та захворюваності у багатьох країнах. Станом на березень 2021 року за даними ВООЗ захворюваність становить близько 120 млн людей, серед яких 2,2% випадків зі смертельними наслідками. Основним шляхом передачі коронавірусу SARS-CoV-2 залишається повітряно-крапельний, відповідно до чого "таргетною зоною" є дихальні шляхи, ураження

яких зумовлює як виникнення загальних та специфічних симптомів, так і розвиток тяжких ускладнень. Перебіг коронавірусної хвороби (COVID-19) подібний до інших гострих респіраторних вірусних інфекційних хвороб, проте має і деякі клінічні розбіжності (наявність задухи, гіпо- чи аносмії, дисгевзії). Одним з провідних ускладнень коронавірусної хвороби (COVID-19) є гострий респіраторний дистрес-синдром, який також може спостерігатись і при інших респіраторних вірусних інфекціях. Тим не менш, не зважаючи на численні наукові дослідження коронавірусної пневмонії, досі триває збір наукових даних та залишається багато дискусельних питань.

Метою роботи є дослідження морфологічних змін тільки при легеневої формі коронавірусної хвороби, тобто за умови клінічної верифікації позагоспітальної полісегментарної пневмонії з летальним наслідком у пацієнтів з лабораторно підтвердженим інфікуванням коронавірусом SARS-CoV-2.

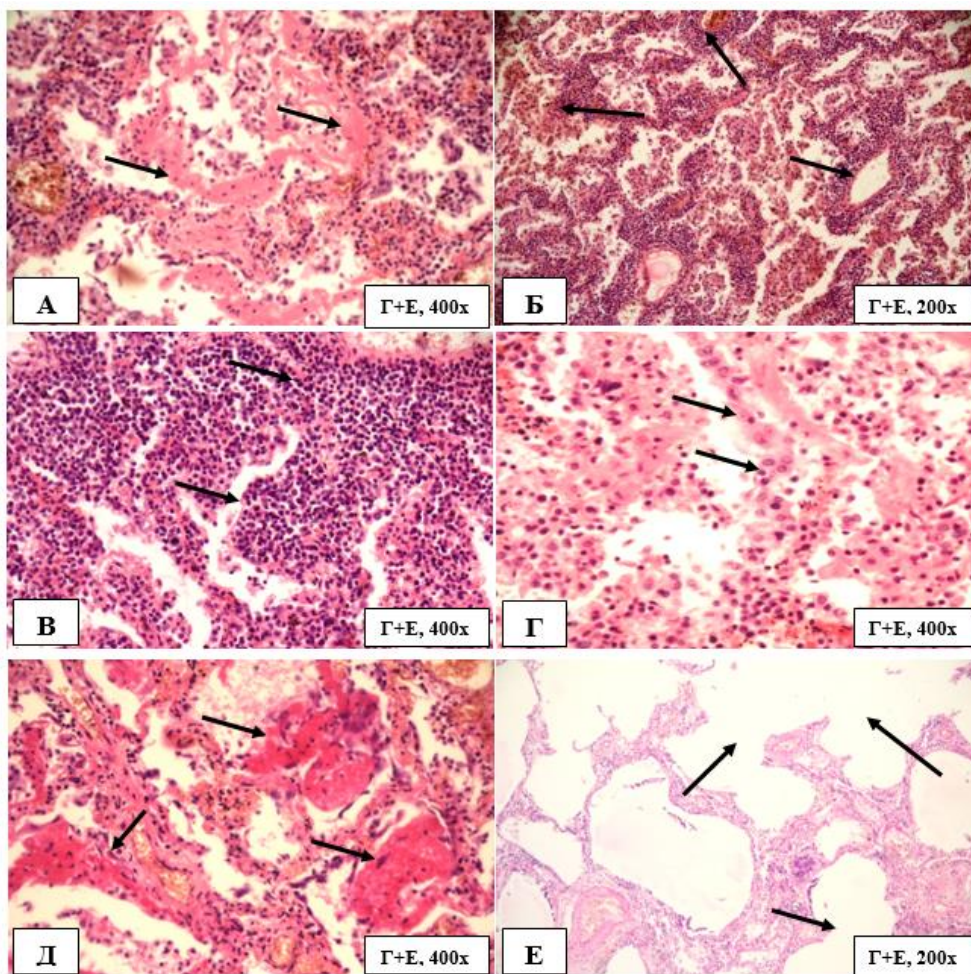
Завдання роботи полягають у визначенні діагностичних морфологічних особливостей коронавірусної пневмонії, ускладненої гострим респіраторним дистрес-синдромом (ГРДС), задля удосконалення розуміння патогенезу виникнення легеневої недостатності.

Матеріали та методи. До роботи залучено матеріал, який було отримано під час аутопсії 14 лабораторно підтверджених випадків позагоспітальної полісегментарної пневмонії, спричиненої коронавірусом SARS-CoV-2 з наступним макро- та мікроскопічним дослідженням з використанням рутинного методу фарбування.

Результати. Вік пацієнтів коливався від 32 до 80 років. Супутні захворювання мали місце у всіх спостереженнях (ІХС (n=12, 85,71%), гіпертонічна хвороба (n=8, 57,14%), підвищений індекс маси тіла (n=5, 35,71%), неходжкінська лімфома (n=1, 7,14%)), подібні дані розглядаються і в наукових джерелах [1]. На момент дослідження тривалість захворювання сягала більше 7 днів, а у шести випадках – близько 20. Гострий респіраторний дистрес-синдром (ГРДС) екссудативної фази спостерігався у 4 випадках (28,57%) та проліферативної фази у 10 спостереженнях (71,43%). Макроскопічно ушкоджені легені ущільнені, важкі, тканина на розрізі безповітряна із ділянками ателектазів, темно-червоного кольору у верхньопередніх відділах та червоно-бурого у задньопередніх. У 4 випадках спостерігались масивні вогнища крововиливів із наявністю дрібнокрапельних крововиливів на вісцеральній плеврі. Спостереження за екссудативною фазою ГРДС показали менш щільні легені, де у верхніх та нижніх відділах мали місце зливи вогнища неправильної форми сіруватого кольору щільної консистенції. Гістологічно у бронхах різного калібру виявлено виражену десквамацію епітелію, нерідко наявність фібринозного екссудату у порожнинах, у малих бронхах і бронхіолах – бронхоспазм та мононуклеарна запальна інфільтрація стінки, а у хворих у фазі проліферації – гіперпластичні процеси епітелію з осередками фіброзу. Головним гістологічним критерієм екссудативної фази ГРДС можна вважати наявність фібринозного екссудату з утворенням товстих гіалінових мембран, що вистеляли близько третини площі альвеол (рис. А, Д), некроз альвеолоцитів, інтерстиційний та внутрішньоальвеолярний набряк. З іншого боку, спостерігались розширені альвеоли, заповнені (на 70-80%) альвеолярними макрофагами (у тому числі сидерофагами), багатоядерними гігантськими клітинами (71,43% випадків), десквамованими альвеолоцитами, подекуди роздуті, зі зруйнованими міжальвеолярними перетинками (рис. Е). А у 3 випадках (42,86%) коронавірусної пневмонії із ГРДС альвеолярний екссудат зливався зі щільним різномірним інфільтратом міжальвеолярних перетинок (макрофаги, плазмоцити, лімфоцити, фібробласти) (рис. В). Також у нашому дослідженні визначені окремі нейтрофільні гранулоцити в альвеолах та перетинках між ними, тоді як для інших вірусних пневмоній за умов ускладнення вторинною бактеріальною інфекцією, яка, як вважається, виникає на 7-14 добу, характерний виражений нейтрофільний екссудат. Гістологічне дослідження також визначило осередкову (переважно у фазу проліферації)

гіперплазію альвеолоцитів II типу зі збільшеними ядрами, іноді зустрічались клітини зі слабо базофільною зернистою

цитоплазмою та помітними ядерцями (рис. Г), що підтверджено і в інших наукових роботах [2].



Також для проліферативної фази є характерною компенсаторна панацинарна емфізема. У стінках судин різного типу та різного калібру нерідко наявний фібриноїдний некроз. Крім того, можна виявити фібринові мікротромби в легневих капілярах. Вагомою рисою є повнокров'я легневих судин різного калібру із суттєвою дилатацією міжальвеолярних капілярів, осередками стазу крові та плазматичним просяканням стінок, осередками фібриноїдного некрозу, місцями наявністю геморагічного ексудату у порожнині альвеол, крововиливів, лімфостазу (рис. Б).

Висновки. Сьогодні дослідження особливостей нещодавно виявленого коронавірусу SARS-CoV-2 є наріжним каменем для всіх наукових напрямлень, у тому числі й морфологічних досліджень, що аргументує необхідність продовження збору та аналізу даних. Досліджені випадки коронавірусних пневмоній виявили наступні особливості: товсті гіалінові мембрани, що вистеляють значну площу альвеоли, наявність лише поодиноких нейтрофілів, щільний мононуклеарний інфільтрат із великою кількістю макрофагів (із вираженим ураженням інтерстицію) та численні крововиливи. Таким чином, безпосередньою причиною смерті при легневій формі коронавірусної інфекції є дифузне альвеолярне ушкодження легень, тобто дихальна недостатність, або дихально-серцева недостатність. Наведені дані можуть бути корисними у процесі диференціювання між вірусними пневмоніями різної етіології та аналізу патогенезу розвитку саме коронавірусної пневмонії, проте необхідне подальше дослідження для встановлення активності імункомпетентних клітин та факторів ризику розвитку важких форм коронавірусної хвороби для корекції методів лікування.

Літературні джерела

1. Ahn D.G. Current status of epidemiology, diagnosis, therapeutics, and vaccines for novel coronavirus disease 2019 (COVID-19) / [D.G. Ahn, H.J. Shin, M.H. Kim et al.] // J Microbiol Biotechnol. – 2020. – №30(3). – С. 313-324.
2. Suess C. Gross and histopathological pulmonary findings in a COVID-19 associated death during self-isolation / C. Suess, R. Hausmann // Int J Legal Med. – 2020. – №134(4). – С. 1285-1290.

К.М.Кушак, Ю.В.Козлова

НОВІТНІ ТЕХНОЛОГІЇ ІМПЛАНТУВАННЯ І БУДОВИ БЕЗДРОТОВИХ ЧІПІВ ПРЕДСТАВЛЕНІ КОМПАНІЄЮ «NEURALINK»

Дніпровський державний медичний університет
кафедра патологічної фізіології

До сих пір, пацієнти, що використовували нейропротези, погано сприймали миттєву поведінку, розташування або руху роботизованого пристрою, це заважало працювати їм в цілому з природним людським управлінням. Відновлення сенсорного зворотнього зв'язку і довільного контролю, поряд з розвитком і успішною інтеграцією цих сенсорних модальностей, є обов'язковим етапом на шляху до реалізації майбутніх безпечних і легких у використуванні нейропротезів. І наразі така перспектива для людства стає все ближче і реальніше [Yuste R., 2015].

Нещодавно світ сколихнула новина від компанії Neuralink, що займається створенням нейрокомп'ютерним інтерфейсом. Було опубліковано відео, на якому дев'ятирічна мавпа на ім'я Пейджер грає в комп'ютерну гру «Pong»