

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 Мамчур В.Й.
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

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**

аеробного окислення в мітохондріях призводить до зменшення кількості АТФ і зростання вмісту АДФ і АМР. При цьому активується фермент фосфофруктокіназа, що дозволяє різко збільшити швидкість реакцій анаеробного гліколізу, які мають низьку енергетичну ефективність. Виникає надлишок мітохондріального NADH, внаслідок чого порушується синтез глутамату – основного збудника ЦНС. При анаеробному гліколізі накопичується лактат, який провокує закислення, а в подальшому денатурацію церебральних білків. На цьому етапі, внаслідок порушення співвідношення Na⁺ / K⁺ і підвищеному надходженню натрію, виникає гіпергідратація, що провокує набряк головного мозку. Підвищений вміст натрію призводить, також до посиленого синтезу глутамату, надлишок якого токсичний для нейронів. Виникаючий при цьому підвищений вміст Ca²⁺ призводить до модифікації активності ряду ферментів (протеїназ, фосфоліпаз), які пошкоджують мембрани, ядра та інші клітинні органели.

Головний мозок – найбільш чутливий до гіпоксії, це пов'язано з високим вмістом в нервовій тканині поліначисених жирних кислот. Згодом виникають «віддалені» наслідки гіпоксії, такі як реакції місцевого запалення, мікроциркуляторні порушення, пошкодження гематоенцефалічного бар'єру (ГЕБ). Запальні реакції характеризуються міграцією нейтрофілів з судин в тканину, активацією ними потенційно цитотоксичних сполук – інтерлейкіну 1 бета (IL-1β) та фактора некрозу пухлин (TNF). Таким чином, запальні реакції залучені в патогенез постгіпоксичного стану і сприяють нейрональній загибелі.

Характерним наслідком тяжких форм гіпоксії мозку є запуск програми відстроченої клітинної загибелі за типом апоптозу. Апоптичні зміни можна спостерігати в СА1полі гіпокампу і неокортексу через 3-4 дні після церебральної ішемії.

Висновок. Отже, можна зробити висновок, що молекулярно-біологічні порушення, що викликані гіпоксією головного мозку, мають вкрай несприятливі наслідки для організму людини в цілому. ЦНС досить швидко реагує на дефіцит кисню і потребує негайної корекції патологічного стану, адже прогресування гіпоксії в подальшому призведе до необоротних змін в нейронах та нервовій тканині.

Літературні джерела

1. М.Н. Зайко, Ю.В. Биць, М.В. Кристаль; за ред. М.Н. Зайка, Ю.В. Биць, М.В. Кристаль. — 6-е вид., переробл. і допов. — К.: ВСБ «Медицина», 2017. — 736 с.
2. Церебральні механізми гіпоксичного посткондиціонування / О.В. Вітровий, О.А. Рибнікова // «БІОХІМІЯ», 2017, том 82, №3 с. 542-551. Санкт-Петербург
3. О.В. Атаман «Патофізіологія органів та систем», Київ, 2006. — 528 с. «Нова книга»

О.О.Івах, Ю.В.Козлова

ЕПІДЕМІОЛОГІЯ ВИБУХО-ІНДУКОВАНОЇ НЕЙРОТРАВМИ

Дніпровський державний медичний університет, кафедра патологічної фізіології

Інциденти з масовими жертвами через тероризм, пов'язаний з вибухами, залишаються повсюдною загрозою для нашого глобального суспільства. Зацікавленість особливостями патогенезу вибухової нейротравми все більше набуває актуальності, адже озброєні конфлікти із застосуванням різних вибухових пристроїв спостерігаються в багатьох країнах світу. Частими є й побутові вибухи. Незалежно від виду вибухового пристрою, відомо, що основним фактором, що ушкоджує, є вибухова хвиля.

З клінічних даних відомо, що у постраждалих від вибуху людей спостерігається широкий спектр порушень функції головного мозку як в гострому періоді: тривожність, підвищена збудливість, пригніченість, депресивні стани, порушення пам'яті, так і у віддалений період – когнітивний дефіцит,

нейро-дегенеративні зміни. Проте, на сьогодні немає одностайної думки щодо патогенезу патологічних процесів та стнів, що зумовлює актуальність проблеми.

Метою та завданням було дослідити епідеміологію вибухо-індукованої нейротравми.

Матеріал і методи дослідження. Проведено аналіз Глобальної бази тероризму та пошук літератури за повідомленнями про жертви терактів у 2010-2020 рр. Із ключовою епідеміологічною та травматичною картиною дані витягуються та статистично аналізуються. У дослідженні використовували бібліосемантичний та аналітичний методи, метод наукового абстрагування. Були досліджені статистичні дані та наукові публікації щодо розповсюдженості та наслідків вибухо-індукованих нейротравм. Всі кількісні показники оброблялися варіаційно-статистичними методами. Достовірність розбіжностей оцінювали за допомогою t-критерію Ст'юдента.

Результати. Демографічний аналіз жертв показав, що ВІНТ найбільше поширена серед військових. Це пов'язано із поширеним застосуванням вибухових пристроїв по всьому світі у збройних конфліктах. При цьому військові жертви, як правило, молодші та переважно чоловічої статі (P<0,05) порівняно з цивільними. Також жертви військових повідомляли про більший рівень травм голови (P<0,01) у порівнянні з цивільним населенням, що призводить до непрацездатності військових та появою відстрочених ускладнень з боку функції центральної нервової системи.

Висновки. Хоча збільшення кількості травм голови було несподіваним, також виявили, що кількість нелетальних травм голови теж зросла, прогнозуючи, що більше хворих на вибухові нейротравми пережили свої травми. Ці дані можуть бути використані для підвищення рівня підготовки до вибухових клітинних захворювань та навчання у всьому міжнародному нейрохірургічному співтоваристві.

М.С.Кіндра

АРТЕРІАЛЬНА ГІПЕРТЕНЗІЯ. АНАЛІЗ ОСНОВНИХ ЕТАПІВ ПАТОГЕНЕЗУ

ДЗ «Дніпровський державний медичний університет», кафедра патологічної фізіології

Мета та завдання: розібратися в такому патологічному стані як артеріальна гіпертензія, провести розбір механізмів і причин виникнення даної патології, провести аналіз основних етапів патогенезу, розібратися в існуючих на даний момент методах лікування артеріальної гіпертензії та донести усе це доступною медичною мовою студентам 3 курсу.

Матеріали та методи досліджень: артеріальна гіпертензія – стійке підвищення системного артеріального тиску вище норми:

систолічного до 140 мм.рт.ст. і вище

діастолічного до 90 мм.рт.ст. і вище

Причиною розвитку артеріальної гіпертензії являється порушення балансу між пресорними та депресорними системами.

Існують такі форми артеріальної гіпертензії: первинна (есенціальна, ідіопатична, гіпертонічна хвороба) і вторинна (симптоматична). За типом підвищення артеріального тиску виділяють систолічну, діастолічну та змішану артеріальну гіпертензію. За особливостями гемодинаміки – гіперкінетичні, еукінетичні, гіпокінетичні. За характером клінічного перебігу – доброякісні та злроякісні. За ініціюючою ланкою патогенезу – нейрогенні, ендокринні, гіпоксичні, рефлексорні, гемічні.

Патогенез складається із двох фаз: гіперкінетичної та гіпокінетичної фази. Гіперкінетична фаза характеризується збільшенням хвилинного об'єму серця, наслідком чого і є підвищення артеріального тиску. У розвитку гіперкінетичної фази можна виділити ряд послідовних важливих подій: під дією стресу, психоемоційних перенапруг активується симпатoadреналова система. Катехоламіни, які виділяються при цьому сприяють виділенню в кров реніну, що зумовлює ряд