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

Т.Д.Жбанчик

ВИСОТНА І ГІРСЬКА ХВОРОБИ

Дніпровський державний медичний університет,
кафедра патологічної фізіології

Мета: з'ясувати вплив та роль кисневого голодування(гіпоксії) у виникненні та патогенезі висотної і гірської хвороб

Матеріали та методи досліджень: моніторинг

Результати:Цифрові відомості:

Парціальний тиск кисню у повітрі, що ми вдихаємо- 150- 180 мм.рт.ст, вуглекислого газу- 0.2-0.3 мм.рт.ст.

Парціальний тиск кисню у видихуваному повітрі- 105-114 мм.рт.ст, вуглекислого газу- 28-32 мм.рт.ст.

Парціальний тиск кисню у альвеолярному газі- 100-105 мм.рт.ст, вуглекислого газу-

Ступінь насичення артеріальної крові киснем(сатурація) в нормі має становити від 95 до 99%.

Висотна хвороба- це хвороба, що пов'язана з кисневим голодуванням внаслідок зниження парціального тиску кисню у видихуваному повітрі. Різновидом висотної хвороби є гірська хвороба .

Патогенез: Дефіцит кисню викликає ряд компенсаторних реакцій, спрямованих, з одного боку, на збереження нормального кисневого постачання органів і тканин, з іншого на збереження енергії і життєдіяльності в умовах кисневого голодування

Компенсаторні реакції: посилення легеневої вентиляції, підвищення кисневої ємності крові за рахунок посиленого викиду еритроцитів з депо, збільшення хвилинного об'єму циркулюючої крові, прискорення кровотоку.

В результаті гіпервентиляції в крові знижується вміст вуглекислого газу. В результаті чого розвивається дихальний алкалоз, що пов'язаний зі зменшення парціального тиску вуглекислого газу і подальшим зрушенням реакції у лужну сторону.

Надлишок вуглекислого газу збуджує дихальний центр, провокуючи виникнення дихання Чейна- Стокса. Нестача кисню в повітрі веде до зменшення парціального тиску кисню в легенях і до зниження насичення артеріальної крові киснем, внаслідок чого виникає набряк легенів і головного мозку.

Найбільш чутливими і вразливими до гіпоксії є тканини головного мозку і тканини легеневих альвеол, які отримують кисень безпосередньо з повітря. Недостатнє постачання киснем даних структур і є причиною вищевказаних змін.

Набряк мозку є крайнім проявом висотної хвороби. Відбувається збільшення мозку в об'ємі шляхом виходу з капілярів рідини. При цьому тканини мозочка вклинюються в стовбур спинного мозку і відбувається руйнування життєво важливих структур.

На тлі важких форм гострої гірської хвороби можуть розвинутися застійні явища крові в малому колі кровообігу і набряк легенів.

З капілярів легень виходить рідина, яка, потрапляючи в просвіт альвеол заважає газообміну, в результаті гіпоксія посилюється і захворювання прогресує.

Висновок: профілактика гірської хвороби включає у себе 3 золотих правила:

- Не підніматися, маючи симптоми гірської хвороби
- При посиленні симптомів, слід негайно спуститися
- Проведення активної ступінчастої акліматизації.

А.М. Зейналова, Ю.В.Козлова

ЗАГАЛЬНІ КЛІНІЧНІ ОЗНАКИ ЛЕГКОЇ ВИБУХО-ІНДУКОВАНОЇ НЕЙРОТРАВМИ

Дніпровський державний медичний університет
кафедра патологічної фізіології

Вибухо-індукована нейротравма (ВІНТ) складає найбільший відсоток травм, пов'язаних з бойовими діями та призводить до порушення функції головного мозку, що знижує якість життя людей, підвищує рівень непрацездатності. Актуальність цього питання підкреслюється тим фактом, що досягнення в діагностиці і лікуванні, та розробка засобів захисту від уражень не досконала, в результаті вибухів продовжують травмуватися бійці, подекуди легка нейротравма не діагностується і не лікується, що призводить до появи віддалених ускладнень.

Мета роботи: встановити клінічні ознаки вибухо-індукованої нейротравми.

Завдання — проаналізувати сучасні дані клінічних досліджень.

Аналіз сучасних джерел літератури вказує на те, що класифікація і опис різноманітних вибухових травм голови постійно обговорюються, що сприяє кращому діагностуванню та розробці ефективних лікувальних методів і засобів цих травм.

На сьогодні встановленими є характерний для ВІНТ набір симптомів, а саме: головні болі, нудота, порушення рівноваги або координації, невиразна мова, сплутаність свідомості, чутливість до шуму та світла, шум у вухах, які зазвичай проходять протягом трьох тижнів від впливу вибуху.

У даний час вивчається відносний внесок легкої вибухової нейротравми у посттравматичний стресовий розлад (ПТСР). Посттравматичний стресовий розлад і легка ВІНТ мозку мають багато спільних симптомів, таких як труднощі з концентрацією уваги, порушення сну і зміну настрою. Однак є і відмінності. Наприклад, пацієнти з легкою ВІНТ зазвичай скаржаться на головні болі і запаморочення, тоді як пацієнти з ПТСР набагато рідше скаржаться на головні болі і запаморочення. Доказовий стандартизований підхід до оцінки ВІНТ був запропонований лікарями швидкої медичної допомоги, щоб краще описати і діагностувати легку ВІНТ. Фізикальний огляд лікарем повинен включати в себе пошук неврологічних відхилень, очних дисфункцій, вестибулярну дисфункцію, спостереження за очною руховою активністю. Всі параметри можуть бути оцінені при початковій клінічній картині і протягом всього лікування.

Висновки: таким чином, до сих пір не має достатнього розуміння механізмів легкої ВІНТ, що призводить до структурних та функціональних змін мозку. Міждисциплінарні наукові та клінічні дослідження можуть забезпечити скоординовані зусилля, необхідні для належного з'ясування патофізіології легкої ВІНТ та дозволить розробити ефективні методи лікування і захисні стратегії.

В.А.Земляна

ВПЛИВ ГІПОКСІЇ НА ЦЕНТРАЛЬНУ НЕРВОВУ СИСТЕМУ

Дніпровський державний медичний університет
кафедра патологічної фізіології

Мета: дослідити етіологічні чинники та патогенетичні механізми гіпоксії , їх послідовність впливу на нейрони головного мозку.

Матеріали та методи досліджень: моніторинг

Результати: Гіпоксія головного мозку може бути різної етіології, наприклад, циркуляторна – виникає внаслідок емболії або розриву судин мозку, екзогенна – при підйомі в гори, внаслідок розвитку гірської хвороби, кров'яна – при наявності в анамнезі анемії або патології гемоглобіну . Незалежно від причини гіпоксії , в головному мозку завжди виникає процес, який має назву «ішемічний каскад» – це ланцюг патобіохімічних змін, що призводить до пошкодження нервової тканини і загибелі нейронів мозку за типом некрозу або апоптозу, стійким порушенням нейрональної пластичності, зокрема, пригнічення активності адаптивних факторів транскрипції і, як наслідок, порушення експресії протекторних білків .

Початковим етапом в запуску « ішемічного каскад» є зниження рівня кисню, що надходить в мозок, що неминуче веде до дефіциту макроергічних сполук. Зниження швидкості