

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

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

«НОВИНИ І ПЕРСПЕКТИВИ МЕДИЧНОЇ НАУКИ»

ЗБІРНИК НАУКОВИХ РОБІТ

**м. Дніпро, Україна
2022**

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. XXII конф. студ. та мол. учених : [під ред. Твердохліба І.В., Бондаренко Н.С.]. – Дніпро, 2022. – 81 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, 2022

МОРФОЛОГІЯ ТА ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНА МЕДИЦИНА

О.В.Адамчук, Д.О.Крамарчук, О.О.Бондаренко ЗАСТОСУВАННЯ VAC-ТЕРАПІЇ У ЛІКУВАННІ БОЙОВОЇ ТРАВМИ

Дніпровський державний медичний університет,
кафедра патологічної анатомії та судової медицини

У зв'язку із повномасштабним вторгненням РФ у лікарнях по всій країні зросла кількість хворих із бойовими травмами різного характеру. Через це виникла гостра потреба у негайному засвоєнні сучасних методів лікування бойових травм задля надання ефективної допомоги військовим та постраждалим. Одним з новітніх методів є лікування ран негативним тиском - так звана ВАК-терапія.

Метою дослідження було встановлення ефективності використання ВАК-терапії при лікуванні бойових травм.

На теперішній час розповсюдження цього методу в Україні має проблематичний характер. Передусім, через дорожнечу зареєстрованого фірмового обладнання та витратних матеріалів, відсутність доступної інформації як для населення, так і для лікарів, роз'єднаність фахівців, що займаються впровадженням цього методу лікування. Окрім цього, країна не забезпечена налагодженим вітчизняним виробництвом обладнання для вакуумної терапії та витратних матеріалів. ВАК-терапія не може розвиватися в Україні й на юридичному рівні (відсутність методу в уніфікованих протоколах медичної допомоги (наприклад, Наказ МОЗ № 1118 від 21.12.2012)).

Тим не менш, Міністерство охорони здоров'я України з початку війни направило свої зусилля для розширення можливостей лікування за цієї методикою в різних кутках нашої країни. Вже закуплено близько 800 апаратів для проведення VAC-терапії, які цього тижня розпочнуть надходити до лікарень, в лікарнях де є консолі з вакуумом будемо доставляти додатково розхідні матеріали», – зазначив міністр охорони здоров'я.

Вакуумна терапія (VAC-терапія) — одна з новітніх методик лікування ран, яка заснована на позитивному впливі на загоєння поверхні рани негативного тиску, який збільшує кровотік в області рани, знижує набряклість і розмір рани, створює ефект дренажу, що в підсумку допомагає швидкому загоєнню, економить час і знижує вартість лікування.

Основні етапи процедури:

- Очищення рани та ділянки шкіри навколо неї.
- Накладання на рани сітківки.
- Поверх сітчастої пов'язки накладається спеціальний матеріал, що повторює форму рани.
- Щоб зробити поверхню рани герметичною, на неї накладається плівка.
- У пов'язку вставляється вакуумна трубка, яка підключається до насоса.

Також слід зауважити, що вакуумне лікування ран проводиться під загальною анестезією або використанням місцевих знеболювальних засобів. А тривалість та інтенсивність процедури залежить від типу рани та індивідуальних особливостей організму.

Задля визначення ефективності необхідно порівняти позитивні та негативні сторони даного методу. Головними перевагами вакуумної терапії є:

- Видалення ранового ексудату, що містить в собі патологічно змінені тканини, некротизовані тканини та патогенну мікрофлору, завдяки від'ємному тиску. Як наслідок, швидко зникає набряк, рана набагато швидше вичищається, у тому числі й від хвороботворних бактерій.
- Набагато швидше з'являється грануляційна тканина та звужуються краї рани.

- Одним із механізмів прискорення процесу очищення та загоєння ран є значне покращення кровотоку, який збільшується до 7–8 разів. Завдяки цьому процес загоєння ран скорочується в 3–4 рази.

- З використанням ВАК-пов'язки зникає проблема різких неприємних запахів, що супроводжують численні рани.

- Економія часу. Перев'язування здійснюють, як правило, один раз на 2–4 дні, що зменшує навантаження на медперсонал.

- Зручність через використання невеликих за розміром апаратів, які можуть працювати автономно (на акумуляторах).

Основними недоліками ВАК-терапії в Україні є:

- Дорогі перев'язувальні матеріали та обладнання, його нестача.

- Наявність протипоказань, використання не на всі рани (особливо на ті, що супроводжуються розвитком піддермії навколишніх тканин).

- Недоказовість ефективності.

Проведено аналіз дослідження результатів лікування обширних дефектів м'яких тканин тулуба та кінцівок у поранених під час бойових дій на сході України свідчить, що метод NPWT дозволив підвищити ефективність комплексного лікування. Застосування зазначеного методу лікування дозволило провести закриття ранових дефектів шляхом аутодермопластики у 21 (35%), первинно відтермінованих швів у 11 (18%), вторинних швів – у 15 (25%) та пластики місцевими тканинами – у 13 (22%) пацієнтів.

У дослідженні також зазначають, що під час застосування терапії негативним тиском не спостерігалось ускладнень у вигляді нагноєння ран, кровотеч чи перфорації великих судин.

Проаналізувавши результати іншого дослідження, було виявлено достовірне прискорення швидкості початкових процесів загоєння складних осколкових і вогнепальних ран у пацієнтів у наслідок проведення VAC-терапії порівняно зі здійсненим у контрольній групі конвенціональним лікуванням. VAC-терапія сприяє загоєнню ран завдяки збільшенню місцевої капілярної перфузії, унаслідок чого підвищується локальний регенеративний потенціал. Первинне застосування досліджуваного методу ведення рани найбільш ефективно в другій фазі ранового процесу (3–7 діб).

Отже, сучасний метод лікування VAC-терапія є доволі ефективним та має велику кількість переваг. Однак у зв'язку із фінансовими труднощами та недостатніми навичками медичного персоналу у цій галузі, в нашій країні лікування негативним тиском лише набирає популярність. Попри все це, вже зараз робляться перші кроки вдосконалення воєнної медицини, як наприклад закупка апаратів для проведення VAC-терапії.

О.В.Адамчук, Н.С.Трысак

ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ КАРДІОГЕННОГО ШОКУ

Дніпровський державний медичний університет,
кафедра патологічної фізіології

Кардіогенний шок (КШ) є частою причиною смертності пацієнтів, які перенесли інфаркт міокарда. Незважаючи на прогрес у терапевтичних можливостях, нерідко смертність перевищує 50%, а лікування залишається складним та зосереджено на відновленні коронарного кровотоку шляхом ранньої ревазуляризації, лікуванні ускладнень та підтримці

гомеостазу органів та систем. Якщо КШ швидко не діагностувати та не лікувати, гіперперфузія тканин може швидко призвести до дисфункції органів і смерті пацієнта, саме тому вивчення патогенезу КШ є дуже актуальним на теперішній час.

Метою роботи було вивчення особливостей перебігу кардіогенного шоку.

Кардіогенний шок - це стан, який розвивається при раптовому порушенні насосної функції серця, переважно лівого шлуночку (ЛШ), і характеризується недостатнім кровопостачанням життєво важливих органів (головного мозку, нирок, печінки, міокарда).

Причиною розвитку такого стану є 3 основні причини. По-перше, власне ушкодження серцевого м'яза з втратою більше 40% скоротливості ЛШ та його різноманітними ускладненнями. По-друге, серйозне порушення ритму серця, як наприклад, виникнення шлуночкової тахікардії та фібриляції передсердь. Та, по-третє, гостре ушкодження клапанів або дисфункція штучного клапана, за його наявності.

Характерною особливістю патогенезу істинного КШ є розвиток «хибного кола», яке ускладнює перебіг інфаркту міокарда.

Головною патогенетичною ланкою розвитку КШ є власне зниження скоротливої функції міокарда зумовлене насамперед виключенням некротизованого міокарда з процесу скорочення. Внаслідок цього відбувається виражене зниження серцевого викиду, розвиток артеріальної гіпотензії, системної вазоконстрикції та ішемії серця.

Нездатність ЛШ до спорожнення призводить до збільшення переднавантаження, що супроводжується розширенням неушкодженого міокарда та, в свою чергу, відповідно до механізму Франка-Старлінга, веде до збільшення сили серцевих скорочень.

Зниження серцевого викиду при КШ викликає компенсаторний периферичний вазоспазм, в розвитку якого беруть участь симпатoadреналова та ренін-ангіотензин-II системи та ендотеліальні вазоконстрикторні фактори. Збільшення системного периферичного судинного опору спрямовані на підвищення артеріального тиску і поліпшення кровопостачання життєво важливих органів, але воно значно збільшує післянавантаження, що, в свою чергу, призводить до підвищення потреби міокарда в кисні, посилення ішемії та подальшого зниження скоротливої здатності міокарда і збільшення кінцевого діастолічного об'єму ЛШ. Це збільшує легеневий застій, а отже, гіпоксію, яка погіршує ішемію міокарда і знижує його скоротливість, на чому і замикається «хибне коло».

Тривала вазоконстрикція носить патологічний характер, оскільки призводить до гіперперфузії тканин, порушень в системі мікроциркуляції і розвитку тканинної гіпоксії. Продукти метаболізму при тканинній гіпоксії викликають дилатацію артерій і прекапілярних сфінктерів, а більшість резистентні до гіпоксії венули залишаються спазмованими, внаслідок чого кров депонується в капілярній мережі, тим самим зменшуючи об'єм циркулюючої крові. Також спостерігається вихід рідкої частини крові в тканинні інтерстиціальні простори. Вищезазначені процеси зменшують венозне повернення крові до серця, спричиняючи подальше зниження фракції викиду, та ще більше посилюючи периферичні мікроциркуляторні порушення аж до повного припинення кровотоку з розвитком поліорганної недостатності.

Нерідко на тлі розвитку системного запалення може виникати патологічна вазодилатація, обумовлена виходом оксиду азоту, який має кардіотоксичний інотропний ефект. Інтерлейкіни та фактор некрозу пухлин альфа є додатковими системними медіаторами запалення, які призводять до вазодилатації та сприяють смертності пацієнтів із КШ.

Крім того, в мікроциркуляторному руслі знижується стабільність формених елементів крові, внаслідок чого

розвивається внутрішньосудинна агрегація тромбоцитів і еритроцитів, підвищується в'язкість крові, виникають мікротромбози, які посилюють ішемію міокарда.

Отже, патогенез істинного КШ складається з багатьох ланок, знаючи послідовність розвитку та прояви яких, можна забезпечити більш ефективне лікування, оскільки і донині патологія серцево-судинної системи залишається однією з найпоширеніших причин смертності у світі.

І.Д.Башмаков, Н.С.Трясак

РОЛЬ НЕЙТРОФІЛЬНОЇ ЕЛАСТАЗИ У РЕГУЛЯЦІЇ ЛЕЙКОПОЕЗУ

Дніпровський державний медичний університет, кафедра патологічної фізіології

В останні роки все більше виявляється захворювань людини, в патогенезі яких важливу роль відіграють матриксні металопротеїнази (ММП), зокрема і нейтрофільна еластаза (НЕ). Крім своєї ролі в деградації компонентів екстрацелюлярного матриксу, ММП приймають участь в регуляції процесів запалення, згортання крові та лейкопоезу. Основним фактором, який регулює як проліферацію попередників нейтрофілів, так і вивільнення зрілих нейтрофілів з кісткового мозку, є гранулоцитарний колонієстимулюючий фактор (Г-КСФ). Порушення продукції нейтрофілів під час гемопоєзу викликає нейтропенію в периферичній крові, що призводить до розвитку тяжких імунodefіцитних станів. Нині патогенез цих процесів залишається спірним, тому і привертає до себе значний науковий інтерес.

Метою роботи було встановлення ролі нейтрофільної еластази в регуляції лейкопоезу.

Нейтрофільна еластаза є однією з чотирьох серинових протеаз, що зберігаються в азурофільних гранулах нейтрофілів і після їх активації вивільнюються у позаклітинний простір, беручи активну участь в процесах запалення. Донедавна вважалося, що дана роль НЕ є головною, але в результаті численних досліджень було встановлено, що вона також здатна розщеплювати білки на поверхні плазмалемі клітин власного організму, а саме: рецептор Г-КСФ, розташований на поверхні плазматичної мембрани мієлобластів кісткового мозку, і навіть піддавати гідролізу безпосередньо молекули Г-КСФ.

Серед багатьох причин нейтропенії описані численні генетичні дефекти, що спричиняють виникнення вродженої нейтропенії. У пацієнтів, які страждають на вроджену нейтропенію найчастіше виявляються мутації гена еластази нейтрофілів (ELANE). ELANE високо експресується на рівні мРНК в кістковому мозку в промієлоцитах, а потім знижується в результаті дозрівання нейтрофілів. Мутації в ELANE призводять до посилення його експресії і збільшення інтенсивності трансляції НЕ в нейтрофілах.

Надалі накопичення НЕ супроводжується її виділенням у червоному кістковому мозку, де вона, гідролізуючи як Г-КСФ, так і рецептори до даного фактору, викликає зупинку гранулоцитарної диференціації. В результаті поступового зменшення функціонально зрілих нейтрофілів, знижується і вміст продукрованої ними НЕ, що призводить до посилення інтенсивності гранулопоезу, а відповідно і до відновлення початкового рівня нейтрофілів. Існують наукові дані, що за таким механізмом в організмі людини відбувається регуляція процесу утворення гранулоцитів, в основі якого лежить принцип негативного зворотного зв'язку.

Таким чином, на сьогодні відомо, що нейтрофіли за рахунок продукції НЕ виступають регуляторами гранулопоезу і забезпечують підтримку відносно сталої кількості лейкоцитів у крові. Подальші дослідження описаних механізмів можуть дозволити застосовувати ендогенні рекомбінантні або синтетичні інгібітори НЕ для лікування нейтропенії.