

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](mailto: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

Д.Г.Марченко

**ВИВЧЕННЯ ВПЛИВУ ЕТАНОЛУ НА ЗМІНИ  
УЛЬТРАСТРУКТУРИ КОМПОНЕНТІВ СКОРОТЛИВОГО  
АПАРАТА ШЛУНОЧКІВ ЩУРІВ ПРОТЯГОМ  
РАНЬОГО ПРЕНАТАЛЬНОГО ПЕРІОДУ**

Дніпровський державний медичний університет,  
кафедра гістології

Протягом останніх років, захворювання органів серцево-судинної системи залишаються одними з серйозних проблем, як в Україні зокремо, так і в цілому в усьому світі. Це пов'язано зі значним зростанням та розповсюдженням даного захворювання не лише у дорослих людей, а і у немовлят. Ці захворювання можуть бути викликані різними зовнішніми та внутрішніми факторами. У тому числі розвиток численних вад серця може бути пов'язане з дефектами, що сформувались ще у ембріональному періоді. Не вірна закладка певних компонентів серця, у тому числі і скоротливих, що в свою чергу може призвести до значних відхилень.

**Метою** даного дослідження було вивчення впливу етанолу на зміни ультраструктури компонентів скоротливого апарату шлуночків протягом раннього пренатального періоду.

**Матеріалом** для даного дослідження були серця білих безпородних щурів, яких утримували у звичайних умовах, описаних у посібнику «Лабораторные животные. Разведение, содержание, использование в эксперименте». Ембріональний матеріал експериментальних тварин отримували у лабораторних умовах відповідно до рекомендацій, викладених у довідково-методичному посібнику "Объекты биологии развития", при використанні відповідних таблиць нормального розвитку.

В якості моделі дослідження була використана модель, описана у статті «Animal models of excessive alcohol consumption in rodents». Було проведено декілька етапів отримання щурів етанолу у різній концентрації та у різний проміжок часу.

Дослідження проводили в лабораторії електронної мікроскопії Дніпровського державного медичного університету за допомогою трансмісійного електронного мікроскопа ПЕМ-100-01 («SELMI», Україна) при напрузі прискорення 75- 85 кВ і первинних збільшеннях від 1500 до 80000.

Гістологічними і морфометричними дослідженнями виявлено, що найсуттєвіші зміни при алкогольному пошкодженні серця відбувались на рівні міофібрилярного апарату. Так на 14-16-у добу пренатального розвитку ембріонів щурів розташування, форма і розміри серцевих клітин значно відрізнялись від кардіоміоцитів інтактних тварин. Міофібрили в цих клітинах стоншувались і втрачали свою цілісність. Відбувалась деструкція окремих саркомерів, порушення орієнтації і лізис міофібрил, особливо в навколосерцевій зоні. Спостерігалась поява великих вакуолей, що містять глікоген і залишки зруйнованих органел, ознаки некрозу окремих кардіоміоцитів.

Отже, проведене електронно-мікроскопічне дослідження встановило, що хронічна алкогольна інтоксикація спричинила неспецифічні якісні зміни в усіх структурних компонентах шлуночкового міокарда серця – міофібрилах, Т-системі, мітохондріях, тим самим руйнує їх і викликає незворотні наслідки, які призводять до порушень у роботі серця.

Д.С.Орленко, Н.С.Трясак

**ПАТОФІЗІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ЗМІН  
ГЕМОДИНАМІКИ ПРИ СИНДРОМІ ПОРТАЛЬНОЇ  
ГІПЕРТЕНЗІЇ**

Дніпровський державний медичний університет  
кафедра патологічної фізіології

Останнім часом вивчення гемодинамічних порушень при портальній гіпертензії (ПГ) є одним із важливих завдань у гепатології. Відомо, що порушення морфоструктури печінки асоціюється з порушенням внутрішньо- та зовнішньопечінкової гемодинаміки, що викликає зниження захисно-компенсаційних механізмів організму. Внаслідок зростання питомо ваги хронічних дифузних захворювань печінки в структурі захворюваності та смертності, значно зріс науковий інтерес до вивчення питань патогенезу цих станів.

**Мета роботи:** встановити патофізіологічні особливості змін гемодинаміки при синдромі портальної гіпертензії.

Портальна гіпертензія (ПГ) - аномальне підвищення венозного тиску в портальній системі. Зазвичай тиск у портальній вені коливається від 7 до 12 мм рт.ст. у стані спокою та натще, а при ПР він збільшується до 25-30 мм рт.ст. Внаслідок підвищення тиску у ворітній вені можуть виникати тяжкі ускладнення, а саме: кровотеча із варикозно розширених вен стравоходу, шлунково-кишкові кровотечі, асцит, спленомегалія, печінкова енцефалопатія, які можуть призвести до летального наслідку.

ПГ є вторинною по відношенню до передпечінкових або постпечінкових обструктивних, стенозуючих або констриктивних судинних уражень і розвивається насамперед через підвищення опору кровотоку в судинах відповідно до закону Ома.

В свою чергу, патофізіологічні механізми, що контролюють розвиток внутрішньопечінкової синусоїдної ПГ, є менш зрозумілими, незважаючи на широке дослідження. Важливим фактором в її розвитку є механічна непрохідність внаслідок зміни архітектури печінки. Ці зміни об'єднують в собі фіброз, наявність мікротромбів у внутрішньопечінкових судинах та утворення вузлів регенерації. Крім механічної обструкції, динамічні зміни синусоїдального тону сприяють підвищенню внутрішньопечінкового венозного опору. Ендотеліальні клітини синусоїдів зазвичай продукують вазоактивні речовини, які регулюють синусоїдний опір. До них відносять місцеводіючі вазодилататори, такі як оксид азоту (NO), окис вуглецю і простагландин E<sub>2</sub>, а також судинозвужувальні медіатори, такі як ендотелін-1, ангіотензин-II та лейкотрієни. У печінці, яка зазнала ушкодження, надлишкова продукція медіаторів запалення і, як наслідок, окислювальний стрес, спричиняють дисфункцію ендотеліальних клітин синусоїдів, що призводить до порушення рівноваги між кількістю судинорозширювальних та судинозвужувальних факторів в бік зростання останніх. Результатом такого зсуву є порушення синусоїдальної релаксації.

Наукові дані свідчать, що стабільність перфузії печінки забезпечує низка чинників, серед яких провідну роль має система NO – природна вазорелаксуюча субстанція, що продукується судинним ендотелієм за допомогою синтази оксиду азоту (NOS). Існують гіпотези, що внутрішньопечінковий дефіцит NO, що спостерігається при ПГ, пов'язаний насамперед із зниженням активації ендотеліальних NOS.

Активация зірчастих клітин печінки також сприяє підвищенню внутрішньопечінкового венозного опору. Під час пошкодження зірчасті клітини диференціюються в скоротливі фіброгенні міофібробласти, які виробляють велику кількість позаклітинного матриксу та виділяють запальні цитокіни і судинозвужувальні речовини, передусім ендотелін-1. Ці вазоконстрикторні фактори діють аутокринно, стимулюючи скорочення зірчастих клітин, що зменшує діаметр синусоїдального простору, збільшуючи внутрішньопечінковий венозний опір.

На відміну від вазоконстрикції, що спостерігається у внутрішньопечінкових судинах під час ПГ, спланхнічна судинна мережа піддається прогресуючій вазодилатації, що знижує ефективний об'єм крові. Розвивається тенденція до артеріальної гіпотензії, яка провокує активацію ренін-ангіотензин-альдостеронової і симпатичної нервової систем, вивільнення натрійуретичного гормону, підвищення продукції норадреналіну та ендотеліну-1.

Останні дослідження вказують на те, що ангиогенез також сприяє виникненню та прогресуванню ПГ. Розростання сполучнотканинних елементів призводить до відносно гіпоксії печінки, що стимулює вивільнення ангиогенних факторів із зірчастих та ендотеліальних клітин синусоїдів. Ці чинники, зокрема ендотеліальний фактор росту судин і фактор росту тромбоцитів, стимулюють ангиогенез, підсилюючи портальний кровотік, тим самим погіршуючи перебіг синдрому ПГ.

Отже, розвиток синдрому ПГ характеризується значним порушенням гемодинаміки в судинах печінки з розвитком артеріального і венозного повнокров'я, стазу крові у судинах портального тракту.

О.О.Полякова, В.В.Колдунов, О.С.Хмель

### ВПЛИВ ВЕГЕТАТИВНОЇ РЕГУЛЯЦІЇ НА ПОРУШЕННЯ РИТМУ СЕРЦЯ

Дніпровський державний медичний університет,  
кафедра патологічної фізіології

**Актуальність.** На сьогодні вплив змін у вегетативній нервовій системі (ВНС) є одною із актуальних проблем аритмології. Правильна оцінка стану автономної нервової системи може дозволити лікарю вірно обрати оптимальну тактику подальшого лікування, прогнозувати перебіг захворювання та запобігти розвитку фатальних аритмій або полегшити їх перебіг. За статистикою, розповсюдженість серцевих аритмій у світі складає від 10% до 38%, в тому числі однією з найбільш загрозливих аритмій є фібриляція передсердь (ФП), яка вражає приблизно 3% населення у усьому світі. Крім того, що ФП є основною причиною інсульту, вона асоціюється з підвищеним ризиком серцевої недостатності (СН), інфаркту міокарда (ІМ), когнітивних порушень і смерті. Тому близько 300 тисяч українських пацієнтів із життєзагрозливими порушеннями ритму потребують медикаментозного чи хірургічного лікування.

**Мета:** за даними літератури окреслити сучасні погляди щодо впливу вегетативної регуляції на виникнення та перебіг серцевих аритмій.

**Матеріали та методи досліджень:** було проаналізовано 54 літературних джерела у наукометричних виданнях за останні 10 років стосовно проблеми впливу вегетативної регуляції на виникнення серцевих аритмій.

**Результати.** Симпатичний вплив на електрофізіологію серця є складним і може модулюватися функцією міокарда. Нормальна симпатична стимуляція скорочує тривалість потенціалу дії і зменшує трансмембранну дисперсію реполяризації. І навпаки, у таких патологічних станах, як СН і синдром подовженого інтервалу QT (LQTS), симпатичне подразнення є потужним стимулом для генерації аритмій, в тому числі шляхом посилення дисперсії реполяризації або генерування постдеполяризації.

У практиці лікаря нерідко трапляються порушення функції синусового вузла, зокрема синдром слабкості синусового вузла (дисфункція синусового вузла). При вегетативній дисфункції синусового вузла мають місце недостатня симпатична активність та відносно переважання впливу вагуса на функцію синусового вузла. У пацієнтів з неускладненим синдромом слабкості синусового вузла переважає вагусна складова ритму, а у групі з синкопальними станами виявляється тенденція до переважання симпатичного компонента.

Для хворих з пароксизмальними надшлуночковими тахікардіями характерно посилення симпатичного та ослаблення парасимпатичного тону, і, крім того, почастішання веде за собою посилення симпатичної активності. Ці показники можуть допомогти у прогнозуванні можливості розвитку суправентрикулярних аритмій у безсимптомних пацієнтів.

При стійкій шлуночкової тахікардії у пацієнтів відзначається ослаблення активності підкіркових нервових центрів. У хворих з пролапсом мітрального клапана переважає симпатичний компонент, а зниження варіабельності ритму серця є предиктором виникнення шлуночкової тахікардії.

У пацієнтів з ІХС та шлуночковою тахікардією вегетативний баланс зміщується у бік симпатичного відділу та виникає напруження процесів регуляції серцевої діяльності.

При пароксизмальній атріовентрикулярній тахікардії та ідіопатичній фібриляції передсердь спостерігають підвищення функціональної активності симпатичного відділу або значне її зниження у хворих з пароксизмальною фібриляцією передсердь на тлі органічних захворювань та порушень провідної системи серця.

Дедалі більше даних свідчить, що активність ВНС може сприяти ініціації та збереженню серцевих аритмій, включаючи ФП. В ізольованих міоцитах передсердь парасимпатичний вплив скорочує ефективний рефрактерний період передсердь (ЕРПП) і збільшує дисперсію рефрактерності, тоді як симпатичні сигнали сприяють збільшенню рівню кальцію і сприяють подовженню післядеполяризації, синергетично підвищуючи ризик розвитку ФП. Подібні реакції на симпатичну стимуляцію спостерігаються і в легеневих венах, звичайній ділянці ектопії, яка часто запускає ФП. Хоча як парасимпатична, так і симпатична стимуляція можуть окремо сприяти виникненню ФП, дані свідчать про те, що комбіновані парасимпатичні та симпатичні (симпатовагальні) сигнали є особливо сильними ініціаторами ФП через комбінований ефект укороченого ЕРПП та збільшення вмісту кальцію відповідно.

Зміни варіабельності серцевого ритму (ВСР) до початку ФП узгоджуються з комбінованими симпатовагальними сигналами. Є також дані, які свідчать про те, що вегетативне гангліозне сплетіння (ВГС) може впливати на фокальні джерела або драйвери ФП. У літературних джерелах приводяться дані, що у пацієнтів з ФП фокальне джерело найчастіше співпадає з анатомічним розташуванням ВГС. Оскільки ВГС відіграє важливу роль у формуванні ФП, кілька сучасних стратегій запобігання та лікування ФП зосереджені на модуляції активності ВГС прямо чи опосередковано через зовнішню серцеву нервову систему.

Стосовно постійної форми фібриляції передсердь, то терміни 1-3 роки з моменту розвитку показники варіабельності ритму збільшуються, певне, за допомогою підвищення тону парасимпатичної нервової системи, що грає адаптаційну роль. Через три роки варіабельність зменшується, що зумовлено зниженням компенсаторної функції парасимпатичного відділу. Це свідчить про залежність стану автономної нервової системи також від тривалості захворювання.

**Підсумок.** За останні кілька десятиліть росте визначення важливості взаємодії між серцем і ВНС в патофізіології аритмій. ВНС серця має значний вплив на електрофізіологію серця та аритмогенез. Цей вплив різноманітний: різні типи аритмій мають різні вегетативні тригери. Завдяки зростанню знань щодо визначення цих специфічних тригерів можна відповідним чином застосовувати відповідні методи лікування за допомогою нейронної модуляції. Майбутня робота в цій галузі, з базових лабораторій і клінічних випробувань, необхідна, щоб сприяти кращому розумінню конкретних вегетативних тригерів і підтвердити багатообіцяючі результати попередніх менших досліджень. У даний час розробляється