

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

6. Michaud K., Wipfler K., Shaw Y., Experiences of patients with rheumatic diseases in the US during early days of the COVID-19 pandemic (2020)

7. Tommaso Schioppo, Lorenza Maria Argolini, Savino Sciascia, Francesca Pregnolato. Clinical and peculiar immunological manifestations of SARS-CoV-2 infection in systemic lupus erythematosus patients (2021)

2. Raschetti R, Vivanti AJ, Vauloup-Fellous C, Loi B, Benachi A, De Luca D. Synthesis and systematic review of reported neonatal SARS-CoV-2 infections. *Nat Commun* 2020;

3. Gotestam Skorpén C, Hoeltzenbein M, Tincani A, et al.. The EULAR points to consider for use of antirheumatic drugs before pregnancy, and during pregnancy and lactation. *Ann Rheum Dis* 2016

4. Chen L, Li Q, Zheng D, et al.. Clinical characteristics of pregnant women with covid-19 in Wuhan, China. *N Engl J Med* 2020

5. A. Strangfeld, M. Schäfer, M.A. Gianfrancesco, P.C. Robinson, J. Yazdany, P.M. Machado. Factors associated with COVID-19-related death in people with rheumatic diseases: results from the COVID-19 Global Rheumatology Alliance physician-reported registry. *Ann. Rheum. Dis.*, 80 (7) (2021), pp. 930-942

6. H. Liaquat, B. Shupp, S. Kapoor, A. Matin. High-dose prednisone for treatment of autoimmune pancreatitis in a patient with coronavirus disease 2019 (COVID-19) due to infection with severe acute respiratory syndrome coronavirus 2 (SARS-CoV-2). *Am. J. Case Rep.*, 21 (2020)

7. M.C. Dalakas. Guillain-Barré syndrome: The first documented COVID-19-triggered autoimmune neurologic disease: more to come with myositis in the offing *Neurol. Neuroimmunol. Neuroinflamm.*, 7 (5) (2020), p. e781

8. T. Möckel, F. Basta, J. Weinmann-Menke, A. Schwarting B cell activating factor (BAFF): Structure, functions, autoimmunity and clinical implications in Systemic Lupus Erythematosus (SLE). *Autoimmun. Rev.*, 20 (2) (2021), p. 102736, 10.1016/j.autrev.2020.102736

9. D. Ramsköld, I. Parodis, T. Lakshmikanth, N. Sippl, M. Khademi, Y. Chen, A. Zickert, J. Mikeš, A. Achour, K. Amara, F. Piehl, P. Brodin, I. Gunnarsson, V. Malmström. B cell alterations during BAFF inhibition with belimumab in SLE *BioMedicine*, 40 (2019), pp. 517-527

О.-Р.С.Поясова

COVID-19 – ПАНДЕМІЯ СУЧАСНОСТІ

Дніпровський державний медичний університет,
кафедра патологічної анатомії і судової медицини

Мета і завдання роботи – вивчення патогенезу та патомеханізму розвитку коронавірусної хвороби, розгляд патоморфологічних змін в життєво важливих органах спричинених ускладненнями від SARS-CoV-2.

Матеріал та методи. Проведено огляд літературних даних в базі Google scholar за пошуковими словами «коронавірусна хвороба», «COVID-19» та «гострий респіраторний синдром».

Результати дослідження. Коронавіруси (Coronaviridae) – родина одноланцюгових РНК-вірусів, що включає на травень 2020 року 43 види вірусів, об'єднаних у дві підродини Letovirinae та Orthocoronavirinae (до яких належить і SARS-CoV-2, який спричинив, згідно з міжнародною медичною термінологією, спалах коронавірусної хвороби, що почався в грудні 2019). Віруси цієї родини уражають людину, котів, птахів, собак, велику рогату худобу, свиней, кажанів, деяких диких хижих ссавців тощо.

Вперше вірус цієї родини був виділений у 1965 році в пацієнта з гострим ринітом.

SARS-CoV-2 (коронавірус тяжкого гострого респіраторного синдрому 2) – РНК вірус, що відноситься до бета-коронавірусів (до того ж підвиду, що вірус SARS-CoV, який спричинив епідемію у 2002–2003 роках).

Резервуаром зараження під час сучасної пандемії є інфіковані люди. Вірус поширюється аерозольним шляхом: насамперед повітряно-крапельним, але, ймовірно, що також повітряно-пилковим (особливо при медичних маніпуляціях, що супроводжуються утворенням аерозолів) і контактним шляхом. Інфікованим матеріалом є секрет з дихальних шляхів; SARS-CoV-2 також може міститись у калі, сечі, слюзах, спермі. На початку захворювання вірус також може

знаходитись в крові, однак досі не підтверджено жодного випадку інфікування гематогенним шляхом.

Патомеханізм розвитку коронавірусної хвороби ще перебуває на етапі вивчення. Проте уже є певні дані, як відбувається зараження. Вхідними воротами для інфекції є клітини епітелію верхніх і нижніх дихальних шляхів, та ентероцити тонкої кишки. Важливим фактором патогенезу є ліганд – рецепторна взаємодія. Для проникнення в клітину вірус використовує ангіотензинперетворюючий фермент 2 типу (АПФ2). Патологічні зміни дихальної системи розвиваються внаслідок імунної відповіді на інфікування. Одним із основних механізмів розвитку гострого респіраторного дистрес-синдрому (ГРДС) є неконтрольована системна запальна реакція, що виникає внаслідок вивільнення великої кількості прозапальних цитокінів і хемокинів імунними клітинами у відповідь на антигени вірусу (цитокіновий шторм).

Коронавірус проникаючи в організм людини, потрапляє в кров і уражає також таргетні органи (легені, серце, нирки, травний канал) клітини, яких експресують АПФ2, останній бере участь у розвитку локальної запальної реакції. АПФ2 експресується в найбільшій кількості в альвеолоцитах 2 типу, тому основною мішенню SARS-CoV-2 є епітеліоцити легень.

При тяжкому перебігу коронавірусної хвороби розвивається недостатність сурфактанту, що призводить до ГРДС. При цьому в альвеолах і капілярах в зоні ураження, розвивається гіпоксія, що призводить до проблем в інших органах (серці, нирках, мозку).

Основними проявами гострого респіраторного синдрому є КВ-пневмонія і ГРДС, які є найчастішими причинами смерті хворих.

Виділяють гостру ексудативну та продуктивну фази. До гострої ексудативної фази відноситься: некардіальний набряк легень; утворення гіалінових мембран; десквамація альвеолярного і бронхіального епітелію; інтерстиційне запалення. До продуктивної фази належить: наявність залишків гіалінових мембран і фібрину; проліферація альвеолоцитів 2 типу – репарація альвеолярної вистилки; розростання грануляційної тканини з подальшим розвитком фіброзу аж до плоскоклітинної метаблазії; тромбоз у дрібних гілках легеневої артерії і вен.

Розвиваються ускладнення з боку таких життєво важливих органів і систем органів, як легені, серцево-судинної системи, нервової системи, нирок, селезінки, печінки.

З боку легень спостерігається набряк, активація апоптозу і запалення. Гістологічно відмічаються ателектази, у нижніх частках альвеоли розтягнуті, їх стінки рясно інфільтровані еритроцитами, у просвітах місцями набрякова рідина, темно-сині базофільні маси, у мікроциркуляторному руслі множинні червоні тромби, стази.

Ускладнення з боку серцево-судинної системи обумовлений станом ренін-ангіотензинової системи. Інфікування коронавірусом пригнічує АПФ2, спричинює надлишок ангіотензину 2, який викликає розвиток блискавичного міокардиту, а також ГРДС.

При ураженні нервової системи спостерігається ушкодження клітин таламусу і стовбура. Присутній гострий демієлінізуючий енцефаломієліт. Відбувається дегенеративне руйнування ЦНС, вражаючи мієлінові оболонки нервів головного і спинного мозку.

Мікроскопічно в нирках виражена дистрофія епітелію звивистих каналців, яка призводить до некрозів і некробіозів, у просвітах капсул скупчення еритроцитів. Може виникати розвиток гострої ниркової недостатності.

У печінці спостерігається жирова та вакуольна дистрофія гепатоцитів, повнокров'я центральних відділів печінкових дольок, набряк просторів Діссе.

У селезінці спостерігаються множинні дрібні інфаркти.

Висновки. COVID-19 – це пандемія сучасності, яка спричинена новим штамом коронавірусу SARS-CoV-2, потребує подальшого вивчення. Але навіть, за такий

короткий період часу вдалося з'ясувати його основний патомеханізм та зміни які виникають в організмі після зараження. SARS-CoV-2 – це коронавірус тяжкого гострого респіраторного синдрому 2, який взаємодіючи з АПФ2 найбільше уражує епітеліоцити легень, призводячи до розвитку КВ-пневмонії та ГРДС, також у відповідь на сильне запалення може розвинути «цитокіновий шторм», все це є найчастішими причинами летальних випадків серед хворих на коронавірусну хворобу. Окрім цього ще виникає багато різноманітних ускладнень в життєво важливих органах.

О.-Р.С.Поясова

РИЗИК РОЗВИТКУ АТЕРОСКЛЕРОЗУ ПРИ РЕВМАТОЇДНОМУ АРТРИТІ

Дніпровський державний медичний університет,
кафедра патологічної анатомії і судової медицини

Мета і завдання роботи – вивчення патогенетичних змін, які виникають при ревматоїдному артриті та їх вплив на можливий розвиток атеросклеротичної хвороби; з'ясування взаємозв'язку виникнення атеросклерозу при ревматоїдному артриті.

Матеріал та методи. Проведено огляд літературних даних в базі Google Scholar за пошуковими словами «ревматоїдний артрит», «атеросклероз».

Результати дослідження. Ревматоїдний артрит (РА) – системне хронічне запальне захворювання аутоімунного походження, що переважно уражує суглоби і призводить до розвитку негнійного запального та проліферативного процесів. Етіологічними факторами є хронічна вірусна інфекція (вірус Епштейна-Барр), бета-гемолітичний стрептокок групи В, мікоплазми, переохолодження, нервові стреси, фізичні перевантаження, генетична схильність.

Хвороба може виникнути ще в дитячому віці і потім супроводжувати хворого все його життя з хвилюючим перебігом, тобто з чергуванням періодів загострення (атаки) та стихання (ремісії).

Серцево-судинні захворювання в даний час є основною причиною смертності хворих на ревматоїдний артрит. У людей з ревматичною патологією у 2 рази частіше діагностують серцево-судинні хвороби.

Ревматоїдний артрит визнаний прямим фактором розвитку атеросклерозу. На даний час атеросклероз розцінюється як системний перебіг РА. Так, американська асоціація серця віднесла ревматоїдний артрит до захворювань з підвищеним ризиком розвитку атеросклерозу. В ряді досліджень було виявлено збільшення маркерів субклінічного атеросклерозу в молодих людей з РА (Kavey Rae-Ellen W. Et al, 2006).

Ризиком розвитку атеросклеротичного ураження судин при РА є наявність хронічного запального процесу в організмі, впливу медикаментозної терапії (ГКС, НПЗЗ, метотрексат), а також ряд традиційних факторів ризику.

В патогенезі РА і атеросклерозу лежить запальний процес. Так, при РА патологічні зміни зумовлені дією антитіл проти аутоантигенів і запальним процесом, індукованим цитокинами, які переважно секретуються CD4+ Т-лімфоцитами. Т-лімфоцити продукують цитокини, які стимулюють активність інших запальних клітин, що призводить до ураження тканин і викиду медіаторів запалення.

Запалення супроводжує всі етапи формування атеросклеротичної бляшки і тісно пов'язане з її прогресуванням та розривом. Існує низка доказів, що системний прозапальний стан спричинює розвиток атеросклерозу, тому показники системного запалення підтверджують ризик розвитку атеросклерозу.

Виникає локальний запальний процес в судинах і синовіальній оболонці суглобів. Серед системних маркерів запального процесу, виділяють С-реактивний білок (СРБ) –

синтезується печінкою у відповідь на дію прозапальних цитокинів. З'являється при гострих формах запального процесу в організмі та використовується для стратифікації ризику серцево-судинних розладів.

СРБ володіє прокоагулянтною дією та пригнічує активність синтази оксиду азоту, інгібітора активатора плазміногена-1, сприяючи тромбоутворенню. TNF- β викликає вторинний цитоліз в інтимі, TNF- α , IFN- γ , IL-1, IL-6, IL-8 викликають міграцію лімфоцитів і моноцитів у судинну стінку та їх проліферацію. Окислені ліпопротеїди низької щільності викликають пряме пошкодження ендотелію судин, збільшують експресію генів молекул клітинної адгезії (VCAM-1, ICAM-1), стимулюють міграцію лейкоцитів і гладком'язових клітин та підвищують їх активність. Матриксна металопротеїназа-9 пов'язана із зменшенням кількості еластину в судинах, що забезпечує підвищення її жорсткості, також бере участь в розвитку фіброзної тканини в судині. Всі ці зміни є сприятливими факторами для розвитку атеросклеротичного ураження судин при РА.

Висновки. Найчастішою причиною смертності хворих на ревматоїдний артрит є ускладнення з боку серцево-судинної системи. Атеросклероз являється одним із провідних факторів ризику розвитку серцево-судинних катастроф. Запалення, яке лежить в основі патогенезу РА сприяє розвитку атеросклеротичних змін в судинах. СРБ, який з'являється під час гострої фази запалення при РА, сигналізує про ризик серцево-судинних хвороб, також він викликає зміни в проникності стінки артерій, які сприяють ураженню судинної стінки атеросклерозом.

К.В.Ребедаило, В.С.Молодченко, К. Д. Наріжна,
Г.С.Короленко

АТИПОВА ПНЕВМОНІЯ. COVID – 19

Дніпровський державний медичний університет,
кафедра патологічної анатомії та судової медицини

Вступ. З 2019 року майже весь світ захопила пандемія коронавірусної хвороби, що викликана бетакоронавірусом SARS-CoV – 2. У більшості інфікованих хвороба протікає у легкій або середній формі тяжкості

Макроскопічно специфічних змін у органах, зокрема, легенях, ми не побачимо.

Тобто ми повинні задіяти мікроскоп, та подивитися на мікроскопічні зміни у тканинах. Саме ці дані і дають нам змогу поставити правильний діагноз.

Метою цієї роботи доповісти про тяжку форму коронавірусної хвороби, розглянути типові морфологічні зміни, які притаманні даній формі захворювання.

Матеріали та методи дослідження. Пошук, обробка та аналіз літературних джерел, що стосуються даної теми, власний досвід патоморфологічного дослідження 14 померлих від інфекції SARS-CoV-2 з трафаретними методиками гістологічної обробки матеріалу.

Результати. COVID-19 – це інфекційне захворювання, викликається РНК-вірусом, який відноситься до роду Coronaviridae, без вираженого цитопатичного ефекту, при якому найчастіше пошкоджуються легені з розвитком атипової пневмонії [1]

У більшості випадків захворювання починається з дихальної недостатності, а далі при тяжкому перебігу прогресує до поліорганної недостатності. Найбільш несприятливим є розвиток коагулопатії.[9]

Клінічні прояви та морфологія ураження різних органів та систем залежать від ступеня тяжкості, а сама тяжкість залежить від багатьох складових, зокрема: чутливості ACE-2 рецепторів епітеліоцитів слизових оболонок дихальних шляхів, травної системи, ендотеліоцитів до вірусу, взаємодії вірусу з CD147 рецептором імунних клітин, таких як моноцити, нейтрофіли та макрофаги, що продукують