

Міністерство охорони здоров'я України  
ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»  
Рада молодих учених  
Студентське наукове товариство

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

**«НОВИНИ І ПЕРСПЕКТИВИ  
МЕДИЧНОЇ НАУКИ»**

**ЗБІРНИК НАУКОВИХ РОБІТ**

**м. Дніпро, Україна  
2017**

## УРОЛОГІЯ

В.В.Коштура, Н.Н.Моисеенко

**РЕНТГЕНОСТРУКТУРНИЙ АНАЛІЗ МОЧЕВЫХ КАМНЕЙ**

ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины», кафедра урологии

**Вступление.** Благодаря методу рентгеноструктурного анализа, в основе которого лежит явление дифракции рентгеновских лучей на трёхмерной кристаллической решётке возможно изучение состава мочевых камней, что в дальнейшем может служить основой для грамотного лечения больного. По рекомендации Европейской ассоциации урологов метод рентгеноструктурного анализа должен являться одним из основных в определении состава камня, так как он имеет множество таких преимуществ как точность, наглядность, простота и экономичность в своем использовании.

**Цель.** Исследование проводилось с целью определения состава мочевых камней, выявления взаимосвязи его строения и развития с экзогенными и эндогенными факторами для дальнейшего понимания данной нозологии.

**Материалы и методы.** Был изучен состав мочевых камней у двадцати одного пациента урологического стационара, так же были изучены их истории болезней для выявления сопутствующих данных, которые могли повлиять на развитие мочекаменной болезни. Для исследования использовался рентгеноструктурный анализ.

**Результаты.** У двадцати одного пациента мочекаменной болезнью было выявлено: Оксалат кальция - 3, Урат кальция - 18, Оксалат кальция гидрат - 18, Гидрофосфат кальция - 1, так же у двадцати одного пациента имелась неопознанная фаза. Минеральный анализ состав камней выявил такое содержание веществ: оксалат кальция гидрат - 42%, урат кальция - 36 %, гидрофосфат кальция - 3,8 %, оксалат кальция - 17 %, неопознанная фаза - 2,7

**Выводы.** Возраст больных колебался от 20 до 80 лет, наибольшее количество пациентов было в возрастной группе 40-50 (23 %) и 60-70 (23 %) лет. В нашем исследовании преобладали женщины (76 %). Камни чаще всего состояли из оксалата кальция гидрата - 42%, реже всего гидрофосфата кальция - 3,8 %. У одинакового числа пациентов встречался оксалат кальция гидрат - 18 пациентов и урат кальция - 18 пациентов. Из сопутствующей патологии у пациентов отмечено: гипертоническая болезнь - 9 (34 %), ишемическая болезнь сердца - 7 (27 %), атеросклероз - 5 (19 %), хронический холецистит - 3 (12 %), сахарный диабет - 2 (8 %). Так же у 11 пациентов выявлено расширение полостной системы почек. У пяти пациентов содержание креатинина колебалось в пределах 90-250 мкм/л.

**Литературные источники**

1. Возіанов О.Ф. - Урологія - Підручник/ Возіанов О.Ф., Люлько О.В. - М.: «Дніпро - VAL», - 586 с.
2. [http://www.europeanurology.com/article/S0302-2838\(15\)00699-5/fulltext](http://www.europeanurology.com/article/S0302-2838(15)00699-5/fulltext)
3. Горелик С.С. Рентгенографический и электроннооптический анализ /С.С. Горелик, Ю.А. Скаков, Л.Н. Расторгуев. - М.: МИСИС, 1994. - 328 с.
4. Миркин Л.И. Справочник по рентгеноструктурному анализу поликристаллов/Миркин Л.И. - М.: Физ. - мат. лит, 1961. - 864 с.

А.А.Кулиева, Н.Н.Моисеенко

**ЗНАЧЕНИЕ АКВАПОРИНОВ В КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЕ**

ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины», кафедра урологии

**Актуальность.** Аквапорины — интегральные мембранные белки, формирующие поры, через которые

происходит транспорт воды. Они участвуют в широком спектре физиологических функций и заболеваний человека (в том числе глаукомы, рака, эпилепсии и ожирения). Аквапорины функционально важны для почек, центральной нервной системы, глаз, кожи и экзокринных желез. Также они есть в легких, органах желудочно-кишечного тракта, мышцах, но их роль в развитии патологических состояний тут невелика. Воздействуя на аквапорины можно изменять ход многих патологических процессов.

**Цель:** изучение диагностической и терапевтической ценности аквапоринов.

Аквапорины представляют собой семейство мембранных каналов, которые транспортируют воду, а в некоторых случаях также и малорастворимые вещества, такие как глицерин. Водоселективные аквапорины вовлечены в транспорт эпителиальной жидкости, обуславливают отек головного мозга, миграцию клеток и нейровозбуждение. Акваглицеропорины участвуют в гидратации кожи, пролиферации клеток и метаболизме адипоцитов. Человеческие аквапоринопатии включают: нейромиелит зрительного нерва, аутоиммунное нейровоспалительное заболевание, вызываемое антителами против АКП 4; нефрогенный несахарный диабет, вызванный мутацией АКП 2; врожденные катаракты, вызванные мутацией АКП 0. Наиболее ярким примером диагностики на основе АКП антител является анализ аутоантител АКП4 сыворотки при нейромиелите зрительного нерва. Самые последние данные свидетельствуют о том, что серопозитивный нейромиелит почти на 100% чувствителен и специфичен. Циркулирующие аутоантитела АКП-ов могут быть полезными для диагностики других заболеваний, например, аутоантитела АКП 3 при аутоиммунных кожных заболеваниях и аутоантитела АКП 5 при синдроме Шегрена.

Лекарственная терапия на основе аквапоринов потенциально полезна для некоторых типов рефрактерного отека, отеков головного мозга, нейровоспаления, глаукомы, эпилепсии, рака, боли и ожирения. Предполагается, что ингибиторы АКП 1 полезны при диуретико-рефрактерных отеках состояниях, таких как тяжелая застойная сердечная недостаточность, где обычные диуретики имеют ограниченную эффективность. Ингибиторы АКП 4, как прогнозируется, тормозят развитие цитотоксического отека, потенциально обеспечивая нейропротекцию после некоторых типов повреждений головного и спинного мозга, ишемического инсульта и инфекции. Ингибиторы АКП-ов в опухолевых клетках и микрососудах уменьшают распространение опухоли и ангиогенез, то есть обеспечивают дополнительную химиотерапию опухоли. Ингибирование АКП 4-облегченной миграции глиальных клеток ингибирует образование глиальных рубцов после травм головного и спинного мозга, способствуя регенерации аксонов и улучшению долгосрочного неврологического результата. Местные ингибиторы АКП 1 в глазу могут снизить внутриглазное давление при глаукоме, а ингибиторы АКП 3 в коже могут притормозить развитие рака кожи. Ингибиторы АКП 1 могут быть полезны при лечении боли. Предполагается, что соединения, повышающие функцию АКП, действуя путем увеличения экспрессии АКП, будут обладать эффективностью в сокращении жировой массы при ожирении, ускорении очистки воды в мозге при вазогенном отеке, в содействии заживлению ран и регенерации тканей после травмы и в подавлении катарактогенеза. Хотя исследования на трансгенных мышах или естественных мутациях АКП человека предлагают доказательство концепции для этих показаний, клинические испытания в конечном итоге подтвердят пригодность АКП-терапии на людях.

**Заключение.** Остаются широкие возможности для развития диагностики и терапии на основе аквапоринов. Существует большая перспектива в разработке низкомолекулярных модуляторов аквапоринов для терапии некото-

рых типів рефрактерного отека, опухолі головного мозга, нейровоспалення, глаукоми, епілепсії, рака, болю і ожирення. На даний момент існують проблеми з ідентифікацією і розробкою низкомолекулярних аквапоринових інгібіторів, ще не до кінця установлені значимість аквапоринових для захворювань людини і точні молекулярні механізми аквапоринзалежної міграції і проліферації клітин, нейровозбудження, нейровоспалення, метаболізму адипоцитів і болю.

А.С.Панченко, М.М.Моїсеєнко

**АНАТОМІЧНІ, ГІСТОЛОГІЧНІ ТА ЕМБРІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ЗОНАЛЬНОЇ БУДОВИ ПЕРЕДМІХУРОВОЇ ЗАЛОЗИ**

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», кафедра урології

Зональна будова передміхурової залози була запропонована урологом МакНілом ще в 1991 році і використовується всіма урологами світу до сьогодні. Було виділено 5 залозистих зон: центральна, периферична, дві транзиторні та периуретральні залози, та чотири фіброзно-м'язових шари: передня фібромускулярна зона, продольні гладком'язові волокна уретри, волокна перед- та простатичного сфінктера, що є важливим для розуміння етіології, діагностики, лікування та профілактики хвороб передміхурової залози.

**Метою** нашого дослідження був пошук нової, корисної для подальшого використання у клінічній практиці інформації з приводу особливостей будови та кровопостачання передміхурової залози.

**Матеріали та методи.** Було проведено аналіз даних наукових та дисертаційних робіт, а також медичної літератури, присвяченої анатомічним та гістологічним особливостям будови передміхурової залози.

**Результатами** дослідженнями було виявлено, що кожна з зон передміхурової залози має такі особливості:

1. Центральна зона: має клиноподібну форму, орієнтована горизонтально; ця зона містить простатичний відділ сечовипускального каналу і трубчасто-альвеолярні залози, які оточені сполучною та гладко-м'язовою тканинами; займає 25% залозистого компоненту передміхурової залози; має найбільш щільну строму; на відміну від центральної та периферичної зони, має більш великі та неправильної форми протоки; гістологічно являє собою шар базальних клітин з еозинофільною цитоплазмою; зона звужується до верхівки сім'яного горбика; близько 5% злоякісних пухлин виникають в цій зоні і найбільш злоякісно проникають в сім'яні пухирці;

2. Периферична зона: охоплює задню частину передміхурової залози; займає 70-80% залозистого компоненту; типова для аденокарциноми (70% випадків); найбільш часто тут розвивається хронічний простатит; має пухку фіброзно-м'язову строму з широко розставленими пучками гладко-м'язових клітин; пальпується при пальцевому ректальному дослідженні;

3. Транзиторна зона: має строму середньої щільності; займає 5% залозистого компоненту; містить помірно компактні пучки гладкої мускулатури; епітелій складається з перехідних клітин, схожих з епітелієм сечового міхура; типова для виникнення ДГПЗ;

4. Зона периуретральних залоз являє собою вузьку ділянку з короткими протоками, які примикають до простатичної уретри;

5. Фіброзно-м'язова зона: займає близько 30% об'єму органа; по бокових межах фіброзні перегородки перетинають перипростатичну жирову тканину та зливаються з фібромускулярною стромою; спереду строма зливається з фіброзно-м'язовою тканиною сечостатевої діафрагми; строма містить ясну гладку мускулатуру, яка видавлює секрет передміхурової залози.

Кровопостачання передміхурової залози відбувається з басейну внутрішньої клубової артерії 3 гілками: a. vesicalis

inferior, a. pudenda interna та a. rectalis media. A. vesicalis переходить в a. prostatica і поділяється на уретральні гілки, частина з яких кровопостачає середню долю та уретру, інша частина кровопостачає транзиторну зону. Також від a. prostatica відходить капсулярна група артерій, які йдуть задньолатерально та періодично віддають гілки до капсули і кровопостачають ділянку навколо сім'яного горбика.

Стосовно ембріонального розвитку передміхурової залози було встановлено, що залозистий компонент бере початок від урогенітального синусу, який є похідним ентодерми, а м'язова тканина залози та сполучнотканинні прошарки – з мезенхіми.

Таким чином можна зробити **підсумок**, що подальше вивчення зональної будови передміхурової залози є дуже важливим, оскільки виникнення патологічних процесів залежить від анатомо-фізіологічних особливостей кожної зони.

Г.Н.Снигар, Н.Н.Моїсеєнко

**АКВАПОРИНИ І ЇХ РОЛЬ В ПАТОГЕНЕЗЕ МОЧЕВИДЕЛИТЕЛЬНОЇ СИСТЕМИ**

ГУ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», кафедра урології

**Аквапорины** – інтегральні мембранні протеїни, формуючі пори в мембранах кліток. Аквапорины – гомотетрамери, їх мономерні представлені шестью поліпептидними ланцюгами, або внутримембранними альфа-спиральними доменами, складаються з 270 амінокислот. Вони 6 раз пронизують плазматичну мембрану, утворюючи три внеклеточных (A, C і E) і дві внутриклеточных (B і D) петлі, при цьому NH<sub>2</sub>- і C- кінцеві фрагменти містяться в цитоплазмі. Цитоплазматична петля B представлена NPA-мотивом, то єсть аланін-пролін-аспарагіном (в остатках 76, 77, 78), а внеклеточная петля E представлена таким же NPA-мотивом (AK остаткі 192-194). Транспорт води походить за рахунок спеціального каналу всередині аквапорина. Цей канал утворюється за рахунок зближення двох петель – петлі B і петлі E, то єсть содержажих консервативних NPA-мотивів.

Аквапорины знаходяться в кожній клітці організму, здатні синтезуватися в самій клітці при гормональному (аквапорин-2 – вазопресинозалежний) або метаболічному стимулюванні. В нирках насчитують 6 аквапоринов (AQP1,2,3,4,6,11). AQP2 єсть вазопресинозалежним аквапорином. Повредження кожного з них поводить до патології мочевиделительной системи. Повредження аквапорина-2 (який повинен експресироватися в апікальній мембрані кліток збирательных трубочек) поводить до нефрогенному несахарному діабету, с клінічними симптомами поліурії, полідипсії, сухості шкіри і покривів. Повредження аквапоринов 1, 6, знаходяться переважно в проксимальних каналах поводить до гострої ниркової недостаточності. Повредження аквапорина 11 в експериментальних умовах привело до кистозному переродженню нирки. Основними дослідженими факторами повреждающими аквапорины єть: важкі метали, грибки, внутриклеточные патогенні організми, вродженні дефекти. Особливо досліджена роль ртуті, міді, цинку, свинцю, кадмію в поврежденні аквапорина, в результаті порушення просторового розподілення кислорода і NPA-мотивів. Так же досліджується роль в канцерогенезі, так як аквапорины крім молекул води, можуть пропускати молекули глицерину, тем самим підтримуючи глицериновий обмін ракової клітки.

Дана тема єть молодий і практично не досліджений. Так як аквапорины знаходяться абсолютно в кожній клітці і відповідають за трансмембранний транспорт води, глицерину, амонію, то їх роль може лежати в захворюваннях ЦНС, шкіри (косметологія), серцевої патології, патології простати. В скорому майбутньому дослідження цих структур принесуть нам дуже багато корисної інформації.