

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**

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. 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

9. Didona D, Fania L, Didona B, Eming R, Hertl M, Di Zenzo G. Paraneoplastic Dermatoses: A Brief General Review and an Extensive Analysis of Paraneoplastic Pemphigus and Paraneoplastic Dermatomyositis. *Int J Mol Sci.* 2020;21(6) : 2178.
10. Триполка С.А., Губченко Ю.Н. Дерматомиозит як паранеопластичний синдром при раку молочної залози у пацієнтки молодого віку в період лактації: клінічний випадок. Український ревматологічний журнал.2019; 76(20) . Доступно: <https://www.rheumatology.kiev.ua>
11. Матвеева Т.В., Егорова К.Е., Муллаянова Р.Ф. Дерматомиозит в практике невролога отделения неотложной неврологии. Казанский медицинский журнал. 2017;98(2):267-271.
12. Castillo RL, Femia AN. Covert clues: the non-hallmark cutaneous manifestations of dermatomyositis. *Ann Transl Med.* 2021; 9(5):436.
13. Muro Y, Sugiura K, Akiyama M Cutaneous manifestations in dermatomyositis: key clinical and serological features—a comprehensive review. *Clin Rev Allergy Immunolvol.* 2016;51: 293–302.
14. Greenberg SA. Type 1 interferons and myositis. *Arthritis Res Ther.* 2010;12 Suppl 1(Suppl 1): S4.

Короленко Г.С., Стрельчєня О.В. Клініко-гістологічні особливості дерматомиозита.

Резюме. Дерматомиозит - рідкісне імунно-опосередковане захворювання з переважним ураженням м'язів та шкіри. Дерматомиозит в 30% випадків може бути пов'язаний зі злоякісними новоутвореннями. Етіопатогенез дерматомиозиту до кінця невідомий, але цілий ряд факторів, таких як генетична схильність, імунологічні фактори та фактори навколишнього середовища, вірусні інфекції та ультрафіолетове світло, відіграють роль у розвитку захворювання. Виділяють різні типи дерматомиозиту. Хоча в більшості випадків хвороби присутня м'язова слабкість, його клінічні прояви відрізняються ступенем залучення шкіри. Більш того, у пацієнтів з аміопатичним дерматомиозитом є лише ураження шкіри. Через різноманітність клінічних проявів захворювання, його рідкість та одночасне ураження декількох органів діагностика дерматомиозиту представляє певні труднощі. У цій статті, за даними літератури, ми аналізуємо клінічні прояви та відповідні гістологічні дані, які можуть бути корисними в діагностиці дерматомиозиту.

Ключові слова: дерматомиозит, клінічна картина, гістопатологія, діагностика, класифікація.

Д.С.Баранник, О.І.Ситніченко, В.О.Меншикова, Г.С.Короленко, Т.В.Усенко

СУЧАСНІ УЯВЛЕННЯ ПРО КАРДІОМІОПАТІЇ. КЛІНІКО-ПАТОЛОГОАТОМІЧНИЙ ВИПАДОК З ДИЛАТАЦІЙНОЮ КАРДІОМІОПАТІЄЮ

Дніпровський державний медичний університет, кафедра патологічної анатомії та судової медицини

Кардіоміопатії є групою одних з найменш вивчених кардіологічних захворювань, будучи з одного боку «terra incognita», а з іншого — об'єктом стрімко розвиваючоїся області сучасної кардіологічної науки. Підвищений інтерес до проблеми дослідження даної групи захворювань міокарда пояснюється необхідністю подальшого з'ясування етіології та патогенезу, різноманітністю і не специфічністю їх клінічних проявів, значними діагностичними проблемами, труднощами в лікуванні та неоднозначністю прогнозу.

Довгий час термін "кардіоміопатії" застосовувався для позначення первинних захворювань міокарда невизначеного генезу. Конкретно цей принцип був покладений в основу перших класифікацій кардіоміопатій. В теперішній час захворювання серця, які виникають внаслідок дисфункції міокарда, називаються кардіоміопатіями (захворюваннями серцевого м'яза). Вони можуть бути первинними, тобто патологічні процеси розвиваються тільки в міокарді (можуть бути наслідком специфічних генних мутацій у компонентах енергетичного метаболізму серця або в структурних і скоротливих білках і т.д.) або вторинними, якщо патологія серця є компонентом системного захворювання.

Кардіоміопатії класифікують за різними критеріями, включно і генетичні причини дисфункції. Однак з метою

діагностики та лікування, згідно МКХ-10, ґрунтуючись на клініко-функціональних та морфологічних проявах, виділяють три важливі форми кардіоміопатій: дилатаційна (конгестивна - ДКМП), як найпоширеніша (90% випадків зустрічається у всіх країнах світу), з окремим різновидом - алкогольна кардіоміопатія; гіпертрофічна (констриктивна) (ГКМП) та рестриктивна (РКМП). [1]

Мета та завдання: зробити аналіз літературних джерел, присвячених дилатаційним і гіпертрофічним кардіоміопатіям, надати клінічний випадок з практики з подальшим патологоанатомічним долідженням цієї патології.

Матеріали та методи: до уваги представлено клініко-анатомічний аналіз померлої дитини, при дилатаційній кардіоміопатії. Патогістологічне дослідження матеріалу проводилось з використанням стандартних загальноморфологічних методик фарбування гематоксиліном і еозином, а також додатково для виявлення сполучної тканини спеціальними фарбниками – пікрофукцином за методикою Ван Гізона.

Результати: Дилатаційна кардіоміопатія характеризується прогресивним розширенням серця і скоротливою (систоличною) дисфункцією.[2] Дана патологія дуже часто асоціюється з розвитком застійної серцевої недостатності, часто рефрактерної до терапії, що проводиться, і несприятливим прогнозом.

До причин розвитку ДКМП слід віднести генетичні дефекти міокарду, міокардити, тривалі порушення метаболізму в міокарді, дію токсинів, а до факторів ризику – зловживання алкоголем, вагітність та післяпологовий період, збільшення продукції кетехоламінів. Провідне місце в етіології даної патології займають генетичні причини. Від 20 до 50% випадків генетично детерміновані. Відомо, що при цій формі кардіоміопатії виникають мутації 50 генів, причому переважно з аутосомно-домінантним типом успадкування.[2] Слід відзначити і окремо виділити важливість вірусного фактора в розвитку даної кардіоміопатії, зокрема вірус Коксакі В, аденовірусну інфекцію, вірус грипу, COVID-19. Один з основних механізмів виникнення ДКМП - аутоімунний, що запускається кардіотропними вірусами в умовах зміненої імунологічної реактивності.

Характерними є зміни під час макроскопічного дослідження. Серце значно збільшене в розмірах в 2-3 рази (суттєве збільшення маси серця і серцевого індексу, відбувається в основному за рахунок шлуночків, більше лівого), із розширеними камерами, також гіпертрофія і склероз сосочкових м'язів, розширення фіброзних кілець клапанів серця. Міокард світлий, дряблий, в'ялий. Товщина стінки шлуночка при цьому може бути меншою, більшою за норму, або навіть нормальною (зазвичай не перевищує 15-16 мм). Фіксується також потовщення ендокарда, переважно лівого шлуночка. Наявність пристінкових, муральних тромбів (50-60% внаслідок уповільнення кровотоку в порожнизах серця при їх дилатації, а також гіперкоагуляційних змін гемостазу), які можуть бути джерелом тромбоемболії.

Специфічні гістологічні змін при ДКМП відсутні. Більшість кардіоміоцитів гіпертрофовані, з вогнищами паренхіматозної жирової дистрофії, з ознаками клітинного набрятку, з пошкодженням міофібрил (актину та міозину), міоцитолізмом. Поряд з цим наявність стоншених, хаотично розташованих кардіоміоцитів, може у великих кількостях визначатися ліпофусцин і виражена інфільтрація лімфоцитами. Як наслідок перенесеного пошкодження кардіоміоцитів, у міокарді лівого і рідше правого шлуночка визначається велика кількість субендокардіальних, інтрамуральних білуватих рубчиків, переважно дрібновогнищевих, які місяцями можуть зливатися в більш великі рубці. Також характерним є розширення просвіту вен і артерій серця.

ГКМП (гіпертрофічна кардіоміопатія) – це гіпертрофія міокарда без розширення шлуночків, зазвичай виявляється непропорційне потовщення міжшлуночкової перегородки, тобто асиметрична її гіпертрофія. Однак біля 10% випадків ГКМП виявляють концентричну гіпертрофію міокарду. ГКМП може розвиватися будь-якому віці, але як правило прояв-

ляється в постпубертатному періоді. На поздовжньому розрізі камера шлуночка втрачає свою звичайну кулясто-яйцеподібну форму і набуває “бананової” конфігурації[2]. Гіпертрофія кардіоміоцитів, с хаотичним розташуванням їх міофібрил, інтерстиційний фіброз. Клінічні прояви характеризуються тим, що не зважаючи на виражену гіпертрофію лівого шлуночка, при цьому помітно зменшений його ударний об'єм (внаслідок порушення діастолічного наповнення та зменшення розміру камери). Крім того, біля 25% пацієнтів мають динамічну обструкцію виносного тракту лівого шлуночку, як наслідок потовщення передньої стулки мітрального клапану.

До вашої уваги надаємо власне дослідження з патологоанатомічним аналізом:

Хлопчик В., 1 рік 2 місяці, д.н. 12.11.2019р. народився від 2-ї вагітності з масою тіла 2450г зріст 46см, в періоді новонародженості. Ріс та розвивався відповідно віку. На «Д» обліку у кардіолога (ФВОВ). З 5-ти місяців прийом манної каші та коров'ячого молока. Зі слів матері хворіє з 13.01.21року, коли почалась діарея до 10 раз на добу, періодична блювота та лихоманка до 38,8С (самовільно приймали нурофен), не лікувались, тому що мати зв'язувала стан дитини з прорізуванням зубів. Блідий колір шкіри мати відмічає протягом останніх двох місяців. Стан дитини погіршився 23.01.21 коли дитина не змогла нормально харчуватись (після їжі - блювання), воду пив активно, без затримки сечі. 27.01.21 мати звернулись за допомогою до сімейного лікаря, направлені на лікування до міської клінічної лікарні №6, за важкістю стану госпіталізовано до відділення анестезіології й інтенсивної терапії (ВАІТ).

В динаміці стан дитини залишався вкрай важким, за рахунок серцевої недостатності, інтоксикаційного синдрому, водно-електролітних порушень на фоні гострої ниркової недостатності (ГНН). За життєвими показниками дитину було інтубовано (поява диспноє на фоні дихання атмосферним повітрям та зниження SpO2=80%). Для подальшого лікування хлопчик був переведений до ВАІТ ОДКЛ. ПЛР тест до COVID-19 від 28.01.21- негативний. Через півтори години після госпіталізації, незважаючи на інтенсивну терапію та реанімаційні заходи, наростали явища поліорганної недостатності та, на жаль, констатована біологічна смерть.

Був визначений остаточний клінічний діагноз:

Основне захворювання: Дилатаційна кардіоміопатія.

Конкуруюче захворювання: Гострий міокардит неуточнений.

Ускладнення: Гостра респіраторна недостатність, тип 2 (гіперкапічна). Легенево-серцева недостатність неуточнена, гостра ниркова недостатність не-уточнена, білково-енергетична харчова недостатність неуточнена, анемія неуточнена. 31.01.2021р.

На автопсії: серце масою 77г (при віковій нормі 50г), розмірами 10х6,5х4 см, розташоване горизонтально. До передньої стінки грудної клітки передляжать переважуючі за розмірами праві відділи серця, ліві – розгорнуті назад вліво. Порожнини серця різко розширені, передня стінка правого шлуночка западає. Порожнини серця містять багряні згортки крові і рідку кров, у верхівки серця згортки спаяні з ендокардом, легко відокремлюються тупим шляхом. Папілярні м'язи лівого і правого шлуночків дещо потовщені. Ендокард на всьому протязі синюшно-рожевого кольору, гладкий, блискучий. Міокард на розрізі червонувато-бурого кольору, з нерівномірним кровонаповненням, в'ялий. Товщина стінки біля основи лівого шлуночка 1,3см, правого 0,3см, міжшлуночкова перегородка товщиною 1см. Клапани і великі судини розвинені правильно. Стулки двостулкового і тристулкового клапанів тонкі, гладкі, сіро-білясті, напівпрозорі. Довжина порожнин правого і лівого шлуночків від верхівки до середньої частини атріовентрикулярного кільця - по 5 см.

Крім аутопсійних макроскопічних змін, при патогістологічному дослідженні були виявлені морфологічні ознаки дилатаційної кардіоміопатії. Надаємо результати гістологічного дослідження, а саме:

Серце: гіперплазія фіброзного ендокарда (рис.1); гіпертрофія міокардіоцитів з великими ядрами (нерідко з дрібнокраплинною жировою дистрофією цитоплазми), що чергується з ділянками некрозів міоцитів (рис.2), широкими полями атрофії кардіоміоцитів, дрібними осередками склерозу міокарду (рис.3). Також має місце виражений набряк інтерстицію; розростання жирової тканини в товщі міокарда (з перевагою правих відділів серця); повнокрів'я судин з діapedезними екстравазатами і осередковими крововиливами в товщі міокарду. Виявлені незначні морфологічні ознаки гострого запального процесу в міокарді (набряк, скудна лімфомакрофагальна інфільтрація інтерстицію) (рис.4).



Рис.1 Гіперплазія і фіброз ендокарда хлопчика В. Фарбування за Ван-Гізеном. × 400

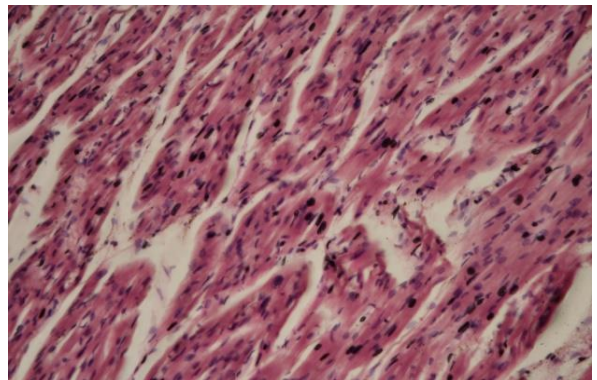


Рис.2 Гіпертрофія кардіоміоцитів міокарда хлопчика В. Фарбування гематоксиліном і еозиним. × 400

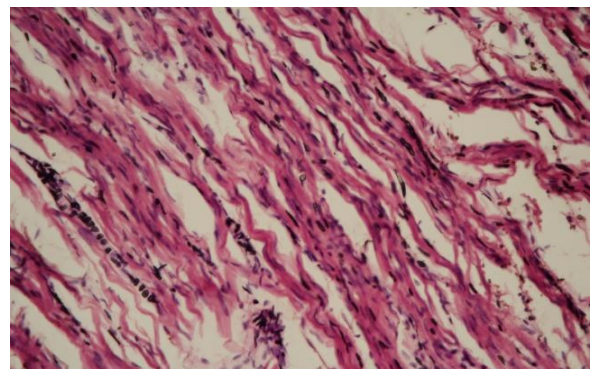


Рис.3 Атрофія кардіоміоцитів міокарду хлопчика В. Фарбування гематоксиліном і еозиним. × 400

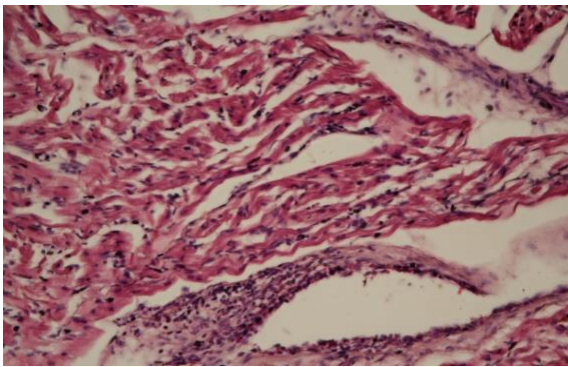


Рис.4 Міокард хлопчика В. З ознаками гострого запалення фарбування гематоксиліном і еозином. × 400

Таким чином, опираючись на результатах аутопсії та патогістологічного дослідження серця, дозволило нам вважати дилатаційну кардіоміопатію у пацієнта основним захворюванням. У дитини мали місце явища трахеїту, фібринозно-ескудативного бронхіоліту та серозно-десквамативного ентериту, які оцінено, як фоновий стан. До ускладнень основного захворювання віднесли лівобічний гідроторакс (15мл), асцит (≈10мл), респіраторний дистрес-синдром дорослого типу, геморагічний набряк легень, виражений геморагічний синдром (дифузні діapedезні, дрібно-вогнищеві крововиливи у слизових та серозних оболонках внутрішніх органів, в паренхімі нирок, в селезінці з вогнищами некрозів), акцидентальна інволюція вилочкової залози 5-го ступеню, паренхіматозна дистрофія внутрішніх органів, білково-енергетична недостатність (дефіцит маси тіла 33%), венозне повнокров'я внутрішніх органів та головного мозку та набряк головного мозку. Вірогідніше за все, дилатаційна кардіоміопатія розвинулась внаслідок перенесеного вірусного міокардиту, який безсимптомно протікав у хлопчика під час клінічних проявів кишкової інфекції. Через деякий час відбулося приєднання повторної вірусної інфекції, з розвитком гострої серцевої недостатності, що виявилась безпосередньою причиною смерті.

Висновки: Необхідна рання діагностика різновидів кардіоміопатій для своєчасного оперативного лікування хворого - трансплантація серця, підключення апарату для механічного підтримання тривалої скоротливої здатності міокарда.

Літературні джерела

1. Contemporary definitions and classification of the cardiomyopathies/ B.J. Maron, J.A. Towbin, G. Thiene et al. // American Heart Association Scientific Statement from the Council on Clinical Cardiology, Heart Failure and Transplantation Committee; Quality of Care and Outcomes Research and Functional Genomics and Translational Biology Interdisciplinary Working Groups; and Council on Epidemiology and Prevention, Circulation 113:1807, 2006. [Консенсусний документ щодо оновленої класифікації кардіоміопатій, значною мірою зумовлених генетичними причинами, а не патофізіологічними проявами].
2. Основи патології за Робінсом : переклад 10-го англ. вид. : у 2 т. Т. 2 / Віней Кумар, Абул К. Аббас, Джон К. Астер. ; наук. ред. перекладу проф. І. Сорокіна, С. Гичка, 1. Давиденко.-К.: ВСВ «Медицина», 2020. — XII — С. 33-38.
3. Можливості сучасного морфофункціонального підходу до вивчення патології серця. Проф. Захарова В. П. – Національний інститут серцево-судинної хірургії імені М.М. Амосова НАМН України. <https://youtu.be/OVaHkhCpfZk>.
4. Е.Н. Амосова. КАРДИОМИОПАТИИ. Киев, «Книга плюс», 1999. — III — С. 29-45 , 99-158.
5. Руководство по кардиологии/под ред. В.Н. Коваленко.— К.: МОРИОН, 2008. — с.1424 — ил.—Библиогр. в конце глав.—XII — С. 1019-1020.
6. Alday, Luis&Moreyra, Eduardo. (2012). Hypertrophic Cardiomyopathy in Infants and Children. 10.5772/29763.—III — Р. 36-40.
7. Oliveira, Diogo&Assunção, Fernanda&Santos, Alair&Nacif, Marcelo. (2016). Cardiac Magnetic Resonance and Computed Tomography in Hypertrophic Cardiomyopathy: an Update. Arquivos Brasileiros de Cardiologia. 107. 10.5935/abc.20160081.

8. Інтерпретація біопсій в педіатрії = Biopsie Interpretation of pediatric Lesions : руководство : пер. с англ. / ред. А.(Э.) Н. Хусейн. - М. : Практ. медицина, 2019. — С. 324-325.

9. Шумаков В.И., Хубутія М.Ш., Ильинский И.М. Дилатационная кардиомиопатия. Тверь. Триада. 2003. - 448 с.

А.О.Безугла

ПАТОГЕНЕЗ КОМАТОЗНИХ СТАНІВ ТА ОСНОВИ КЛІНІЧНОЇ СИНДРОМОЛОГІЇ

Дніпропетровський державний медичний університет, кафедра патологічної фізіології

Мета: з'ясувати вплив різних етіологічних чинників у виникненні, патогенезу коматозних станів.

Матеріали та методи досліджень: моніторинг

Результати:

В основі клінічної синдромології коматозних станів лежить зниження рівня свідомості, яке характеризує розсіяність міжнейрональних взаємодій і розвитку глибокого гальмування.

Біохімічний (медіаторний) механізм визначає темп розвитку коми та визначає можливість відновлення стану при вчасній корекції цих порушень.

Враховуючи поліетіологічність ком, їх патогенетичні механізми достатньо універсальні та укладаються в порушення неналежних обробних процесів.

Основні причини коматозного стану поділяють на екзогенні (равматичні пошкодження головного мозку; термічні; токсичні; аліментарні; інфекційні; гіпоксія) та ендогенні (порушення мозкового кровооток; анемічні знижений гемоглобін; ендокринні - захворювання гіпофізу)

Патофізіологічними основами коми є або механічна деградація життєво важливих ділянок стовбуру мозку або кори великих півкуль (органічна кома), або глобальне порушення обмінних процесів у мозку (метаболічна кома).

Кома метаболічного виникнення може призвести до подальшої зупинки доставки енергетичних речовин (гіпоксія, ішемія, гіпоглікемія) або при пошкодженні нейрофізіологічних реакцій нейрональних мембран (лікарська або алкогольна інтоксикація, епілепсія або ЧМТ).

Весь патогенез ком можна розділити на такі процеси:

- Гіпоксія та порушення енергозабезпечення
- Інтоксикація
- Дисбаланс іонів і води
- Порушення електрогенезу
- Дисбаланс біоактивних речовин та їх ефектів

Висновок. Специфіка окремих видів коматозних станів виявляється зазвичай на ранніх етапах розвитку. На цих етапах ще проявляються особливості причин коми, а також початкових етапів патогенезу. По ступеню наростання тяжкості коматозних станів зменшуються специфічні та все більше проявляються їх загальні ознаки.

А.В.Більченко, Ю.В.Козлова

ЗМІНИ СТРУКТУРИ МЕМБРАНИ ЕРИТРОЦИТІВ ПРИ ХВОРОБІ КРОНА

Дніпровський державний медичний університет кафедра патологічної фізіології

Введення. Відомо, що структури мембрани еритроцитів пошкоджуються при запальних процесах. При пошкодженні біологічної фосфоліпідної мембрани медіаторами запалення, зокрема цитокінами [1, 2], може виникати активація ліпідної пероксидації, що запускає процеси некрозу або апоптозу клітин. Доцільно використовувати аналіз стану мембран еритроцитів для діагностики запальних процесів. В зв'язку із цим необхідно розуміти особливості та специфічні відмінності ушкоджень мембран еритроцитів при різних захворюваннях, зокрема при хворобі Крона.