

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 Мамчур В.Й.
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

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**

холестаз, підвищується продукція медіаторів запалення, відбувається деструкція гепатоцитів і проліферація междолькових жовчаних проток, перипортальний фіброз, надходження жовчі в кров і тканину та зменшення кількості або її відсутність в кишечнику. На фоні цих змін виникає спочатку жировий стеатоз, який може завершуватися цирозом печінки

Результати. Під спостереженням знаходилась дівчинка 3. К., 15,5 років, з діагнозом: муковісцидоз, змішана форма, важкий перебіг. Ускладнення: Хронічний вторинний дифузний бронхіт. Ателектатична гіпоплазія нижньої частки лівої легені. Поширені бронхоектази обох легень, ДН I-II ступеня. Хронічна панкреатична недостатність тяжкого ступеня. Серцева недостатність I ступеня. Відставання у фізичному і статевому розвитку.

Дитина перебувала на стаціонарному обстеженні та лікуванні в обласній дитячій клінічній лікарні м. Дніпро в січні 2021 р. З анамнезу відомо, що дитина народилась від 1-ї доношеної вагітності в строку 40 тижнів, яка протікала із загрозою переривання. Прояви захворювання у дівчинки були з перших місяців життя у вигляді гострих бронхітів, які супроводжувалися вираженими дихальними порушеннями, мали затяжний перебіг та торпідність до терапії. Спостерігались також кишкові розлади у вигляді «жирного» стільця, погана прибавка ваги. Діагноз муковісцидоз встановлено в 4 місяці після проведення потового тесту. У молодшої сестри дівчинки також генетично підтверджено діагноз муковісцидоз. Отримувала терапію креоном в дозі 150 000 МО та інгаляції пульмозіма нерегулярно. Лікувальна фізкультура та кінезотерапія проводилися час від часу.

Стан при надходженні важкий, обумовлений основним захворюванням та його ускладненнями. Кашель із в'язкою мокротою з домішками крові. Шкірні покриви бліді, чисті, періорбітальний ціаноз. У зіві помірна виражена гіперемія, задня стінка зерниста. Фаланги пальців змінені у вигляді «барабанних паличок», нігті за типом «годинникових скелець». Над легеньми подох послаблений, жорстке дихання, поодинокі середньопухирчасті хрипи з обох боків. Помірна задишка змішаного типу при незначному навантаженні. Тони серця гучні, помірна тахікардія. Систоличний шум на верхівці. Живіт при пальпації м'який, безболісний при глибокій пальпації. Печінка у краю реберної дуги, не збільшена. Фізичний розвиток нижче середнього, дуже виснажена.

При дослідженні лабораторних показників в копрограмі виявлені зміни у вигляді присутності незмінених та змінених м'язових волокон та жирів. В аналізі мокроти виявлена велика кількість лейкоцитів, еритроцитів та кокова флора.

На ЕКГ реєструвались зміни у вигляді синдрому ранньої реполяризації шлуночків. Виявлені зміни біоелектричної активності міокарда у вигляді тахікардії. При ЕхоКГ дослідженні порожнини серця не змінені, скорочувальна функція міокарда задовільна, виявлена недостатність мітрального клапану та його пролапс до 2 мм, також недостатність трикуспідального клапану. На рентенограмі органів грудної клітини - грудна клітка деформована, прозорість легеневих полів нерівномірна за рахунок здуття та дрібних і великих зон гіпопневматозу, судинний малюнок збагачений, посилений, коріння деформовані, структурні; в обох легенях є утворення схожі на кисти, множинні плевральні спайки деформують лівий контур середостіння. Ознаки хронічного бронхообструктивного синдрому. На комп'ютерній томограмі органів грудної порожнини виявлено ателектатичну гіпоплазію нижньої частки лівої легені та бронхоектази з обох сторін (в кожному сегменті). При ультразвуковому дослідженні органів черевної порожнини в кишечнику багато вмісту, реактивні зміни в підшлунковій залозі.

Отримувала лікування: замісна терапія креоном по 150000 МО /добу. Антибактеріальна терапія: цефтазидим по 1,8*3р/ добу; броексон по 380 мг/ добу. Муколітична терапія: інгаляції з гіпертонічним розчином 7% та пульмозимом, ацетилцистеїн по 200*3 рази. Урсофальк 125 мг 2р/ сутки. Лікувальна фізкультура, кінезотерапія, дихальна гімнастика та масаж. Стан дівчинки значно поліпшився, зменшилась дихальна недостатність, кашель та покращився загальний

стан. Дитина була виписана з рекомендаціями продовжити лікування амбулаторно регулярно та в повному обсязі.

Висновки

1.Надано літературний огляд про етіологію, патогенез, клініко-морфологічні прояви муковісцидозу з демонстрацією власного клінічного випадку.

2. Необхідне проведення ранньої діагностики муковісцидозу, тому у дітей з респіраторними захворюваннями затяжного характеру, показано виключити діагноз «муковісцидоз» лабораторно-діагностичними, генетичними критеріями.

3.Своєчасне постійне комплексне лікування з використанням замісної ферментоадекватної, антибактеріальної терапії, застосування муколітичних і бронхолітичних препаратів в поєднанні з кінезотерапією та лікувальною фізкультурою уповільнює розвиток незворотних процесів в бронхолегеневій, гепатобіліарній систем хворих на муковісцидоз, покращує якість та тривалість життя пацієнта. що має місце і у нашому випадку.

Літературні джерела

1. Н.И. Капранов, Л.А. Шабалова Муковисцидоз: современные достижения и проблемы / «Медпрактика», 2001. — с.76.
2. Наказ МОЗ України від 15 липня 2016 року №723 «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при муковісцидозі» - п.1.8
3. М.В.Самсонова, А.Л.Черняев, Е.Л.Амелина Патология легких при муковисцидозе / ФГУ НИИ пульмонологии Росздрава – Москва – 2006- С.113-117.
4. Клименко В. А. Микробиоценоз респіраторного тракта дітей с муковисцидозом в Харьковском регионе / Клименко В. А., Яновская Е. А., Пасичник Е. В. / «SOVREMENNAYA PEDIATRIYA», 2016. — с.24-26
5. В.Кумар Основи патології за Робінсом: у 2 томах. Том 1 / В.Кумар , А.К.Аббас, Д.К.Астер; переклад 10-го англ. видання І. Сорокіна, С. Гычка, І. Давиденко-2020. — С.261-264
6. Л.Н. Боярская Лекция Муковисцидоз / ЗГМУ – Запорожье – 2015-2016. (<https://ppt-online.org/104510>)
7. Dr. Bhagyashree «A literary review on paediatric constipation w.s.r to organic pathology, its diagnosis and management» / [Dr. Bhagyashree, M. Kachare, Dr. Deepnarayan V. Shukla] - Podar Medical (Ayu) College, Worli Mumbai-18 – 2018 – p.242

К.С.Нескородева, Ю.В.Козлова

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІ МАРКЕРИ ВИБУХО-ІНДУКОВАНОЇ НЕЙРОТРАВМИ

Дніпровський державний медичний університет
кафедра патологічної фізіології

Експериментальне дослідження вибухо-індукованої нейротравми (ВІНТ) вимагає чіткого розуміння проблеми і достеменного планування, що потребує попереднього вивчення сучасного стану проблеми. Знання основних ознак ВІНТ дає підґрунття для проведення коректного поглибленого дослідження на щурах з урахуванням вимог біоетики. Тому, **метою** даної роботи стало визначення ознак легкої вибухо-індукованої травми у щурів під час експерименту. **Завданням** став аналіз джерел літератури за обраною тематикою.

Як відомо, ВІНТ, основним етіологічним фактором якої є ударна хвиля, пов'язана з вестибуломоторною дисфункцією, стійкими посттравматичними головними болями і посттравматичним стресовим розладом, що суттєво знижує якість життя і вимагає загального лікування. Лікування та запобігання цим руйнівним наслідкам вимагає розуміння патогенезу, що значно відрізняється від механізмів розвитку звичайної черепно-мозкової травми, з'ясування якого відбувається за допомогою експериментальних досліджень, у яких використовуються моделі тварин.

Аналіз сучасних джерел літератури вказує на те, що у щурів з ВІНТ спостерігається біль, який продовжується не менше, ніж 8 тижнів після травми. Він виникає без істотного підвищення поведінкових показників, тривожно-подібних станів і не пов'язаний з глибиною активацією сенсорних та-

ламічних ядер. Ці травми також викликають перехідні вестибуломоторні порушення, які проходять протягом 3 тижнів після травм.

Експериментально були визначені типові зміни для ВІНТ, такі як: порушення неврологічної функції, набряк головного мозку, незначний внутрішньочерепний крововилив, та некроз нейронів. З цим пов'язують той факт, що ВІНТ є фактором ризику більш пізнього розвитку нейродегенеративних захворювань, які можуть мати різноманітні патології. Хронічну травматичну енцефалопатію після ВІНТ можна запідозрити, коли поведінка, пізнання та/або пам'ять поступово, але прогресуючи погіршуються. Дослідження біохімічних маркерів в гострий період вказує на розвиток нейрозапалення, а в хронічному періоді виявляються ознаки нейродегенерації.

Висновок: таким чином, попередні експериментальні дослідження спрямовують до поглибленого вивчення порушення пам'яті та поведінки, а також встановлення біомаркерів ушкодження центральної нервової системи при гострій та хронічній ВІНТ.

К.А.Овчаренко, І.М.Підгорна

НАЙПОШИРЕНІШІ ХВОРОБИ ШЛУНКОВО-КИШКОВОГО ТРАКТУ В УКРАЇНІ

Дніпропетровський державний медичний університет,
кафедра гістології

Захворювання шлунково-кишкового тракту(ШКТ) відносяться до числа найбільш поширених патологій світу. За прогнозами експертів Всесвітньої організації охорони здоров'я, до середини XXI століття захворювання органів травлення будуть займати одне з провідних місць. Це багато в чому обумовлено способом життя сучасної людини (стреси, нерациональне харчування, гіподинамія, шкідливі звички), забрудненням навколишнього середовища, збільшенням в раціоні частки неясних і генно-модифікованих продуктів харчування. Згідно з дослідженнями вчених, більшість жителів великих міст в різній мірі страждають від харчових розладів. У кожного 30-річного жителя спостерігається хоча б одне захворювання травної системи. Типові ознаки патологій ШКТ: печія, метеоризм і стеноз кишечника, відрижка, нудота і блювота, запор або діарея, неприємний запах з рота, поява нальоту на язиці.

Бактерія *Helicobacter pylori*, етіопатогенетичний агент ряду «шлункових» і «нешлункових» захворювань, включаючи рак шлунка, присутні більше ніж у 28-84% населення планети. З інфікованих осіб 50% страждають на хронічний гастрит, 10-15% - на виразкову хворобу. Наслідок гастриту - виразка шлунка, що виявляється у кожного 15-го жителя Землі.

Метою роботи стало визначити найпоширеніші хвороби шлунково-кишкового тракту в Україні, їх причини та розвиток.

Матеріали та методи. Обробка джерел інформації, матеріалів, статистики щодо представленої теми.

Результати. Серед усіх хвороб українців з'ясувалося, що хворобам ШКТ належить чільне місце. Було виявлено 5 найпоширеніших захворювань:

1) Гастрит - захворювання інфекційної або неінфекційної етіології, що характеризується запаленням слизової шлунка. Ця патологія може призводити до виразки, порушення травлення і розвитку злоякісної патології. Основною причиною є зараження *H. pylori*, що призводить до появи запального інфільтрату в слизовій оболонці шлунка. Адрезія *H. pylori* до клітин шлункового епітелію викликає реорганізацію цитоскелета епітеліоцитів, а епітеліальні клітини відповідають на це продукцією цитокінів терлейкіна-8 і деяких інших хемокінів, що також призводять до міграції лейкоцитів з кровоносних судин, в результаті чого розвивається активна стадія запалення.

Відповідно до сучасних представленням, *H. pylori* викликає зміну нормальних процесів регенерації шлункового епітелію. Таким чином, мікроорганізм відповідає за дисрегуляторні процеси, котрі є важливою складовою в патогенезі гастриту.

2) Виразкова хвороба - хронічне рецидивуюче захворювання, що характеризується утворенням виразки в шлунку або у дванадцятипалій кишці внаслідок розладу загальних і місцевих механізмів нервової і гормональної регуляції основних функцій гастродуоденальної системи, порушення трофіки і розвитку протеолізу слизової оболонки. Найчастіше хвороба зустрічається внаслідок зараження *H. pylori*, які мають здатність зв'язуватися з вуглеводними детермінантами захисного слизового бар'єра і викликають руйнування клітин слизової оболонки шлунка з наступним розвитком запального процесу. Також часто зустрічається виразка за рахунок безпосереднього стимулюючого впливу деяких препаратів (резерпін, кофеїн) на секрецію хлористоводневої кислоти ентероцитами, так і внаслідок гіперплазії ендокриноцитів слизової оболонки шлунка. Крім того, під дією деяких лікарських засобів (атофан, резерпін та ін.) відбувається звільнення ряду біологічно активних сполук (гістамін, серотонін та ін.), які сприяють зростанню секреції хлористоводневої кислоти.

3) Цироз печінки є причиною смерті хворих в 90-95% випадків результатів хронічних захворювань печінки. Найважливішим механізмом формування та прогресування цирозу печінки вважається фіброгенез. Гепатоцелюлярні некрози, цитокіни, які продукуються клітинними структурами печінки, ацетальдегід, викликають деградацію позаклітинного матричного простору Діссе. Ці процеси супроводжуються активацією клітин Іто, що в кінцевому підсумку призводить до стимуляції фіброгенеза.

4) В основі гострого панкреатиту лежать первинні деструктивні зміни ацинозів, обумовлені внутрішньоклітинною активацією виробляючих підшлунковою залозою травних ферментів, і розвитком при цьому ферментативного аутолізу ацинозних клітин, який супроводжується утворенням вогнищ некрозу і асептичного запалення.

5) Хвороба Крона - це запалення кишкової стінки, яке має аутоімунну природу. В основі патогенезу хвороби Крона лежить грубе пошкодження імунних механізмів. Генетична схильність дозволяє реалізуватися різним ушкоджувальним чинникам (бактеріальні антигени, токсини, аутоантигени і інші невідомі поки агенти). Вторинні ефекторні механізми, що виникають при такому симбіозі генетичних і зовнішніх чинників, призводять до розвитку неспецифічного трансмурального імунного запалення в підслизовій основі стінки кишки. Порушення імунної системи виражається насамперед у селективної активації Т-клітинного імунітету і зміні функції макрофагів, що призводить до виділення інтерлейкінів і утворення імунних комплексів в осередку ураження. Пошкодження епітелію, викликане цими факторами, супроводжується утворенням нових антигенів, вже епітеліального походження. Міграція в осередок запалення мононуклеарних клітин і нейтрофілів знову призводить до збільшення викиду інтерлейкінів і фактора росту. Таким чином, порочне коло патогенезу замикається.

Висновки. За результатами інформації було встановлено, що хвороби ШКТ посідають третє місце серед усіх хвороб, на які страждають жителі України. В цій категорії перше місце посідає гастрит, друге - виразкова хвороба, третє - цироз печінки, четверте - гострий панкреатит. Також зараз стає поширеною й Хвороба Крона, захворюваність за останні 50 років зросла в 4-6 разів і зараз її поширеність складає 70-75 на 100 000 населення.