



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 педиатрії = 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 кровооту; 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.

Мета: вивчити структурні і метаболічні характеристики мембран клітин еритроцитів у пацієнтів з хворобою Крона.

Завдання: проаналізувати зміни структури мембран при запаленні.

Результати та обговорення. Отримані літературні дані характеризують розвиток вираженої ендогенної інтоксикації у пацієнтів, які страждають на хворобу Крона, тобто накопичення токсичних продуктів, через які йдуть необоротні процеси в органах. Мембрана еритроцитів змінює свої структурно-функціональні властивості у досліджуваних пацієнтів в період гострої атаки. Цьому автори знайшли підтвердження: значне збільшення здатності проникності мембран еритроцитів. Це вказує на порушення цілісності структур мембран еритроцитів, а саме білкових і фосфоліпідних компонентів [3].

За допомогою спектроскопії було встановлено, що зниження рівня АТФ, яке розвивається внаслідок крововтрати та інтоксикації) призводить до жорсткості клітинної мембрани, порушується здатність до деформації еритроцитів, в результаті чого знижується його здатність змінювати свою конфігурацію і проходити по судинам найменшого діаметру. Що, в свою чергу, призводить до порушення енергетичних та метаболічних процесів [4].

До того ж відбуваються порушення внутрішньоклітинних енергозалежних процесів, в результаті чого виникають зміни внутрішнього йонного складу, накопичення води, а також змінюються мембранний потенціал та функції еритроцитів.

Інші автори говорять, що функціонування структури мембран еритроцитів залежить від мікров'язкових властивостей, тобто залежить від ліпідної фази. Важливі структурні та функціональні компоненти мембрани еритроцита є ліпідні молекули, які регулюють водночас активність мембранних білків і забезпечують селективну проникність для клітин, нормальне функціонування мембранних ферментів, а також апарат рецепторів клітини.

Також, аналіз проведених досліджень вказує на специфічні зміни в структурі фосфоліпідів та гліколіпідів, що призводить до дисбалансу мембранних і міжмолекулярних рухів, в результаті чого виникають порушення асиметрії мембрани клітини і зміни ліпідної оболонки.

Порушення структури еритроцитарної мембрани, а також зміни її форми, розмірів, і здатності до зміни моделі еритроцитів клінічно виявляються у прискоренні швидкості зсідання еритроцитів та анізоцитоз, що призводить до погіршення вже наявної анемії [2, 5].

Висновок. Таким чином, у пацієнтів, які страждають на хворобу Крона, виявляються структурні та функціональні зміни мембрани та порушення гомеостазу еритроцитів в результаті високого окисного впливу вільних радикалів. Пошкодження мембран, характеризують виразність інтоксикації та присутні як в період гострої атаки захворювання, так й зберігаються в період неповної клінічної картини й погіршують перебіг хвороби. Це вимагає подальших розробок у вивченні патогенезу хвороби Крона.

Літературні джерела

1. The effect of sepsis on the erythrocyte / Bateman R. M., Sharpe M. D., Singer M., Ellis C. G. — *Int J Mol Sci.* — 2017. — 18(9). — 1932. doi: 10.3390/ijms18091932.
2. Simple enterographic activity score for Crohn's disease: comparison with endoscopic, biochemical, and clinical findings / P. Eder, K. Katulska, L. Lykowska-Szuber [et al.] // *Pol Arch Med Wewn.* — 2013. — 123(7-8). — P. 378-85. doi: 10.20452/pamw.1825.
3. Василенко І. А., Боровягин В. Л. Поліморфізм ліпидов модельных и биологических мембран // *Биологические мембраны.* — 1990. — № 7. — С. 677 – 702.
4. Protocol for robust in vivo measurements of erythrocyte aggregation using ultrasound spectroscopy / J. Garcia-Duitama, B. Chayer, D. Garcia [et al.] // *Ultrasound Med Biol.* — 2017. — 43(12).2871-2881. doi: 10.1016/j.ultrasmedbio.2017.08.005.
5. Yueying C. Anemia and iron deficiency in Crohn's disease / C. Yueying, Yu Fan W, S. Jun // *Expert Rev Gastroenterol Hepatol.* 2020. — 14(3). — P. 155-162. doi: 10.1080/17474124.2020.1732817.

М.О.Бондаренко, Ю.В.Сілка

ВПЛИВ БІСФЕНОЛУ А НА СТРУКТУРНІ ТА ФУНКЦІОНАЛЬНІ СИСТЕМИ ПЕЧІНКИ ТА ЛЕГЕНЬ

Дніпровський державний медичний університет, кафедра патологічної фізіології

Об'єктом нашого дослідження була хімічна речовина Бісфенол А (Bisphenol A, BPA, БФА).

Метою дослідження було вивчення та аналіз літературних даних щодо впливу Бісфенолу А на легеневу систему та печінку в експерименті.

Виходячи з поставленої мети випливають наступні **завдання**:

- дослідити результати експериментів щодо впливу Бісфенолу А на печінку, використовуючи літературні джерела;
- проаналізувати експериментальні дані щодо впливу Бісфенолу А на легеневу систему;

Матеріали та методи: опрацьовано та проаналізовано 18 літературних джерел щодо експериментальної оцінки впливу Бісфенолу А на вищевказані органи.

Тема впливу Бісфенолу А на організм людини є надзвичайно актуальною, адже за результатами численних досліджень ця речовина здатна викликати канцерогенні та загальнотоксичні розлади, в тому числі і на репродуктивну систему, що значно підвищує масштаби проблеми.

БФА є органічною синтетичною сполукою, що належить до групи похідних дифенілметану та широко використовується в процесі виробництва полівінілхлориду, епоксидних смол для надання їм пластичності та зниження в'язкості [1]. Також БФА міститься в дитячих іграшках, посуді, медичних матеріалах та обладнанні, харчових контейнерах, тощо.

Існує 3 шляхи потрапляння БФА в організм людини: пероральний, інгаляційний і трансдермальний. Через свою фенольну структуру БФА взаємодіє з рецепторами естрогену, діючи як агоніст або антагоніст через сигнальні шляхи, в залежності їх виду [1]. БФА викликає жіноче та чоловіче безпліддя, гормонозалежні пухлини, такі як: рак молочної залози та передміхурової залози, різноманітні морфологічні та метаболічні розлади багатьох органів [5].

Встановлено, що БФА впливає на структуру та функціонування печінки, викликаючи в гепатоцитах розвиток окислювального стресу та запального процесу [1]. При введенні БФА у дозі 130 мг/кг, суттєво підвищувався рівень малонового діальдегіду на тлі одночасного зменшення активності каталази, глутатіон-S-трансферази, глутатіонпероксидази та супероксиддисмутази [2]. При гістологічному дослідженні виявлялось розширення синусоїдів, запальна інфільтрація, застійні явища та зони некрозу [2].

Аналіз наукових праць встановив зв'язок між концентрацією БФА та порушенням процесів репарації в тканинах легень. Так, введення мишам овальбуміну та БФА у дозі 0,2-0,4 мкг/мл викликало зміну експресії генів, асоційованих з аутофагією, що призвело до порушення репараційних процесів [3].

Слід зауважити, що БФА у дозі 25 мг/кг уповільнює дозрівання легень у мишей в пренатальний період у вигляді зменшення площі альвеол на 15 %, а також потовщення міжальвеолярних перетинок та порушення процесу диференціювання альвеолоцитів І типу, порівняно з контролем [4].

Abedelhaffez A. S. та співавт., дослідили хронічний вплив БФА на тканину легень дорослих самців щурів, який призводив до вираженої лімфоцитарно-гістіоцитарної інфільтрації та окисного стресу, що характеризувались підвищенням рівня малонового діальдегіду, експресії інтерлейкіну-18, зниженням концентрації супероксиддисмутази та свідчили про виникнення у щурів фіброзу легень.

Отже, тривалий вплив Бісфенолу А порушує не лише морфологічну структуру печінки та легень, а й викликає їх функціональну недостатність. Оскільки дія БФА на організм має постійний характер та схильність до біонакопичення, необхідно приділяти особливу увагу біомоніторингу.

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 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