

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

гомеостазу органів та систем. Якщо КШ швидко не діагностувати та не лікувати, гіперперфузія тканин може швидко призвести до дисфункції органів і смерті пацієнта, саме тому вивчення патогенезу КШ є дуже актуальним на теперішній час.

Метою роботи було вивчення особливостей перебігу кардіогенного шоку.

Кардіогенний шок - це стан, який розвивається при раптовому порушенні насосної функції серця, переважно лівого шлуночку (ЛШ), і характеризується недостатнім кровопостачанням життєво важливих органів (головного мозку, нирок, печінки, міокарда).

Причиною розвитку такого стану є 3 основні причини. По-перше, власне ушкодження серцевого м'яза з втратою більше 40% скоротливості ЛШ та його різноманітними ускладненнями. По-друге, серйозне порушення ритму серця, як наприклад, виникнення шлуночкової тахікардії та фібриляції передсердь. Та, по-третє, гостре ушкодження клапанів або дисфункція штучного клапана, за його наявності.

Характерною особливістю патогенезу істинного КШ є розвиток «хибного кола», яке ускладнює перебіг інфаркту міокарда.

Головною патогенетичною ланкою розвитку КШ є власне зниження скоротливої функції міокарда зумовлене насамперед виключенням некротизованого міокарда з процесу скорочення. Внаслідок цього відбувається виражене зниження серцевого викиду, розвиток артеріальної гіпотензії, системної вазоконстрикції та ішемії серця.

Нездатність ЛШ до спорожнення призводить до збільшення переднавантаження, що супроводжується розширенням неушкодженого міокарда та, в свою чергу, відповідно до механізму Франка-Старлінга, веде до збільшення сили серцевих скорочень.

Зниження серцевого викиду при КШ викликає компенсаторний периферичний вазоспазм, в розвитку якого беруть участь симпатoadреналова та ренін-ангіотензин-II системи та ендотеліальні вазоконстрикторні фактори. Збільшення системного периферичного судинного опору спрямовані на підвищення артеріального тиску і поліпшення кровопостачання життєво важливих органів, але воно значно збільшує післянавантаження, що, в свою чергу, призводить до підвищення потреби міокарда в кисні, посилення ішемії та подальшого зниження скорочувальної здатності міокарда і збільшення кінцевого діастолічного об'єму ЛШ. Це збільшує легеневий застій, а отже, гіпоксію, яка погіршує ішемію міокарда і знижує його скорочувальну здатність, на чому і замикається «хибне коло».

Тривала вазоконстрикція носить патологічний характер, оскільки призводить до гіперперфузії тканин, порушень в системі мікроциркуляції і розвитку тканинної гіпоксії. Продукти метаболізму при тканинній гіпоксії викликають дилатацію артерій і прекапілярних сфінктерів, а більш резистентні до гіпоксії венули залишаються спазмованими, внаслідок чого кров депонується в капілярній мережі, тим самим зменшуючи об'єм циркулюючої крові. Також спостерігається вихід рідкої частини крові в тканинні інтерстиціальні простори. Вищезазначені процеси зменшують венозне повернення крові до серця, спричиняючи подальше зниження фракції викиду, та ще більше посилюючи периферичні мікроциркуляторні порушення аж до повного припинення кровотоку з розвитком поліорганної недостатності.

Нерідко на тлі розвитку системного запалення може виникати патологічна вазодилатація, обумовлена виходом оксиду азоту, який має кардіотоксичний інотропний ефект. Інтерлейкіни та фактор некрозу пухлин альфа є додатковими системними медіаторами запалення, які призводять до вазодилатації та сприяють смертності пацієнтів із КШ.

Крім того, в мікроциркуляторному руслі знижується стабільність формених елементів крові, внаслідок чого

розвивається внутрішньосудинна агрегація тромбоцитів і еритроцитів, підвищується в'язкість крові, виникають мікротромбози, які посилюють ішемію міокарда.

Отже, патогенез істинного КШ складається з багатьох ланок, знаючи послідовність розвитку та прояви яких, можна забезпечити більш ефективне лікування, оскільки і донині патологія серцево-судинної системи залишається однією з найпоширеніших причин смертності у світі.

І.Д.Башмаков, Н.С.Трясак

РОЛЬ НЕЙТРОФІЛЬНОЇ ЕЛАСТАЗИ У РЕГУЛЯЦІЇ ЛЕЙКОПОЕЗУ

Дніпровський державний медичний університет, кафедра патологічної фізіології

В останні роки все більше виявляється захворювань людини, в патогенезі яких важливу роль відіграють матриксні металопротеїнази (ММП), зокрема і нейтрофільна еластаза (НЕ). Крім своєї ролі в деградації компонентів екстрацелюлярного матриксу, ММП приймають участь в регуляції процесів запалення, згортання крові та лейкопоезу. Основним фактором, який регулює як проліферацію попередників нейтрофілів, так і вивільнення зрілих нейтрофілів з кісткового мозку, є гранулоцитарний колонієстимулюючий фактор (Г-КСФ). Порушення продукції нейтрофілів під час гемопоезу викликає нейтропенію в периферичній крові, що призводить до розвитку тяжких імунодефіцитних станів. Нині патогенез цих процесів залишається спірним, тому і привертає до себе значний науковий інтерес.

Метою роботи було встановлення ролі нейтрофільної еластази в регуляції лейкопоезу.

Нейтрофільна еластаза є однією з чотирьох серинових протеаз, що зберігаються в азурофільних гранулах нейтрофілів і після їх активації вивільнюються у позаклітинний простір, беручи активну участь в процесах запалення. Донедавна вважалося, що дана роль НЕ є головною, але в результаті численних досліджень було встановлено, що вона також здатна розщеплювати білки на поверхні плазмалемі клітин власного організму, а саме: рецептор Г-КСФ, розташований на поверхні плазматичної мембрани мієлобластів кісткового мозку, і навіть піддавати гідролізу безпосередньо молекули Г-КСФ.

Серед багатьох причин нейтропенії описані численні генетичні дефекти, що спричиняють виникнення вродженої нейтропенії. У пацієнтів, які страждають на вроджену нейтропенію найчастіше виявляються мутації гена еластази нейтрофілів (ELANE). ELANE високо експресується на рівні мРНК в кістковому мозку в промієлоцитах, а потім знижується в результаті дозрівання нейтрофілів. Мутації в ELANE призводять до посилення його експресії і збільшення інтенсивності трансляції НЕ в нейтрофілах.

Надалі накопичення НЕ супроводжується її виділенням у червоному кістковому мозку, де вона, гідролізуючи як Г-КСФ, так і рецептори до даного фактору, викликає зупинку гранулоцитарної диференціації. В результаті поступового зменшення функціонально зрілих нейтрофілів, знижується і вміст продукованої ними НЕ, що призводить до посилення інтенсивності гранулопоезу, а відповідно і до відновлення початкового рівня нейтрофілів. Існують наукові дані, що за таким механізмом в організмі людини відбувається регуляція процесу утворення гранулоцитів, в основі якого лежить принцип негативного зворотного зв'язку.

Таким чином, на сьогодні відомо, що нейтрофіли за рахунок продукції НЕ виступають регуляторами гранулопоезу і забезпечують підтримку відносно сталої кількості лейкоцитів у крові. Подальші дослідження описаних механізмів можуть дозволити застосовувати ендогенні рекомбінантні або синтетичні інгібітори НЕ для лікування нейтропенії.