

Міністерство охорони здоров'я України
Дніпровський державний медичний університет
Рада молодих вчених
Студентське наукове товариство

**МАТЕРІАЛИ ХХІІ 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

каріотипування в 30 клітинах, як це рекомендовано Американською колегією медичної генетики (American College of Medical Genetics), що дозволяє з ймовірністю в 95% ідентифікувати не менше 10%. Для уточнення може бути проведене додаткове дослідження гібридизації флуоресцентної *in situ* (FISH) [6]

Для більшої наочності особливостей СШТ пропонуємо переглянути наданий клінічний випадок із нашої практики :

В один із лікувальних закладів Дніпропетровської області звернулися батьки 13-річної дівчинки через затримку росту та розвитку вторинних статевих ознак у дитину. В анамнезі життя не було визначено значних патологій. Сімейний анамнез – без особливостей (зі слів матері). При каріотиповому дослідженні була встановлена мозаїчна форма синдрому Шерешевського-Тернера. Мозаїцизм 45X/46XX чи XY.

Клінічні ознаки включали: тільки низькорослість та затримку статевого розвитку у дитини. Після проведення клінічних методів дослідження було вивчено лапороскопічне видалення матки та придатків з послідуємим їх патогістологічним дослідженням.

У післяопераційному матеріалі: рудиментарні яєчники представлені переважно сполучною тканиною, з великою кількістю артеріальних та венозних судин різного калібру та наявністю артеріовенозної мальформації, осередками непосмугованої (гладкої) м'язової тканини. В одному яєчнику виявляється додатково ще структура протоків придатка над'яєчка (з 6-ма поздовжніми складками слизової оболонки та з 3-х шаровою м'язовою оболонкою), а також мікрофокуси клітин, що нагадують гландулоцити яєчка, з їх низькою активністю. У другому яєчнику додатково візуалізується мікроосередок у вигляді острівця малоактивної тека-строми. Ліва маткова труба з гетерогенною структурою складок, фрагментацією м'язового шару з вогнищами склерозу, в її адвентиції відмічається структура головки над'яєчка. Права маткова труба з грубими звивистими складками, що вкриті одношаровим призматичним епітелієм, добре розвиненим м'язовим шаром, наявністю в її адвентиції залишків вольфової протоки (мезонефроса). Тіло матки з просвітом, неправильної форми, ендометрій тонкий, вистелений призматичним епітелієм з поодинокими залозами, що мають аналогічний епітелій (без ознак функціональної активності епітеліоцитів); власна пластинка ендометрію представлена пухкою сполучною тканиною з явищами фіброзу та фокусами вrostання м'язових клітин із міометрію, який має три шари, як і в нормі, з прошарками пухкої сполучної тканини; в судинному шарі міометрія - осередковий фіброз стінок судин.

Таким чином, у пацієнтки має місце фіброз гонад, наявність матки і маткових труб без функціональної активності їх епітелію, осередки гландулоцитів яєчка, придатки над'яєчка, залишок вольфової протоки в одній із маткових труб, що гістологічно підтверджує виставлений у клінічному діагнозі синдром Шерешевського – Тернера: Мозаїцизм, 45X/46,XX чи XY.

Висновки

1. Внаслідок слабо виражених клінічних проявів має місце запізнена діагностика синдрому Шерешевського - Тернера. Патогістологічне дослідження післяопераційного матеріалу, проведеного нами, підтвердило у пацієнтки синдром Шерешевського - Тернера: Мозаїцизм, 45X/46,XX чи XY. Проведена операція була обґрунтована.

2. Необхідно усім дівчатам із затримкою росту та із затримкою пубертату проводити генетичне обстеження - каріотипічне дослідження, при можливості – хромосомне зондування.

Літературні джерела

1. Sybert V.P., Turner's Syndrome / [Sybert V.P., McCauley E.] / N. Eng. J. Med. — 2004. — 5с. С. 2-3

2. Віней Кумар. Основи патології за Робінсом : у 1 т. / Віней Кумар, Абул К. Аббас, Джон К. Астер / [ред. пер. проф. І. Сорокіна, С. Гичка, І. Давиденко]. / Київ : ВСВ Медицина, 2020. Т. 1. – 420 с. С 176-185.

3. Williams' Gynecology, 4e / [Bradshaw KD, Schorge JO, Schaffer J, Halvorson LM, Hoffman BG]. / New York, N.Y.: McGraw-Hill Education LLC, 2020. 1295 с. С.410-420

4. Обращаемость и характер проявлений синдрома Шерешевского — Тернера в узбекской популяции. / [Исмаилов С.И., Нугманова Л.Б., Назарова Б.Э., Музафарова С.А., Якубова Р.А.]. / Ташкент, Міжнародний ендокринологічний журнал, 2009. 6с. С. 1-3 [http://www.mif-ua.com/archive/article/11113]

5. Vitebskaya A.V., Clinical syndromes associated with the SHOX gene / [Vitebskaya A.V.]. Problems of Endocrinology. 2004, 9 с. [https://www.probl-endojournals.ru/jour/article/view/11387/0]

6. International consensus: ovarian tissue cryopreservation in young Turner syndrome patients: outcomes of an ethical Delphi study including 55 experts from 16 different countries / [M. J. Schleedoom, B. H. Mulder, D. D. M. Braat, C. C. Beerendonk, R. Peek, W. L. Nelen, E. Van Leeuwen, A.A.E.M. van Alfen-van der Velden, K. Fleischer]. / National Center of Biotechnology Information, 10 с. [https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7493129/]

7. Sybert V.P., Phenotypic effects of mosaicism for a 47,XXX cell line in Turner syndrome / [Sybert V.P.] / Journal of Medical Genetics, BMJ Publishing Group Ltd. 2002, 9с. [https://jmg.bmj.com/content/39/3/217]

М.С.Богданович, Н.С.Трясак

ОСОБЛИВОСТІ АТЕРОГЕНЕЗУ ПРИ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТІ

Дніпровський державний медичний університет,
кафедра патологічної фізіології

На сьогодні цукровий діабет діагностовано за різними даними у 230-347 млн людей, що складає близько 6% дорослого населення Земної кулі. Захворюваність дітей і підлітків складає 0,1-0,3% (без врахування не діагностованих випадків). В Україні зареєстровано 1,2 млн хворих, серед яких 8 тисяч дітей у віці до 18 років.

Метаболічні порушення, що спостерігаються при цукровому діабеті, можуть бути викликані низьким рівнем синтезу інсуліну та/або інсулінорезистентністю тканин-мішеней. Інсулін є важливим анаболічним гормоном і його дефіцит викликає порушення обміну білків, жирів та вуглеводів. Атеросклероз в свою чергу розвивається в результаті багатоетапного процесу, який в підсумку призводить до серцево-судинних захворювань, пов'язаних з високою захворюваністю та смертністю. Порушення ліпідного обміну є фактором ризику та характерною ознакою атеросклерозу.

Існує необхідність виділити основні патогенетичні аспекти розвитку цукрового діабету, а також встановити патофізіологічні особливості, які пов'язують атеросклероз і цукровий діабет.

Метою роботи було встановлення особливостей атерогенезу при цукровому діабеті.

Атеросклероз – це прогресуюче хронічне запальне захворювання стінки артерій. Десятиліття інтенсивних досліджень показали, що атеросклероз має складний патогенез, основними компонентами якого є накопичення ліпідів і хронічне запалення в стінці кровоносних судин. Атеросклероз класично асоціюється з порушеним ліпідним обміном і гіперхолестеринемією. Однак патогенез захворювання видається більш складним, ніж зміни ліпідного обміну, і включає в себе кілька факторів, провідним серед яких є запалення.

Вважається, що причинно-наслідкові зв'язки, що лежать в основі розвитку атеросклерозу, пов'язані з місцевою ендотеліальною дисфункцією, яка може бути викликана турбулентністю кровотоку поблизу місць біфуркацій артерій. Ендотелій артерій реагує на механічне навантаження активацією, що згодом призводить до залучення циркулюючих імунних клітин. Циркулюючі моноцити адгезують до пошкодженої ділянки артеріальної стінки і, проникаючи всередину, перетворюються у макрофаги. Останні беруть активну участь у поглинанні ліпідів за допомогою фагоцитозу, перетворюючись у так

звані пінисті клітини, які у великій кількості ідентифікуються в атеросклеротичних бляшках.

Активовані макрофаги сприяють локальній продукції медіаторів запалення. Гладкі міоцити, залучені до патологічного процесу, також можуть піддаватися фенотиповому перетворенню, набуваючи проліферативних і секреторних властивостей. На пізніх стадіях розвитку захворювання атеросклеротичні бляшки мають щільну фіброзну покривку, яка відокремлює їх від внутрішнього середовища судин. Дестабілізація бляшки відбувається через виснаження та розрив фіброзного ковпачка внаслідок дії матриксних металопротеїназ, які провокують деградацію компонентів екстрацелюлярного матриксу. Макрофаги, нейтрофільні гранулоцити, лімфоцити є важливими джерелами цих ферментів у бляшках. Атеросклеротичні бляшки, зменшуючи просвіт кровоносних судин, призводять до ішемії та метаболічних змін у тканинах.

Спираючись на дані наукових досліджень, можна стверджувати, що цукровий діабет і атеросклероз, пов'язані кількома патологічними механізмами. Наприклад, у кількох дослідженнях повідомлялось про ранній розвиток атеросклерозу у підлітків та дітей із ЦД 1 типу. Серед запропонованих факторів, які б пояснювали такий швидкий розвиток, були дисліпідемія з підвищенням рівня атерогенних ліпопротеїнів низької щільності (ЛПНЩ), гіперглікемія, окислювальний стрес і запальний процес.

Одним з найбільш вивчених зв'язків між діабетом та атеросклерозом є рівень ЛПНЩ, який є відомим фактором ризику атеросклерозу. Саме атерогенна модифікація ЛПНЩ, яка змінює фізико-хімічні характеристики частинок ЛПНЩ, і викликає масове накопичення ліпідів. Після проникнення в субендотеліальний простір у місці атеросклеротичного ураження модифіковані ЛПНЩ залишаються там протягом тривалого часу внаслідок взаємодії з протеогліканами. Ці процеси супроводжуються утворенням пінистих клітин з цитоплазмою, заповненою накопиченими ліпідними краплями.

Ризик серцево-судинних ускладнень цукрового діабету після впливу хронічної гіперглікемії називається «метаболічною пам'яттю». Одним із можливих механізмів цього ефекту є утворення кінцевих продуктів глікозилювання на тлі високого рівня глюкози в крові. Ці сполуки важко метаболізуються, накопичуються у пацієнтів з тривалим анамнезом хвороби та недостатнім контролем глікемії. Вищевказані молекули впливають на активацію ендотелію та поверхневу експресію молекул адгезії, тим самим сприяючи адгезії та міграції моноцитів/макрофагів у субендотеліальний простір на початкових етапах утворення бляшок. Крім того, ці молекули посилюють вивільнення цитокінів макрофагами, тим самим підтримуючи прозапальні процеси у бляшці. Іншим механізмом є глікозилювання частинок ЛПНЩ, що можна розглядати як одну з атерогенних модифікацій ЛПНЩ. В ході досліджень було також показано, що кінцеві продукти глікозилювання одночасно можуть підсилювати вазоконстрикцію за рахунок підвищення рівня ендотеліну-1, зменшувати вазодилатацію за рахунок зниження вмісту оксиду азоту, а також викликати зростання вмісту активних форм кисню (АФК).

Відомо, що цукровий діабет асоціюється як зі збільшенням продукції АФК, так і зі зниженням активності антиоксидантних систем. Дослідження, проведені на лабораторних тваринах, продемонстрували, що збільшення продукції АФК пов'язане з гіперглікемією.

Хронічне запалення є відомою ознакою, яка є спільною як для атеросклерозу, так і для цукрового діабету. У пацієнтів із ЦД 2 типу спостерігалось підвищення рівня прозапальних цитокінів інтерлейкіну IL-1 β та IL-18. Водночас застосування інгібіторів цих запальних цитокінів показало значне зниження маркерів запалення у пацієнтів з цукровим діабетом та високим серцево-судинним ризиком.

Отже, обидва типи цукрового діабету є факторами ризику прискореного розвитку атеросклерозу. На сьогодні відомо, що патогенез цукрового діабету та атеросклерозу

тісно пов'язаний, але механізми та молекулярні взаємодії цього зв'язку все ще залишаються дискусійними. Серед відомих патологічних механізмів, що пов'язують цукровий діабет та атеросклероз, є дисліпідемія, гіперглікемія з утворенням кінцевих продуктів глікозилювання, підвищений окислювальний стрес та запалення. Адекватний контроль глікемії та зменшення відомих факторів ризику залишаються найбільш дієвими стратегіями для захисту таких пацієнтів.

М.Ю.Бондаренко, С.С.Ткаченко

ВЕРТЕБРОГЕННА КАРДІАЛЬНА ДИСФУНКЦІЯ

Дніпропетровський державний медичний університет,
кафедра фізіології

Мета: розуміння механізмів впливу гриж міжхребцевих дисків грудного відділу хребта на роботу серця, а саме виникнення стенокардії і аритмії.

Матеріали і методи дослідження: міжнародні наукові джерела.

Завдання: визначити зв'язок між грижами міжхребцевих дисків та виникненням порушень серцевої діяльності.

Результати: Існує інформація, що пацієнти з травмами хребта мають підвищений ризик виникнення серцево-судинних ускладнень. Рівень порушення безпосередньо пов'язаний зі ступенем ушкодження спинного мозку. На роботу власне серця впливають патологічні зміни на рівні шийних і грудних хребців.

Відомо, що у кінцевому стані робота серця є результатом балансу між антагоністичною активністю симпатичної та парасимпатичної іннервацій. Парасимпатичний контроль без цієї протидії спричиняє епізоди вираженої брадикардії та асистолії.

У стані спокою нормальна частота серцевих скорочень (ЧСС) значно нижча за частоту спонтанної деполяризації пейсмекерних клітин синоатріального вузла, що обумовлено гальмівною дією парасимпатичного тону блукаючого нерву. Волокна останнього виходять із центральної нервової системи на рівні стовбура мозку, тоді як симпатичний контроль здійснюється волокнами, що відходять від верхніх грудних сегментів спинного мозку (Th1–Th5). Таким чином, травматичні пошкодження шийного та/або грудного відділів спинного мозку здебільшого можуть впливати на активність симпатичної ланки регуляції.

Проте, є дані про вплив на серцеву діяльність також патологічних змін хребта нетравматичного ґенезу, зокрема, гриж міжхребцевих дисків, одного з найпоширеніших явищ сьогодення. Однак, на відміну від кардіологічних ускладнень спинальних травм, дискогенні порушення роботи серця освітлені недостатньо широко. Так, у пацієнтів з дископатіями може спостерігатися аритмія, включаючи синусову тахікардію, тріпотіння передсердь, фібриляцію передсердь, надшлуночкову екстрасистолію та шлуночкову тахікардію, а також блокада лівого пучка Гіса, блокада атріовентрикулярної провідності та електрокардіографічні зміни сегмента ST і зубця T.

Як ймовірна причина рефлекторної шлуночкової екстрасистолії описується шийно-грудний остеохондроз за рахунок кардіальних симпато-симпатичних вегетативних рефлексів. Однак дану причину довести досить важко, оскільки необхідне не лише клінічне поєднання остеохондрозу з екстрасистолічною аритмією, але і, головне, зменшення кількості шлуночкових екстрасистол на тлі специфічного лікування остеохондрозу.

Окрім порушень серцевого ритму, у таких пацієнтів може діагностуватися стенокардія. Шийна стенокардія виникає внаслідок ураження шийних міжхребцевих дисків. У пацієнтів можуть з'являтися напади болю в грудях, що відають в інсиплатеральну верхню кінцівку. Однією з причин виникнення даного симптому може бути шийний