

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

Д.Г.Марченко

**ВИВЧЕННЯ ВПЛИВУ ЕТАНОЛУ НА ЗМІНИ
УЛЬТРАСТРУКТУРИ КОМПОНЕНТІВ СКОРОТЛИВОГО
АПАРАТА ШЛУНОЧКІВ ЩУРІВ ПРОТЯГОМ
РАНЬОГО ПРЕНАТАЛЬНОГО ПЕРІОДУ**
Дніпровський державний медичний університет,
кафедра гістології

Протягом останніх років, захворювання органів серцево-судинної системи залишаються одними з серйозних проблем, як в Україні зокремо, так і в цілому в усьому світі. Це пов'язано зі значним зростанням та розповсюдженням даного захворювання не лише у дорослих людей, а і у немовлят. Ці захворювання можуть бути викликані різними зовнішніми та внутрішніми факторами. У тому числі розвиток численних вад серця може бути пов'язане з дефектами, що сформувались ще у ембріональному періоді. Не вірна закладка певних компонентів серця, у тому числі і скоротливих, що в свою чергу може призвести до значних відхилень.

Метою даного дослідження було вивчення впливу етанолу на зміни ультраструктури компонентів скоротливого апарату шлуночків протягом раннього пренатального періоду.

Матеріалом для даного дослідження були серця білих безпорідних щурів, яких утримували у звичайних умовах, описаних у посібнику «Лабораторные животные. Разведение, содержание, использование в эксперименте». Ембріональний матеріал експериментальних тварин отримували у лабораторних умовах відповідно до рекомендацій, викладених у довідково-методичному посібнику "Объекты биологии развития", при використанні відповідних таблиць нормального розвитку.

В якості моделі дослідження була використана модель, описана у статті «Animal models of excessive alcohol consumption in rodents». Було проведено декілька етапів отримання щурми етанолу у різній концентрації та у різний проміжок часу.

Дослідження проводили в лабораторії електронної мікроскопії Дніпровського державного медичного університету за допомогою трансмісійного електронного мікроскопа ПЕМ-100-01 («SELM1», Україна) при напрузі прискорення 75- 85 кВ і первинних збільшеннях від 1500 до 80000.

Гістологічними і морфометричними дослідженнями виявлено, що найсуттєвіші зміни при алкогольному пошкодженні серця відбувались на рівні міофібрилярного апарату. Так на 14-16-у добу пренатального розвитку ембріонів щурів розташування, форма і розміри серцевих клітин значно відрізнялись від кардіоміоцитів інтактних тварин. Міофібрили в цих клітинах стоншувались і втрачали свою цілісність. Відбувалась деструкція окремих саркомерів, порушення орієнтації і лізис міофібрил, особливо в навколоядерних зонах. Спостерігалась поява великих вакуолей, що містять глікоген і залишки зруйнованих органел, ознаки некрозу окремих кардіоміоцитів.

Отже, проведене електронно-мікроскопічне дослідження встановило, що хронічна алкогольна інтоксикація спричинила неспецифічні якісні зміни в усіх структурних компонентах шлуночкового міокарда серця – міофібрилах, Т-системі, мітохондріях, тим самим руйнує їх і викликає незворотні наслідки, які призводять до порушень у роботі серця.

Д.С.Орленко, Н.С.Трясак

**ПАТОФІЗІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ЗМІН
ГЕМОДИНАМІКИ ПРИ СИНДРОМІ ПОРТАЛЬНОЇ
ГІПЕРТЕНЗІЇ**

Дніпровський державний медичний університет
кафедра патологічної фізіології

Останнім часом вивчення гемодинамічних порушень при портальній гіпертензії (ПГ) є одним із важливих завдань у гепатології. Відомо, що порушення морфоструктури печінки асоціюється з порушенням внутрішньо- та зовнішньопечінкової гемодинаміки, що викликає зниження захисно-компенсаційних механізмів організму. Внаслідок зростання питомо ваги хронічних дифузних захворювань печінки в структурі захворюваності та смертності, значно зріс науковий інтерес до вивчення питань патогенезу цих станів.

Мета роботи: встановити патофізіологічні особливості змін гемодинаміки при синдромі портальної гіпертензії.

Портальна гіпертензія (ПГ) - аномальне підвищення венозного тиску в портальній системі. Зазвичай тиск у портальній вені коливається від 7 до 12 мм рт.ст. у стані спокою та натще, а при ПР він збільшується до 25-30 мм рт.ст. Внаслідок підвищення тиску у ворітній вені можуть виникати тяжкі ускладнення, а саме: кровотеча із варикозно розширених вен стравоходу, шлунково-кишкові кровотечі, асцит, спленомегалія, печінкова енцефалопатія, які можуть призвести до летального наслідку.

ПГ є вторинною по відношенню до передпечінкових або постпечінкових обструктивних, стенозуючих або констриктивних судинних уражень і розвивається насамперед через підвищення опору кровотоку в судинах відповідно до закону Ома.

В свою чергу, патофізіологічні механізми, що контролюють розвиток внутрішньопечінкової синусоїдної ПГ, є менш зрозумілими, незважаючи на широке дослідження. Важливим фактором в її розвитку є механічна непрохідність внаслідок зміни архітектоники печінки. Ці зміни об'єднують в собі фіброз, наявність мікротромбів у внутрішньопечінкових судинах та утворення вузлів регенерації. Крім механічної обструкції, динамічні зміни синусоїдального тону сприяють підвищенню внутрішньопечінкового венозного опору. Ендотеліальні клітини синусоїдів зазвичай продукують вазоактивні речовини, які регулюють синусоїдний опір. До них відносять місцеводіючі вазодилатори, такі як оксид азоту (NO), окис вуглецю і простагландин E₂, а також судинозвужувальні медіатори, такі як ендотелін-1, ангіотензин-II та лейкотрієни. У печінці, яка зазнала ушкодження, надлишкова продукція медіаторів запалення і, як наслідок, окислювальний стрес, спричиняють дисфункцію ендотеліальних клітин синусоїдів, що призводить до порушення рівноваги між кількістю судинорозширювальних та судинозвужувальних факторів в бік зростання останніх. Результатом такого зсуву є порушення синусоїдальної релаксації.

Наукові дані свідчать, що стабільність перфузії печінки забезпечує низка чинників, серед яких провідну роль має система NO – природня вазорелаксуюча субстанція, що продукується судинним ендотелієм за допомогою синтази оксиду азоту (NOS). Існують гіпотези, що внутрішньопечінковий дефіцит NO, що спостерігається при ПГ, пов'язаний насамперед із зниженням активації ендотеліальних NOS.

Активация зірчастих клітин печінки також сприяє підвищенню внутрішньопечінкового венозного опору. Під час пошкодження зірчасті клітини диференціюються в скоротливі фіброгенні міофібробласти, які виробляють велику кількість позаклітинного матриксу та виділяють запальні цитокіни і судинозвужувальні речовини, передусім ендотелін-1. Ці вазоконстрикторні фактори діють аутокринно, стимулюючи скорочення зірчастих клітин, що зменшує діаметр синусоїдального простору, збільшуючи внутрішньопечінковий венозний опір.