

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

Захворювання може ускладнитися тромбозом у вигляді артеріальних та венозних тромбів. Тромбоз з тромбоемболією при COVID-19 трапляються майже в 30% випадків. Можливі ураження мозкових, коронарних, ниркових, легеневих судин, прояви васкуліту та їх комбінації, що приводить до повторного надходження до стаціонару 20% хворих.[3]. Тобто, при тяжкому перебігу захворювання в патогенез може включатися синдром дисемінованого внутрішньосудинного згортання крові.

Синдром дисемінованого внутрішньосудинного згортання крові (ДВЗ-синдром) – це набута, вторинна гостра коагулопатія споживання, в основі патогенезу якої лежить генералізована дифузна гемокоагуляція з утворенням великої кількості фібринових згустків і мікротромбів в судинах мікроциркуляторного русла, що веде до вторинної активації фібринолізу, зниження / виснаження активності антикоагулянтної системи з розвитком поліорганної недостатності внаслідок порушення мікроциркуляції та виникнення безлічі крововиливів.[2,9]

Якщо звернути увагу на патофізіологію ДВЗ-синдрому, то можна побачити, що вона досить складна та багатофакторна. Це через те, що відбувається взаємодія плазматичних елементів системи гемостазу та компонентів вродженого імунітету у відповідь на збудника. Шляхом електростатичної взаємодії активується контактний внутрішній шлях згортання крові, що поглиблює прояви ендотеліальної дисфункції, призводить до порушень процесів фібринолізу з фібринуванням. Завершенням патогенетичного ланцюга є тромбоз мікросудин альвеол, нирок та інших капілярів, що позначається як «легенева інтраваскулярна коагуляція» або «COVID-19 асоційована коагулопатія» (САС).[9]

Серед маркерів uszkodження ендотелію найбільш чутливими є: концентрація Р селектину 20 ng/ml (N=12 ng/ml), вміст розчинного CD-4-ol-рецептора до 400 pg/ml (N=120-150 pg/ml), розчинного тромбомодуліну – від 7 до 17 ng/ml. Якщо визначати ці маркери на початкових етапах захворювання, то це дозволило б установити групи підвищеного ризику щодо розвитку ускладнень судинної патології і доцільність профілактичних заходів при коронавірусній інфекції Але, на жаль, жоден з цих маркерів ще не знайшов використання у лабораторіях України.[3]

Висновки

1. У патогенезі розвитку атипової коронавірусної пневмонії приймають участь досить багато факторів., одним з найвагоміших є порушення цілісності альвеоло-капілярної мембрани легень і саме від ступеня її uszkodження і залежить ступінь тяжкості захворювання.
2. Тяжка форма коронавірусної інфекції характеризується тяжким гострим респіраторним дистрес-синдромом. Гістологічно – це дифузне альвеолярне uszkodження. Для постановки діагнозу необхідно використовувати пряму РІФ, ПЦР, вірусологічне, можливо імуногістохімічне дослідження.
3. Досить інформативними лабораторними маркерами uszkodження ендотелію судин: концентрація Р селектину, вміст розчинного CD-4-ol-рецептора та розчинного тромбомодуліну.

Літературні джерела

1. С. С. Сустер. Інтерпретація біопсий лёгкого / С. С. Сустер, Ц. А. Моран; пер. с англ. А. Л. Черняев, М. В. Самсонова. – Москва : Практическая медицина, 2021. – 472 с.: ил.
2. Віней Кумар. Основи патології за Робінсом : у 2 т. / Віней Кумар, Абул К. Аббас, Джон К. Астер / [ред. проф. І. Сорокіна, С. Гичка, І. Давиденко] Київ : ВСВ Медицина, 2020. Т. 2. – 531с.
3. Височіна І. Л. Постковідний синдром: щодо ризиків розвитку тромботич- них ускладнень у хворих з ішемічними ураженнями кінцівок / І. Л. Височіна, Т. П. Ніколаєнко–Камишова, О. М. Беседін // Мед. перспективи. – 2021. – Т. 26. – № 3. – С. 205–207.

4. Nicholas J. Beeching. Coronavirus disease 2019 (COVID-19) The right clinical information, right where it's needed [Електронний ресурс] / Nicholas J. Beeching, Tom E. Fletcher, Robert Fowler. BMJ Best Practice. Режим доступу: https://www.sbn.org.br/fileadmin/diversos/BMJ_Best_Practice_COVID_May_2020.pdf
5. Копча В. С. Патогенетична терапія коронавірусної пневмонії при COVID-19. Клін. імунологія. Алергологія. Інфектологія. – 2020. – № 6 (127). – С. 5 – 13.
6. Coronavirus disease (COVID-19) and disseminated intravascular coagulation Syndrome / A. D. Makatsariya, K Grigoreva, M. A. Mingalimov, V. O. Bitsadze //Акушерство. Гинекологія и репродукция. – 2020. – № 14 (2). – С. 1 – 16.
7. DOI: 10.17749/2313-7347.132
8. The time to offer treatments for COVID-19 [Електронний ресурс] / Binh T. Ngo, P. Marik, P. Kory [et al.] Expert Opinion on Investigational Drugs. – 2021. – Vol. 30. – Issue 5. DOI:10.1080/13543784.2021.1901883
9. ERS Statement on Chronic Thromboembolic Pulmonary Hypertension / M. Delcroix et al. Eur. Respiratory Journal. 2020. DOI: <https://doi.org/10.1183/13993003.02828-2020>
10. COVID-19 | SARS-CoV-2 Coronavirus Portal [Електронний ресурс]. Режим доступу : <https://globalbiodefense.com/novel-coronavirus-covid-19-portal>

О.А.Файзуліна, Н.С.Трясак
СИСТЕМНІ ТА ЛОКАЛЬНІ ПРОЯВИ СИНДРОМУ ПОЗИЦІЙНОГО СТИСНЕННЯ
 Дніпропетровський державний медичний університет, кафедра патологічної фізіології

Найбільш відомим варіантом краш-синдрому є синдром позиційного стиснення (СПС), який є результатом ішемії м'яких тканин (частіше за все кінцівок) внаслідок тривалого стиснення власною масою тіла постраждалого, який знаходиться у недієздатному становищі (кома, алкогольна інтоксикація, отруєння наркотичними і токсичними речовинами).

Ішемічні порушення, в тому числі і СПС, є однією з основних причин ампутації кінцівок і навіть смертності. Найчастіше СПС зустрічається у людей, які зловживають алкоголем, і спричинений стисненням однієї з кінцівок масою власного тіла внаслідок тривалого перебування у вимушеній позиції.

Даний стан доволі рідко діагностують вчасно, тому більшість пацієнтів потрапляють до стаціонарів у тяжкому стані з явищами гемодинамічних і водно-електролітних порушень.

Мета роботи: визначити системні та локальні прояви синдрому позиційного стиснення.

У розвитку СПС виділяють наступні періоди: 1) гострий; 2) ранній; 3) проміжний; 4) пізній та 5) період віддалених наслідків.

Гострий період характеризується розвитком коматозного стану внаслідок гострої екзогенної інтоксикації. В якості токсинів можуть виступати алкоголь і його сурогати, етиленгліколь, токсичні дози наркотиків та лікарських речовин (барбітурати, седативні тощо). Патогенез включає в себе гіпоксію і порушення процесів енергозабезпечення. Найвразливішою тканиною організму до нестачі кисню є нервова, саме тому спостерігається втрата свідомості. Подальше порушення синтезу АТФ призводить до розвитку дистрофічних процесів, ацидозу та гіпергідратації нервових клітин, що викликає їх загибель. Цей період може тривати від 4-5 годин і його прояви залежать від того, якою саме речовиною викликано отруєння. До них, окрім коми, відносяться: неврологічні і психічні розлади, порушення функції серцево-судинної діяльності, дихання, нирок і печінки.

Ранній період розвивається протягом 1-3 діб після виходу пацієнта із коматозного стану і супроводжується місцевими і загальними змінами м'яких тканин. На додачу

до екзогенної розвивається рання ендогенна інтоксикація. Вона обумовлена пошкодженням міоцитів і виходом у кров міоглобіну, креатинфосфокінази, лактатдегідрогенази, калію, фосфатів, що викликає загальне нездужання, в'ялість, нудоту, блювання, сухість у роті та підвищення температури тіла. Клінічно спостерігається розвиток тахікардії, задишки і артеріальної гіпотензії. При фізикальному обстеженні виявляється зниження/втрата чутливості (больової, тактильної, температурної) уражених ділянок кінцівок та відсутність активних рухів. У місцях найбільшого стиснення відбувається відшарування епідермісу з утворенням фліктен.

По мірі відновлення кровообігу наростає набряк. Шкірні покриви бліді, холодні, болючі на дотик, мають щільно-еластичну і навіть дерев'янисту консистенцію. Це обумовлено напруженням фасціальних футлярів у зв'язку з різким набряком тканин, внаслідок чого різко ослаблюється пульсація артерій у дистальних відділах уражених кінцівок.

Цей період характеризується розвитком нейтрофільного лейкоцитозу із зсувом формули вліво, зростанням гематокриту і еритроцитозом у відповідь на виділення медіаторів запалення.

Проміжний період СПС (5 – 25 доба) супроводжується наростанням ендотоксикозу внаслідок виснаження детоксикаційних механізмів організму. У нирках розвивається судинний стаз і тромбоз як у корковому, так і мозковому шарах. Продукти розпаду клітин заповнюють просвіт канальців. Міоглобін чинить пряму нефротоксичну дію і у кислому середовищі перетворюється у солянокислий гематин, який разом із злущеним епітелієм, закупорює ниркові канальці і призводить до прогресування ниркової недостатності. Відповідний період СПС характеризується значним погіршенням самопочуття хворого, що достовірно підвищує ризик виникнення повторного коматозного стану. У крові наростає вміст продуктів білкового обміну, що веде до розвитку уремії, яка супроводжується метаболічним ацидозом, гіпохромною анемією та розвитком тяжких нервово-психічних розладів.

З 4-6 тижня захворювання починається період відновлення. Він характеризується переходом олігуричної стадії гострої ниркової недостатності в поліуричну, що викликає поступове зниження азотемії. Зазвичай у цей період відновлюється лише клубочкова фільтрація, а канальцева реабсорбція залишається недостатньою. Знижується маса тіла пацієнта і зникають набряки, нормалізується артеріальний тиск, зменшується інтоксикація і покращується загальний стан.

Стан хворих стабілізується через 4-6 місяців після виписки із стаціонару. Для періоду віддалених наслідків характерні залишкові явища у вигляді поліневроїту, що проявляється м'язовою слабкістю та зниженням шкірної чутливості. Функціональний стан нирок залежить від тяжкості перенесеного ураження, своєчасності та ефективності лікування.

В основі СПС лежить складний механізм розвитку, який має ряд особливостей на різних етапах патологічного процесу. План лікування СПС залежить від періоду, на якому він був діагностований. Чим раніше почнеться терапія, тим кращий прогноз для пацієнта. Тому так важливо розуміти, якими саме системними та локальними змінами характеризується кожний із періодів захворювання.

Є.В.Фролікова

ВПЛИВ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ НА МІОКАРД НА ЕТАПАХ ПРЕНАТАЛЬНОГО КАРДІОГЕНЕЗУ

Дніпровський державний медичний університет,
кафедра гістології

Актуальність. Діабет - це серйозне хронічне захворювання, яке виникає внаслідок недостатньої кількості

інсуліну, або його неефективності. Діабет є важливою проблемою охорони здоров'я, однією з чотирьох пріоритетних неінфекційних хвороб у світі. І кількість випадків, і поширеність діабету за останні кілька десятиліть неухильно зростає. Кількість смертей від його ускладнень перевищує загальну кількість людей, які померли від СНІДу, туберкульозу і малярії. У 2019 році діабет став безпосередньою причиною смерті 1,5 мільйонів людей. А в період з 2019 по 2020 рік ця цифра зросла ще на 15%. За даними World Health Organization, кожна третя людини у світі має переддіабет, а кожна 10 людина хворіє на цукровий діабет. У країнах з низьким, та середнім рівнем доходу поширеність діабету зростає набагато швидше, ніж провідних країнах світу.

Мета. Провести аналіз теоретичної та практичної інформації, яка доводить вплив цукрового діабету на розвиток серця та його морфологічну структуру.

Матеріали та методи. Ретроспективна обробка інформаційних джерел, в яких вивчається вплив цукрового діабету на розвиток міокарда.

Результати та висновки. Аналіз джерел виявив ряд змін у структурі міокарда, під впливом цукрового діабету. У дітей від діабетичних матерів спостерігається порушення мікроциркуляції, поліморфізм ядер кардіоміоцитів, явища цитолізу, дезорієнтація, хвилеподібна деформація і фрагментація волокон кардіоміоцитів, набухання строми міокарда і локальний фіброз з осередковою клітинної інфільтрацією. Такі структурні зміни в будові серця виникають внаслідок порушення багатьох процесів. Ембріон, ще перед імплантацією, зазнає значного впливу, оскільки виникає посилення такого явища, як апоптоз. Внаслідок цього, зменшується внутрішньої-клітинна маса плоду. Гіперглікемія призводить до гіпертрофії і дилатації шлуночків новороджених, порушує мікроциркуляцію міокарда, його скорочувальну функцію та викликає локальний фіброз.

На сьогодні в науковій літературі досить багато відомостей про морфологічні модифікації різних органів та систем. Незважаючи на це, залишаються дискусійними та не вирішеними ряд питань, про вплив цукрового діабету на кардіогенез.

К.С.Харькова, Н.С.Трясак

ХАРАКТЕРИСТИКА ПАТОГЕНЕТИЧНИХ МЕХАНІЗМІВ РОЗВИТКУ ГОСТРОГО ПАНКРЕАТИТУ

Дніпровський державний медичний університет,
кафедра патологічної фізіології

Гострий панкреатит (ГП) – це запалення підшлункової залози, в основі якого лежать процеси значної альтерації, тобто некрозу жирової тканини і паренхіми залози внаслідок ферментної аутоагресії, та виражена судинна реакція, що викликає набряк органу і геморагії.

За останні роки спостерігається суттєва тенденція до збільшення кількості хворих на ГП та його ускладнення, що обумовлено не тільки зростанням захворюваності, але й покращенням діагностики. Незважаючи на прогрес у діагностиці та лікуванні, гострий панкреатит залишається потенційною загрозою життю хворих, більшість яких становлять люди працездатного віку. Все це зумовлює необхідність досконалого вивчення причинно-наслідкових зв'язків у розвитку ГП.

Метою роботи було встановлення механізмів розвитку гострого панкреатиту.

Найпоширенішими причинами ГП є жовчнокам'яна хвороба, алкоголізм, вживання великої кількості жирної їжі, механічне ушкодження підшлункової залози, вплив інфекційних агентів (вірусів Коксаки, епідемічного паротиту) та дія лікарських засобів (імунодепресантів, тіазидів).

У патогенезі ГП провідну роль відіграє передчасна активація ферментів панкреатичного соку в протоках