

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

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