

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](mailto: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 поліневриту, 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 осередкової 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

підшлункової залози, яка викликає пошкодження залозистої тканини і розвиток системної запальної відповіді.

Пусковим механізмом у розвитку ГП є виділення з пошкоджених панкреатоцитів цитокинази, що навіть у дуже невеликій кількості здатна перетворити трипсиноген у трипсин. В свою чергу, останній активує калікреїноген, проеластазу, трипсиноген та прокарбоксіпептидазу. Активація трипсиногену трипсином і перехід його в активний трипсин ініціює лавиноподібний автокаталітичний процес.

Внаслідок активації протеолітичних ферментів у тканині підшлункової залози і виходом їх у кров відбувається активація калікреїн-кінінової системи, що супроводжується генералізованим розширенням судин і підвищенням їх проникності. Важливу роль у розвитку ГП відводять рівновазі між про- та протизапальними медіаторами, передусім цитокинам. Саме з ефектами прозапальних цитокинів, таких як ІЛ-1, ІЛ-6, ІЛ-8, ФНП- $\alpha$ , пов'язаний важкий перебіг захворювання з переходом від місцевого до системного запалення.

Зловживання алкоголем одна з найчастіших причин розвитку ГП. Дані експериментальних досліджень, вказують на те, що етанол за рахунок ендотеліну викликає стійкий вазоспазм у портальній системі. Також він сприяє утворенню вільних радикалів внаслідок прямої дії на макрофаги та нейтрофільні гранулоцити. Вільні радикали кисню та продукти перекисного окислення ліпідів стимулюють утворення продуктів розпаду арахідонової кислоти: простагландинів, тромбоксану і лейкотрієнів. Ейкозаноїди викликають розвиток вираженого болювого синдрому, розладів системної гемодинаміки, порушень периферичного кровообігу та мікроциркуляції.

Отже, патогенетичні зміни, які спостерігаються при ГП, досить різноманітні. Залучення багатьох систем організму у розвиток патологічного процесу пояснює важкість його клінічного перебігу, що нерідко призводить до виникнення вираженої поліорганної недостатності.

Встановлення патогенетичних ланок розвитку ГП сприятиме профілактиці, ранній діагностиці, лікуванню з метою попередження розвитку ускладнень, що значно погіршують прогноз пацієнта щодо збереження якості і тривалості життя.

Л.В.Цимбал, М.О.Погорілий, Н.С.Трясак  
**ПАТОГЕНЕТИЧНІ ОСОБЛИВОСТІ РОЗВИТКУ ЦИРОЗУ ПЕЧІНКИ**

Дніпровський державний медичний університет,  
кафедра патологічної фізіології

На теперішній час існують дані, що поширеність цирозу в загальній популяції становить 0,27%, що становить понад 600 тисяч пацієнтів. Однак, ймовірно, цей показник буде ще вище у всьому світі, оскільки значна частина пацієнтів має безсимптомний перебіг. Крім того, декомпенсований цироз становить приблизно 1 млн смертей на рік у всьому світі і 170 тисяч смертей на рік в Європі.

Прогресування хронічних захворювань печінки, незалежно від етіології, включає хронічне ураження паренхіми, стійку активацію запальної відповіді та фіброгенезу. Фіброгенез печінки - це динамічний, високоінтегрований молекулярний, клітинний і тканинний процес, який супроводжується надлишковим накопиченням компонентів позаклітинного матриксу. Процес фіброгенезу печінки з одної сторони має ряд загальних і незалежних від етіології механізмів, а з іншої - на нього істотно впливає специфічна етіологія, що відображається в своєрідних морфологічних закономірностях розвитку фіброзу печінки. Встановлення патофізіологічних механізмів, що лежать в основі прогресування хронічних захворювань печінки, є

дуже актуальним питанням, оскільки вони представляють собою потенційні терапевтичні цілі.

Цироз печінки – це хронічне поліетіологічне дифузне захворювання, яке характеризується істотним зменшенням кількості функціонуючих гепатоцитів, прогресуючим фіброзом, перебудовою паренхіми і судинної архітекtonіки органа, формуванням вузлів регенерації, а у подальшому – розвитком печінкової недостатності, портальної гіпертензії та інших супутніх ускладнень (кровотечі з варикозних вен, печінкової енцефалопатії, асцити, гепаторенального синдрому тощо).

Прогресування хронічних захворювань печінки обумовлено взаємопов'язаним «зачарованим колом» тривалого хронічного ураження печінки. Пошкодження печінки супроводжується хронічною запальною реакцією через низку прозапальних медіаторів, які передусім пов'язані з окислювальним стресом. Активація вроджених або адаптивних імунних клітин викликає перетворенню профіброгенних клітин у міофібробласти, які в свою забезпечують продукцію компонентів позаклітинного матриксу. Незалежно від етіології, фіброгенез печінки підтримується і модулюється інтенсивною перехресною взаємодією між різними популяціями печінкових клітин, що включає в себе синтез і вивільнення медіаторів, а саме: факторів росту, цитокинів, хемокінів, активних форм кисню, адипокінів, вазоактивних агентів та білків плазми крові. Головну профіброгенну роль відіграє гетерогенна популяція клітин, які називаються печінковими міофібробластами. Вони є високопроліферативними та скоротливими клітинами, які в першу чергу відповідають за надлишкове відкладення компонентів екстрацелюлярного матриксу і беруть участь у його ремоделюванні, що спостерігається при цирозі печінки. Міофібробласти також являють собою унікальний і важливий клітинний регулятор, здатний інтегрувати вхідні паракринні або аутокринні сигнали, що вивільняються з усіх популяцій печінкових клітин, наявних у мікросередовищі, а також синтезувати та виділяти медіатори, які підтримують фіброгенез, хронічну запальну реакцію та новоутворення судин - ангиогенез.

За даними літератури, виділяють декілька теорій розвитку порушень гемодинаміки при цирозі. В основі однієї з них лежить збільшення печінкового судинного опору, передусім на рівні синусоїдів. Чинники, які підвищують резистентність, діляться на статичні, пов'язані з фіброзом і формуванням вузлів регенерації, які порушують морфоструктуру печінки, й оборотні – в результаті змін метаболізму місцеводіючих вазоактивних речовин: оксиду азоту та ендотеліну-1, що виробляються синусоїдальними клітинами. Отже, вищепераховані фактори призводять до підвищення портального судинного опору при цирозі з подальшим розвитком портальної гіпертензії. Внаслідок того, що існуючі колатеральні вени розширюються, формуються портокавальні шунти. Слід зауважити, що нормалізації портального тиску не відбувається. Навпаки, спостерігається гіпердинамічний стан внутрішньоорганного кровотоку, що характеризується збільшенням серцевого викиду і зменшенням периферичного опору судин, що врешті-решт призводить до хронізації портальної гіпертензії.

Отже, в основі прогресування хронічних захворювань печінки провідну роль відводять фіброгенезу. Тому ретельне вивчення механізму його розвитку, дозволить визначити мішені для антифіброзної терапії. Дослідження прямого чи непрямого впливу багатьох антифіброзних препаратів безсумнівно призведе до можливості використання таких засобів найближчим часом, і це сильно вплине на розвиток не лише гепатології, а й інших медичних спеціальностей.