

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

На відміну від вазоконстрикції, що спостерігається у внутрішньопечінкових судинах під час ПГ, спланхнічна судинна мережа піддається прогресуючій вазодилатації, що знижує ефективний об'єм крові. Розвивається тенденція до артеріальної гіпотензії, яка провокує активацію ренін-ангіотензин-альдостеронової і симпатичної нервової систем, вивільнення натрійуретичного гормону, підвищення продукції норадреналіну та ендотеліну-1.

Останні дослідження вказують на те, що ангиогенез також сприяє виникненню та прогресуванню ПГ. Розростання сполучнотканинних елементів призводить до відносної гіпоксії печінки, що стимулює вивільнення ангиогенних факторів із зірчастих та ендотеліальних клітин синусоїдів. Ці чинники, зокрема ендотеліальний фактор росту судин і фактор росту тромбоцитів, стимулюють ангиогенез, підсилюючи портальний кровотік, тим самим погіршуючи перебіг синдрому ПГ.

Отже, розвиток синдрому ПГ характеризується значним порушенням гемодинаміки в судинах печінки з розвитком артеріального і венозного повнокров'я, стазу крові у судинах портального тракту.

О.О.Полякова, В.В.Колдунов, О.С.Хмель
ВПЛИВ ВЕГЕТАТИВНОЇ РЕГУЛЯЦІЇ НА ПОРУШЕННЯ РИТМУ СЕРЦЯ

Дніпровський державний медичний університет,
 кафедра патологічної фізіології

Актуальність. На сьогодні вплив змін у вегетативній нервовій системі (ВНС) є одною із актуальних проблем аритмології. Правильна оцінка стану автономної нервової системи може дозволити лікарю вірно обрати оптимальну тактику подальшого лікування, прогнозувати перебіг захворювання та запобігти розвитку фатальних аритмій або полегшити їх перебіг. За статистикою, розповсюдженість серцевих аритмій у світі складає від 10% до 38%, в тому числі однією з найбільш загрозливих аритмій є фібриляція передсердь (ФП), яка вражає приблизно 3% населення у усьому світі. Крім того, що ФП є основною причиною інсульту, вона асоціюється з підвищеним ризиком серцевої недостатності (СН), інфаркту міокарда (ІМ), когнітивних порушень і смерті. Тому близько 300 тисяч українських пацієнтів із життєзагрозливими порушеннями ритму потребують медикаментозного чи хірургічного лікування.

Мета: за даними літератури окреслити сучасні погляди щодо впливу вегетативної регуляції на виникнення та перебіг серцевих аритмій.

Матеріали та методи досліджень: було проаналізовано 54 літературних джерела у наукометричних виданнях за останні 10 років стосовно проблеми впливу вегетативної регуляції на виникнення серцевих аритмій.

Результати. Симпатичний вплив на електрофізіологію серця є складним і може модулюватися функцією міокарда. Нормальна симпатична стимуляція скорочує тривалість потенціалу дії і зменшує трансмуральну дисперсію реполяризації. І навпаки, у таких патологічних станах, як СН і синдром подовженого інтервалу QT (LQTS), симпатичне подразнення є потужним стимулом для генерації аритмій, в тому числі шляхом посилення дисперсії реполяризації або генерування постдеполяризації.

У практиці лікаря нерідко трапляються порушення функції синусового вузла, зокрема синдром слабкості синусового вузла (дисфункція синусового вузла). При вегетативній дисфункції синусового вузла мають місце недостатня симпатична активність та відносно переважання впливу вагуса на функцію синусового вузла. У пацієнтів з неускладненим синдромом слабкості синусового вузла переважає вагусна складова ритму, а у групі з синкопальними станами виявляється тенденція до переважання симпатичного компонента.

Для хворих з пароксизмальними надшлуночковими тахікардіями характерно посилення симпатичного та ослаблення парасимпатичного тону, і, крім того, почастішання веде за собою посилення симпатичної активності. Ці показники можуть допомогти у прогнозуванні можливості розвитку суправентрикулярних аритмій у безсимптомних пацієнтів.

При стійкій шлуночкової тахікардії у пацієнтів відзначається ослаблення активності підкіркових нервових центрів. У хворих з пролапсом мітрального клапана переважає симпатичний компонент, а зниження варіабельності ритму серця є предиктором виникнення шлуночкової тахікардії.

У пацієнтів з ІХС та шлуночковою тахікардією вегетативний баланс зміщується у бік симпатичного відділу та виникає напруга процесів регуляції серцевої діяльності.

При пароксизмальній атріовентрикулярній тахікардії та ідіопатичній фібриляції передсердь спостерігають підвищення функціональної активності симпатичного відділу або значне її зниження у хворих з пароксизмальною фібриляцією передсердь на тлі органічних захворювань та порушень провідної системи серця.

Дедалі більше даних свідчать, що активність ВНС може сприяти ініціації та збереженню серцевих аритмій, включаючи ФП. В ізольованих міоцитах передсердь парасимпатичний вплив скорочує ефективний рефрактерний період передсердь (ЕРПП) і збільшує дисперсію рефрактерності, тоді як симпатичні сигнали сприяють збільшенню рівню кальцію і сприяють подовженню післядеполяризації, синергетично підвищуючи ризик розвитку ФП. Подібні реакції на симпатичну стимуляцію спостерігаються і в легневих венах, звичайній ділянці ектопії, яка часто запускає ФП. Хоча як парасимпатична, так і симпатична стимуляція можуть окремо сприяти виникненню ФП, дані свідчать про те, що комбіновані парасимпатичні та симпатичні (симпатовагальні) сигнали є особливо сильними ініціаторами ФП через комбінований ефект укороченого ЕРПП та збільшення вмісту кальцію відповідно.

Зміни варіабельності серцевого ритму (ВСР) до початку ФП узгоджуються з комбінованими симпатовагальними сигналами. Є також дані, які свідчать про те, що вегетативне гангліозне сплетіння (ВГС) може впливати на фокальні джерела або драйвери ФП. У літературних джерелах приводяться дані, що у пацієнтів з ФП фокальне джерело найчастіше співпадає з анатомічним розташуванням ВГС. Оскільки ВГС відіграє важливу роль у формуванні ФП, кілька сучасних стратегій запобігання та лікування ФП зосереджені на модуляції активності ВГС прямо чи опосередковано через зовнішню серцеву нервову систему.

Стосовно постійної форми фібриляції передсердь, то терміни 1-3 роки з моменту розвитку показники варіабельності ритму збільшуються, певне, за допомогою підвищення тону парасимпатичної нервової системи, що грає адаптаційну роль. Через три роки варіабельність зменшується, що зумовлено зниженням компенсаторної функції парасимпатичного відділу. Це свідчить про залежність стану автономної нервової системи також від тривалості захворювання.

Підсумок. За останні кілька десятиліть росте визначення важливості взаємодії між серцем і ВНС в патофізіології аритмій. ВНС серця має значний вплив на електрофізіологію серця та аритмогенез. Цей вплив різноманітний: різні типи аритмій мають різні вегетативні тригери. Завдяки зростанню знань щодо визначення цих специфічних тригерів можна відповідним чином застосовувати відповідні методи лікування за допомогою нейронної модуляції. Майбутня робота в цій галузі, з базових лабораторій і клінічних випробувань, необхідна, щоб сприяти кращому розумінню конкретних вегетативних тригерів і підтвердити багатообіцяючі результати попередніх менших досліджень. У даний час розробляється

безліч потенційних методів лікування, націлених на кілька різних неврологічних мішеней і структур, як при предсердних, так і при шлункових аритміях.

О.О.Полякова, Г.С.Короленко

ВПЛИВ ІНФЕКЦІЇ SARS-COV-2 НА ПАЦІЄНТІВ ІЗ СИСТЕМНИМ ЧЕРВОНИМ ВОВЧАКОМ

Дніпровський державний медичний університет, кафедра патологічної анатомії і судової медицини

Актуальність: у міру того, як світ переживає пандемію коронавірусної хвороби (COVID-19), зростає потреба в оцінці її впливу на пацієнтів з аутоімунними ревматичними захворюваннями, зокрема такими як системний червоний вовчак (СЧВ). Пацієнти з СЧВ є унікальною популяцією з точки зору ризику зараження COVID-19 і результатів інфекції.

Мета: аналіз наукових даних щодо оцінки впливу інфекції SARS-CoV-2 на пацієнтів із системним червоним вовчаком.

Матеріали та методи: за даними літератури представлені клінічні випадки, клініко-морфологічний аналіз біопсійного матеріалу пацієнтів із COVID-19 при СЧВ.

Результати: у ході досліджень було виявлено, що у пацієнтів з тяжкою формою COVID-19 при СЧВ з'являються антинейтрофільні цитоплазматичні антитіла (АНЦА) – асоційований васкуліт при біопсії нирок та легень. У пацієнтів з безсимптомною формою розвиваються артралгія та шкірний васкуліт, які успішно лікуються імуносупресивними препаратами.

У процесі вивчення 42 пацієнтів із COVID-19 при СЧВ була проведена трансбронхіальна біопсія легень [10], яка виявила у 5 пацієнтів тяжке гранулематозне запалення з кількома багатоядерними гігантськими клітинами. Також у пацієнтів [13] відзначався підвищений артеріальний тиск та розвивалася швидкопрогресуюча ниркова дисфункція з вираженою гематурією, анемією, підвищенням гострофазових реагентів та позитивною реакцією на антитіла до мієлопероксидази (анти-MPO). Потім хворим була виконана біопсія нирки, за допомогою якої у 3 хворих виявили дифузний \ екстракапілярний некротизуючий гломерулонефрит. Через місяць після виписки у пацієнтів були відсутні скарги, спостерігалось помітне покращення лабораторних показників [7].

Різні докази вказують на вирішальну роль інтерферонів I типу протягом захворювання та наслідках COVID-19. У більшості пацієнтів із СЧВ є ознаки підвищеного рівня циркулюючого IFN I типу або гіперекспресія генів IFN I типу в циркулюючих імунних клітинах, тому цілком можливо, що інтерферони є критичною точкою зближення між СЧВ та COVID-19 [2].

Відомо, що адаптивна імунна система у хворих на вовчак порушена. При СЧВ виявлено підвищену аутореактивність Т-хелперів, цитотоксичних Т-клітин, продукцію аутоантитіл та диференціювання В-клітин [14]. Це призводить до порушення продукції інтерферону γ , інтерлейкінів (IL-1, IL-2) та фактора некрозу пухлини альфа (TNF- α), що ставить під загрозу Th1-тип відповіді (відповідь на вірусні інфекції), який, як правило, ефективніший, ніж Th2-тип відповіді [15]. Адаптивна імунна система може бути порушена і при інфекції SARS-CoV-2. Зміни продукції цитокінів зі зсувом від клітин Th1 до клітин Th2 можуть бути потенційним поясненням виникнення аутоімунного феномену та потенційних захворювань після зараження COVID-19 [1].

Дослідниками було зафіксовано та описано два цікаві випадки [9]. : один випадок було зареєстровано у 2020 році у ревматологічній клініці Кашан, до якої було направлено чоловіка через два місяці після перенесеного COVID-19 з проявами СЧВ. Пізніше вчені повідомили про випадки

реактивації СЧВ у пацієнтів з вірусом імунодефіциту людини (ВІЛ) та вірусом гепатиту С після противірусної терапії.

У лютому 2020 [8] був представлений другий випадок пов'язаний із госпіталізацією жінки у тяжкому стані з позитивним результатом тесту на РНК SARS-CoV-2, у 2005 році у неї було діагностовано СЧВ. Після двотижневого лікування стан пацієнтки покращився, і вона з негативним результатом тесту на РНК SARS-CoV-2 була виписана [11]. Несподівано на 8-й день після одужання у неї знову з'явилися симптоми сухого кашлю, артралгії та головного болю без температури; новий ПЛР-аналіз знову був позитивним. У пацієнтки з'явився рецидив COVID-19. Лікування СЧВ та противірусна терапія були призначені аналогічно останній госпіталізації [12]. Ще через два тижні лікування жінка остаточно одужала. Це говорить про те, що після виписки у пацієнтів з COVID-19 із СЧВ може існувати "період вікна" безсимптомної інфекції, протягом якого такі пацієнти можуть поширювати вірус назовні [5].

Тому настійно рекомендується пацієнтам з COVID-19, які страждають на СЧВ, суворо дотримуватися домашнього карантину протягом більше, ніж 14 днів після виписки, а потім повертатися до лікарні для подальшого спостереження та огляду не менше двох разів [6].

У недавньому часі були описані клініко-демографічні особливості описаних хворих на СЧВ з COVID-19 під час вагітності та їх нащадків.

Вченими було зареєстровано два випадки вагітних пацієнок із СЧВ із підтвердженим захворюванням COVID-19, яке протікало у легкій формі. Лікування хворих здійснювалося згідно з національними рекомендаціями. У обох випадках народилися здорові новонароджені. Пацієнтки не годували грудьми і повністю одужали без залишкових симптомів, але в одній хворій спостерігалось загострення активності СЧВ, але швидше за все, спричинене припиненням лікування червоного вовчаку та не пов'язане з інфекцією COVID-19 [3],[4].

Висновки

1. Необхідно знати про можливість розвитку червоного вовчаку у пацієнтів, інфікованих COVID-19, оскільки своєчасна діагностика та лікування дуже важливі для покращення стану хворих. У пацієнтів з тяжкою формою перебігу COVID-19 відзначається АНЦА-асоційований васкуліт, гранулематозне запалення легень, дифузний екстракапілярний некротизуючий гломерулонефрит, при легкому перебігу захворювання – артралгія та шкірний васкуліт. Вчені припускають, що виникнення аутоімунного феномену та потенційних захворювань після зараження COVID-19 пов'язане із змінами продукції цитокінів зі зсувом від клітин Th1 до клітин Th2.

2. У пацієнтів з вірусом імунодефіциту людини (ВІЛ) та вірусом гепатиту С після антивірусної терапії можливий розвиток реактивації СЧВ. Пацієнтам з COVID-19, які страждають на СЧВ, лікарі рекомендують суворо дотримуватися ізоляції протягом двох тижнів після виписки для запобігання латентного періоду, а також повинен бути підібраний індивідуальний та мультидисциплінарний терапевтичний підхід до вагітних пацієнок з СЧВ з діагнозом COVID-19.

Літературні джерела

1. Е. Мантовані Кардозу, Дж. Хундаль, Д. Фетерман, Супутній новий діагноз: системний червоний вовчак і COVID-19 з можливим антифосфоліпідним синдромом. Просто збіг обставин? Звіт про випадок та огляд переплетеної патофізіології, 2020 - с. 2811-2815.
2. Weckerle CE Network analysis of associations between serum interferon- α activity, autoantibodies, and clinical features in systemic lupus erythematosus. Arthritis Rheum. 2011; 63: 1044-1053
3. Kiriakidou M, Ching CL. Systemic lupus erythematosus. Ann Intern Med 2020; 172: ITC81–ITC96.
4. Peart E, Clowse MEB. Systemic lupus erythematosus and pregnancy outcomes: an update and review of the literature. Curr Opin Rheumatol 2014; 26: 118–123.
5. Feng He, Qingqing Luo. Successful recovery of recurrence of positive SARS-CoV-2 RNA in COVID-19 patient with systemic lupus erythematosus: a case report and review, 2020 – p. 1-8