

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

О.А.Черкас

### ЕТАНОЛ-ЗАЛЕЖНА ІНДУКЦІЯ УЛЬТРАСТРУКТУРНИХ ЗМІН МІОКАРДА

Дніпровський державний медичний університет,  
кафедра гістології

**Актуальність.** З моменту його появи алкоголь використовувався протягом усієї історії в суспільстві, для ритуалів, поклоніння, а також через його терапевтичні, антибактеріальні та знеболюючі властивості. У помірних кількостях споживання алкоголю, як правило, вважаються клінічно корисними. З іншого боку, було визнано, що надмірне вживання алкоголю як чоловіками, так і жінками, особливо під час вагітності чи грудного вигодовування, має досить багато негативних наслідків. Алкоголь є тератогенним фактором, пренатальний вплив якого може негативно вплинути на плід, а при хронічному вживанні привести до багатьох захворювань серцево-судинної системи. Глобальні тенденції збільшення вживання алкоголю жінками дитородного віку пов'язані з економічним розвитком країн, зміною гендерних ролей, збільшенням доступності алкоголю, тиском з боку суспільства і соціальним схваленням його вживання. Науково доведено, що в деяких країнах світу триваюча пандемія COVID-19 також вплинула на статистику вживання алкогольних напоїв. Клітинні реакції, що виникають у результаті пренатального впливу алкоголю, представляють значний інтерес для широкого кола дослідників і клініцистів. Проведений бібліографічний аналіз спрямований на наслідки споживання алкоголю для серця, зокрема на скоротливість міокарда, передачу сигналів кальцієвих каналів і внутрішньоклітинні сигнальні шляхи, а також особливості ультраструктурних змін міокарда. Оскільки частота серцевих аномалій, спричинених алкоголем, є вищою, ніж вважалося раніше, стає все більш важливим з'ясувати механізми, які стоять за ними.

**Мета та завдання дослідження:** вивчити особливості макро-, мікро- та ультраструктурних змін міокарда, а також механізми їх виникнення, які зумовлені пренатальною, постнатальною дією етанолу, а також при хронічному вживанні в порівняльному аспекті шляхом бібліографічного аналізу літератури.

**Методи дослідження:** бібліографічний аналіз базується на опублікованих закордонних статтях, книгах, навчальних посібниках, монографіях, авторефератах дисертацій. Пошуковий період охоплення – з 2012 по 2022 роки, але до огляду включені деякі дані більш ранніх публікацій, оскільки ці літературні джерела мають вагому наукову цінність.

**Результати:** аналіз літературних джерел дозволив сформулювати чітке уявлення про макро-, мікро- та ультраструктурні зміни міокарда, які спостерігаються у потомства, народженого від алкоголізованих матерів. Досліджено, що пренатальний вплив етанолу індукує значні зміни відносної ваги серця, товщини стінки лівого шлуночка і розмірів кардіоміоцитів. Хронічне вживання етанолу індукує міоцитоліз, апоптоз і некроз серцевих клітин з механізмами відновлення, що призводять до гіпертрофії та інтерстиціального фіброзу. Постійний вплив алкоголю призводить до порушення функції саркомерів та змін у складі клітинних мембран, рецепторів, іонних каналів, внутрішньоклітинних перехідних  $Ca^{2+}$  + процесів і структурних білків. Ремодельовання серця є компенсаторним механізмом вищенаведених порушень у відповідь на різні агресивні чинники.

**Висновки:** зростання захворюваності та поширеності фетального алкогольного синдрому із загрозливими темпами є проблемою громадського здоров'я, яка вимагає стратегічних та своєчасних заходів як для вагітних, так і для жінок репродуктивного віку, які вживають алкоголь, а також для їхніх нащадків, які можуть піддаватися ризику. Профілактичні ініціативи, спрямовані на скорочення

вживання алкоголю до та під час вагітності, слід впроваджувати у всьому світі.

Є.Ф.Черниш, Н.С.Трясак

### ОСОБЛИВОСТІ ПАТОГЕНЕЗУ ГЛЮТЕНОВОЇ ХВОРОБИ

Дніпровський державний медичний університет,  
кафедра патологічної фізіології

Глютеніт (ГХ) - хронічне, рецидивуюче, імунноопосередковане захворювання тонкої кишки, що характеризується атрофією її слизової оболонки, викликаню генетично детермінованою непереносимістю глютену.

Глютен - білкова частина клейковини пшениці, рису, ячменю, вівса, яка складається з нешкідливого глютеїну і гліадину, який має токсичний вплив на слизову оболонку тонкої кишки.

Сучасні дані свідчать про не лише суттєве збільшення кількості випадків ГХ, а й тяжчий її перебіг. Всесвітня асоціація гастроентерологів включає ГХ до найпоширеніших хвороб тонкої кишки, що робить проблему патогенезу досить актуальною.

Метою дослідження було встановлення особливостей патогенезу глютенітної хвороби.

Результати наукових досліджень підтверджують складність етіології та патогенезу ГХ, багато аспектів якої залишається нез'ясованими. На сьогодні, немає єдиної концепції механізму розвитку ГХ, щоб вичерпно висвітлити всі можливі порушення в організмі.

Найбільшої уваги заслуговує так звана ферментативна теорія, згідно якої при ГХ спостерігається генетична недостатність кишкового ферменту, який у нормі розщеплює глютен. Це викликає накопичення токсичних продуктів обміну речовин, що ушкоджують слизову оболонку тонкої кишки, зумовлюючи атрофію ворсинок.

В останні роки відзначено, що близько 90% хворих на ГХ є носіями HLA DQ2 гетеродимерів, які визначаються у людей, що мають HLA DR5, 7 і 17. Встановлено, що в молекулі гліадину є ділянка, відповідальна за його токсичну дію. Саме вона підлягає розпізнаванню Т-лімфоцитами, активація яких викликає розвиток клітинних імунних реакцій за допомогою цитокінів.

Відбувається індукція автоімунного механізму, що спричиняє ушкодження глікокаліксу та щіткової облямівки ентероцитів мембранними ферментами. Внаслідок порушення всмоктування та перетравлення в кишківнику, в загальний кровотік потрапляє багато нерозщеплених білків з антигенними властивостями та токсичні продукти метаболізму, збільшуючи вірогідність розвитку автоімунних патологічних процесів.

Окрім того, зміна складу нормальної мікрофлори тонкого та товстого кишківника викликає порушення обміну жирів та всмоктування жиророзчинних вітамінів А, D, Е, К. Внаслідок дефіциту вище зазначених вітамінів у хворих розвивається остеопороз, геморагічний синдром, затримка статевого дозрівання, тощо.

Таким чином, в патогенезі ГХ відіграють роль численні механізми. Подальше вивчення, доведення причинно-наслідкових зв'язків у виникненні й розвитку цього захворювання дасть можливість підвищити ефективність лікування та знизити ризик рецидивів.