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

В.В.Яровий, Н.С.Трясак

РОЛЬ ЗАПАЛЕННЯ, АСОЦІЙОВАНОГО З HELICOBACTER PYLORI, В РОЗВИТКУ РАКУ ШЛУНКА

Дніпровський державний медичний університет, кафедра патологічної фізіології

Рак шлунка є провідною причиною смертності від раку в усьому світі, з майже 1 мільйоном нових випадків і приблизно 750 000 смертей на рік. Існують дані, що розвиток раку шлунка розпочинається з хронічного активного гастриту, а також йому передують атрофічний гастрит, кишкова метаплазія та дисплазія. Рак шлунка є багатофакторним захворюванням. Окрім факторів навколишнього середовища, особливостей харчування та генетичних факторів, його патогенез тісно пов'язаний з інфекцією Helicobacter pylori (HP). Науковці стверджують, що інфікування HP викликає ініціацію хронічного активного гастриту, що призводить до аденокарциноми, яка становить близько 90% випадків раку шлунка. Саме тому, вивчення патофізіологічних механізмів запалення шлунка, спричиненого HP, є актуальним питанням гастроентерології та онкології.

Метою роботи було встановлення ролі запалення, асоційованого з Helicobacter pylori, в розвитку раку шлунка.

Helicobacter pylori є грамнегативною бактерією, яка колонізується в епітелії шлунка. На сьогодні виділяють кілька основних патогенетичних механізмів HP-асоційованих захворювань, а саме: пряма пошкоджуюча дія на слизову та секреція токсинів; непряма дія через порушення шлункової секреції - підвищення секреції гастрину, пепсиногену і соляної кислоти; порушення сигнальних механізмів епітеліоцитів; активація клітин запалення з подальшим виділенням медіаторів запалення та HP-стимульовані автоімунні реакції.

В 1994 році HP був класифікований як канцероген типу I, а епідеміологічні дослідження показали, що він є найбільш поширеним етіологічним агентом раку, пов'язаного з інфекцією. В канцерогенезі беруть участь фактори вірулентності HP, які впливають на патогенність бактерії, а також на ризик розвитку раку шлунка, такі як CagA (cag-патогенний вогнищево кодований цитотоксинасоційований ген A) і VacA (вакуолізуючий цитотоксин A). Білок CagA проникає у клітини слизової, зв'язуючись із сигнальними молекулами і порушуючи фосфорилювання тирозину на інших протеїнах клітин хазяїна. Активація фактору транскрипції хронічного запалення призводить до активації синтезу і викиду IL-18, IL-8 та фактору хемотаксису моноцитів. Кінцевим результатом цього каскаду реакцій є інфільтрація слизової нейтрофілами і моноцитами. Крім того, HP може активувати нейтрофіли та макрофаги з подальшим викидом цитотоксичних протеїнів і активних метаболітів кисню, що знову ж таки призводить до пошкодження епітелію. В свою чергу продукція активних форм кисню сприяє розвитку окислювального стресу в епітеліальних клітинах шлунка. Як відомо, HP викликає підвищення рівня поліамінів, зокрема сперміну, і це пов'язано з індукцією сперміноксидази. Дія останньої на спермін призводить до продукції значного рівня перекису водню, а також сприяє утворенню вільних радикалів, таких як гідроксильний радикал. Крім того, змінений метаболізм поліаміну призводить до зниження продукції оксиду азоту та збільшення синтезу сперміну та перекису водню.

HP індукує системну та місцеву імунну відповідь. В епітелії шлунка інфікованих осіб підвищений рівень інтерлейкіну (IL)-1β, IL-2, IL-6, IL-8, IL-10 та фактору некрозу пухлин-α. Порушення регуляції IL-1β, зокрема, поліморфізм IL-1β-511T, виявляється у багатьох пацієнтів із шлунковою метаплазією. Поліморфізм гена IL-1β також збільшує продукцію IL-1β, який пригнічує секрецію соляної кислоти. Таким чином, інфекція HP сприяє експресії IL-1β, що призводить до канцерогенезу шлунка через його дію як на запальні, так і на епітеліальні клітини. Продукція антитіл не лише не викликає ерадикації HP, а навіть сприяє ушкодженню слизової шлунка.

Також у специфічній імунній відповіді приймають участь Т-лімфоцити. Цікавим є те, Т-лімфоцити, спрямовані проти HP, мають Th1 фенотип, можливо, унаслідок продукції IL-18. Така відповідь може сприяти персистенції HP.

Дослідження останніх десятиліть показали, що HP має онкогенний вплив на слизову оболонку шлунка через складну взаємодію між бактеріальними факторами, генетичною схильністю та факторами навколишнього середовища. Незважаючи на те, що більшість людей з інфекцією HP не мають жодних клінічних симптомів, у 1–3% людей із довготривалою інфекцією розвивається аденокарцинома шлунка. Хоча HP є одним із найбільш вивчених факторів ризику злоякісного новоутворення шлунка, тим не менш, багато подій у цьому пухлинному процесі залишаються нез'ясованими.

Д.С.Ярошенко, Ю.В.Сілкіна

ПАТОЛОГІЧНІ ЗМІНИ У СІМ'ЯНИКАХ ПІД ДІЄЮ БІСФЕНОЛУ А

Дніпровський державний медичний університет, кафедра патологічної фізіології

Актуальність. Бісфенол А (BPA) – синтетична сполука для виробництва пластмаси і епоксидних смол, яка широко використовується світовою промисловістю, BPA виявили в усіх біологічних речовинах організму людини і тварин. Ксеноестрогенні властивості BPA можливо обумовлюють патогенетичну дію полімера, так в ряді досліджень встановлено зниження якості еякуляту у чоловіків, які зазнали тривалого впливу BPA, однак механізм впливу на даний час практично не досліджено.

Мета. Метою роботи був аналіз літературних джерел по дослідженню механізмів впливу BPA на чоловічу статеву систему, зокрема особливості патологічних змін у сім'яниках під дією бісфенолу А.

Результати. На тваринних моделях та людях досліджено можливі патологічні наслідки впливу BPA на репродуктивну систему чоловіків через гіпоталамо-гіпофізарну – гонадну вісь. В дослідженнях на щурах виявлено зниження експресії GnRH в клітинах преоптичної області гіпоталамусу та зниження рівня інших гонадотропінів і тестостерону, що формує основу як короткого, так і довготривалого впливу на статеву систему.

Під впливом BPA у сім'яниках щурів-самців було виявлено зміну експресії генів рецепторів естрогену (ERα і ERβ) та збільшення рівня як транскриптів, так і білків ДНК-метилтрансфераз (DNMT3A і DNMT3B). Крім цього, аналіз патерну метилювання DNMT3A і ERα під дією BPA у щурів виявив ознаки гіперметилювання цих генів. Експресія ДНК-метилтрансферази пригнічувалась на тлі зниження епігенетичного метилювання генів ERα і H19/IGF2 (імпринтинг H19 пов'язаний з IGF2, оскільки вони мають один і той же локус гена і загальні енхансери). Іншим механізмом, за допомогою якого індукувалися епігенетичні зміни, найбільш імовірно було збільшення окисного стресу, викликаного дією BPA. Дослідження in vitro показали, що вплив BPA на клітини сім'яників гризунів на рівні мРНК білків, що беруть участь в стероїдогенезі статевих гормонів, таких як StAR, P450scc, Cyp17A1 і 3β-HSD, були знижені. Нарешті, дія BPA призводила до порушення синтезу тестостерону в сім'яниках та викликала зниження ацетилювання гістонів промотору StAR, тим самим уповільнюючи розвиток сім'яників молодих щурів.

Дослідним шляхом встановлено, що через функціональну модифікацію генів BPA може впливати на процес диференціювання сперматогенних клітин. В експериментальних моделях в широкому інтервалі доз (від 2 мкг/кг/день до 960 мг/кг/день) вплив BPA, як правило, призводив до значного зниження кількості сперматозоїдів, їх