

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

короткий період часу вдалося з'ясувати його основний патомеханізм та зміни які виникають в організмі після зараження. SARS-CoV-2 – це коронавірус тяжкого гострого респіраторного синдрому 2, який взаємодіючи з АПФ2 найбільше уражує епітеліоцити легень, призводячи до розвитку КВ-пневмонії та ГРДС, також у відповідь на сильне запалення може розвинути «цитокіновий шторм», все це є найчастішими причинами летальних випадків серед хворих на коронавірусну хворобу. Окрім цього ще виникає багато різноманітних ускладнень в життєво важливих органах.

О.-Р.С.Поясова

**РИЗИК РОЗВИТКУ АТЕРОСКЛЕРОЗУ ПРИ РЕВМАТОЇДНОМУ АРТРИТІ**

Дніпровський державний медичний університет, кафедра патологічної анатомії і судової медицини

**Мета і завдання роботи** – вивчення патогенетичних змін, які виникають при ревматоїдному артриті та їх вплив на можливий розвиток атеросклеротичної хвороби; з'ясування взаємозв'язку виникнення атеросклерозу при ревматоїдному артриті.

**Матеріал та методи.** Проведено огляд літературних даних в базі Google Scholar за пошуковими словами «ревматоїдний артрит», «атеросклероз».

**Результати дослідження.** Ревматоїдний артрит (РА) – системне хронічне запальне захворювання аутоімунного походження, що переважно уражує суглоби і призводить до розвитку негнійного запального та проліферативного процесів. Етіологічними факторами є хронічна вірусна інфекція (вірус Епштейна-Барр), бета-гемолітичний стрептокок групи В, мікоплазми, переохолодження, нервові стреси, фізичні перевантаження, генетична схильність.

Хвороба може виникнути ще в дитячому віці і потім супроводжувати хворого все його життя з хвилеподібним перебігом, тобто з чергуванням періодів загострення (атаки) та стихання (ремісії).

Серцево-судинні захворювання в даний час є основною причиною смертності хворих на ревматоїдний артрит. У людей з ревматичною патологією у 2 рази частіше діагностують серцево-судинні хвороби.

Ревматоїдний артрит визнаний прямим фактором розвитку атеросклерозу. На даний час атеросклероз розцінюється як системний перебіг РА. Так, американська асоціація серця віднесла ревматоїдний артрит до захворювань з підвищеним ризиком розвитку атеросклерозу. В ряді досліджень було виявлено збільшення маркерів субклінічного атеросклерозу в молодих людей з РА (Kavey Rae-Ellen W. Et al, 2006).

Ризиком розвитку атеросклеротичного ураження судин при РА є наявність хронічного запального процесу в організмі, впливу медикаментозної терапії (ГКС, НПЗЗ, метотрексат), а також ряд традиційних факторів ризику.

В патогенезі РА і атеросклерозу лежить запальний процес. Так, при РА патологічні зміни зумовлені дією антитіл проти аутоантигенів і запальним процесом, індукованим цитокинами, які переважно секретуються CD4+ Т-лімфоцитами. Т-лімфоцити продукують цитокини, які стимулюють активність інших запальних клітин, що призводить до ураження тканин і викиду медіаторів запалення.

Запалення супроводжує всі етапи формування атеросклеротичної бляшки і тісно пов'язане з її прогресуванням та розривом. Існує низка доказів, що системний прозапальний стан спричинює розвиток атеросклерозу, тому показники системного запалення підтверджують ризик розвитку атеросклерозу.

Виникає локальний запальний процес в судинах і синовіальній оболонці суглобів. Серед системних маркерів запального процесу, виділяють С-реактивний білок (СРБ) –

синтезується печінкою у відповідь на дію прозапальних цитокинів. З'являється при гострих формах запального процесу в організмі та використовується для стратифікації ризику серцево-судинних розладів.

СРБ володіє прокоагулянтною дією та пригнічує активність синтази оксиду азоту, інгібітора активатора плазміногена-1, сприяючи тромбоутворенню. TNF-β викликає вторинний цитоліз в інтимі, TNF-α, IFN-γ, IL-1, IL-6, IL-8 викликають міграцію лімфоцитів і моноцитів у судинну стінку та їх проліферацію. Окислені ліпопротеїди низької щільності викликають пряме пошкодження ендотелію судин, збільшують експресію генів молекул клітинної адгезії (VCAM-1, ICAM-1), стимулюють міграцію лейкоцитів і гладком'язових клітин та підвищують їх активність. Матриксна металопротеїназа-9 пов'язана із зменшенням кількості еластину в судинах, що забезпечує підвищення її жорсткості, також бере участь в розвитку фіброзної тканини в судині. Всі ці зміни є сприятливими факторами для розвитку атеросклеротичного ураження судин при РА.

**Висновки.** Найчастішою причиною смертності хворих на ревматоїдний артрит є ускладнення з боку серцево-судинної системи. Атеросклероз являється одним із провідних факторів ризику розвитку серцево-судинних катастроф. Запалення, яке лежить в основі патогенезу РА сприяє розвитку атеросклеротичних змін в судинах. СРБ, який з'являється під час гострої фази запалення при РА, сигналізує про ризик серцево-судинних хвороб, також він викликає зміни в проникності стінки артерій, які сприяють ураженню судинної стінки атеросклерозом.

К.В.Ребедаило, В.С.Молодченко, К. Д. Наріжна, Г.С.Короленко

**АТИПОВА ПНЕВМОНІЯ. COVID – 19**

Дніпровський державний медичний університет, кафедра патологічної анатомії та судової медицини

**Вступ.** З 2019 року майже весь світ захопила пандемія коронавірусної хвороби, що викликана бетакоронавірусом SARS-CoV – 2. У більшості інфікованих хвороба протікає у легкій або середній формі тяжкості

Макроскопічно специфічних змін у органах, зокрема, легенях, ми не побачимо.

Тобто ми повинні задіяти мікроскоп, та подивитися на мікроскопічні зміни у тканинах. Саме ці дані і дають нам змогу поставити правильний діагноз.

**Метою** цієї роботи доповісти про тяжку форму коронавірусної хвороби, розглянути типові морфологічні зміни, які притаманні данній формі захворювання.

**Матеріали та методи дослідження.** Пошук, обробка та аналіз літературних джерел, що стосуються даної теми, власний досвід патоморфологічного дослідження 14 померлих від інфекції SARS-CoV-2 з трафаретними методами гістологічної обробки матеріалу.

**Результати.** COVID-19 – це інфекційне захворювання, викликається РНК-вірусом, який відноситься до роду Coronaviridae, без вираженого цитопатичного ефекту, при якому найчастіше пошкоджуються легені з розвитком атипової пневмонії [1]

У більшості випадків захворювання починається з дихальної недостатності, а далі при тяжкому перебігу прогресує до поліорганної недостатності. Найбільш несприятливим є розвиток коагулопатії.[9]

Клінічні прояви та морфологія ураження різних органів та систем залежать від ступеня тяжкості, а сама тяжкість залежить від багатьох складових, зокрема: чутливості ACE-2 рецепторів епітеліоцитів слизових оболонок дихальних шляхів, травної системи, ендотеліоцитів до вірусу, взаємодії вірусу з CD147 рецептором імунних клітин, таких як моноцити, нейтрофіли та макрофаги, що продукують