

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

conditions. Changes in gas composition and blood pH in mixed hypoxia are determined by the dominant development of mechanisms of transport and utilization of oxygen, metabolic substrates, as well as biological oxidation processes in various tissues. The nature of change can be different and quite dynamic.

Results and conclusions. Various forms of hypoxia by origin have a complex effect. The impact of insufficient oxygen is significantly observed at all levels of life support in living systems: from the ultrastructural level of cell organization - to the level of the whole organism. Forming the objectives of the study should be carefully acquainted with the methods of modeling certain types of hypoxia in the laboratory during the experiment.

З.Д.Кравченко, К.С.Харькова, Г.С.Короленко,
Т.В.Шинкаренко

ЛІТЕРАТУРНИЙ ОГЛЯД МОРФОЛОГІЧНИХ ОСОБЛИВОСТЕЙ ВІРУСНИХ ІНФЕКЦІЙ ЛЕГЕНЬ

Дніпровський державний медичний університет, кафедра
патологічної анатомії і судової медицини

Віруси часто викликають інфекційні захворювання верхніх та нижніх дихальних шляхів. Більшість респіраторних вірусних інфекцій вирішується мимовільно, але і у здорових осіб, а особливо у пацієнтів похилого віку або з імунodefіцитом, можуть бути безпосередньою причиною смерті. Деякі віруси (вірус грипу, парагрипу, респіраторний синцитіальний вірус, аденовірус) спричиняють сезонні спалахи респіраторних захворювань.

Мета та завдання: визначити патоморфологічні особливості основних вірусних інфекцій легень задля подальшої інтерпретації; з'ясувати структурне підґрунтя розвитку вірусних захворювань для розуміння клінічних проявів, ускладнень та наслідків.

Матеріали та методи: літературний огляд патоморфологічних проявів та етіологічних особливостей основних вірусних захворювань легень; аналіз мікропрепаратів поданих у різних літературних джерелах і з власного досвіду.

Віруси, що ушкоджують легені, умовно можливо поділити на дві групи: 1 група - викликають виражений цитопатичний ефект; 2 група – не викликають (коронавірус, вірус грипу, хантавірус, геморагічна вірусна лихоманка) і не мають характерних вірусних включень в інфікованих клітинах. Ідентифікувати віруси другої групи у біопсійному, аутопсійному матеріалі дуже важко, тому необхідно використовувати: епідеміологічні дані, серологічні, вірусологічні дослідження, пряму імунofлуоресценцію, полімеразну ланцюгову реакцію (ПЛР), і, можливо, імунofістохімічну реакцію.

У більшості вірусних пневмоній найвагоміше місце мають загальні патогістологічні зміни: внутрішньоклітинні включення, інтерстиційне запалення, дифузне альвеолярне пошкодження, некротизуючий бронхіт/бронхіоліт, приєднання вторинної флори. Морфологічним ключем для верифікації вірусних інфекцій при загально-гістологічному дослідженні є лише виявлення характерних цитопатичних ефектів, включно змін ядер і цитоплазми, з урахуванням клінічних проявів.

Слід зауважити, що дифузне альвеолярне ушкодження, яке являється морфологічним субстратом гострого респіраторного дистрес-синдрому, є неспецифічним пат.процесом, викликається не тільки вірусами, а й різними бактеріями, грибами, токсинами, лікарськими препаратами тощо. Включення при ДНК-вмісних вірусних інфекціях, таких як вірус простого герпеса (ВПГ), цитомегаловірус (ЦМВ), аденовірус, локалізуються в ядрі, за винятком ЦМВ, який має ще включення і в цитоплазмі. РНК-вмісні віруси, як правило, не викликають видимих цитопатичних впливів. Деякі з них утворюють включення у цитоплазмі (респіраторний синцитіальний вірус

(РСВ)). Вірус кору, на відміну від інших РНК-вмісних вірусів, викликає ядерні включення. Ядерні включення в клітинах, інфікованих вірусом, можна розподілити на 2 групи: тільця Коудрі типу А (еозинофільні ядерні включення типу совиного ока (ЦМВ)) і тільця Коудрі типу В («клітині-клякси», тобто ядро з гомогенізованим хроматином у вигляді матового скла). Більшість ДНК-вмісних вірусів (ВПГ, аденовірус) можуть при тому ж самому ураженні формувати ядерні включення у вигляді тілець Коудрі типу А і/або тілець Коудрі типу В, за винятком ЦМВ, при якому тільки тільця типу А. Надаємо схему цитопатичного ефекту при різних вірусних інфекціях легень та рисунки патоморфологічних змін у легенях (табл.1).

Цитомегаловірусна (ЦМВ) інфекція є герпесвірусом з дволанцюжковою молекулою ДНК, реплікація якої відбувається в ядрі клітини господаря. Легенева цитомегаловірусна інфекція може бути виражена незначно і виявляється цитопатичними вірусними змінами лише в окремих клітинах, що вистилають альвеоли, а може прогресувати в геморагічні та некротичні пневмонії. Виділяють чотири основні варіанти ураження легень: мінімальна інфекція з ізольованими вірусними включеннями, міліарний варіант ураження легень, дифузна інтерстиціальна пневмонія та геморагічна пневмонія. Дифузна інтерстиціальна пневмонія може виявлятися дифузним альвеолярним ушкодженням від мінімального ушкодження до поширеного процесу. Легка форма характеризується інтерстиціальним хронічним запаленням з гіперплазією альвеоцитів та появою макрофагів у просвіті альвеол. При тяжкій формі основною зміною є дифузне альвеолярне пошкодження з характерними для нього признаками (скопиченням фібрину в альвеолах, гіаліновими мембранами, проліферацією фібробластів, осередками некрозу). У деяких пацієнтів з імунodefіцитом розвивається некротична бронхопневмонія з інфікуванням вірусом різних клітин (альвеолоцити, фібробласти, макрофаги та ендотеліальні клітини). Інфіковані клітини з характерними включеннями представлені у схемі, наданій вище, та рисунку 1а.

Пневмонія, викликана вірусом простого герпесу. Структура вірусів простого герпесу складається з відносно великого дволанцюгового лінійного генома ДНК. Основні варіанти пошкодження легень: некротизуючий трахеобронхіт, некротизуюча пневмонія та інтерстиціальний пневмоніт. Некротизуючий герпетичний трахеобронхіт зазвичай виявляється виразкою з некрозом поверхні слизової оболонки з продукцією рясного фібринозного ексудату. (рис. 1б). Некротична герпетична пневмонія зазвичай розвивається перибронхіально як ділянка з некрозом з великою кількістю лейкоцитів. Дифузний інтерстиціальний герпетичний пневмоніт характеризується гістологічними ознаками дифузного альвеолярного ушкодження.



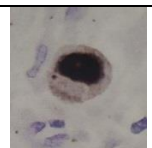

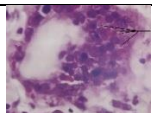
Аденовірус є дволанцюжковим ДНК-вірусом, який в нормі присутній у верхніх дихальних шляхах і може викликати респіраторну інфекцію. Відомо близько 50 серотипів. Пневмонію у дорослих найчастіше викликають серотипи 3, 4 та 7. Інфекція може бути латентною, але при зниженні імунітету – реактивуватися. Ураження легень може виявлятися гострою некротичною пневмонією з важким бронхітом і бронхіолітом або інтерстиціальним ураженням з дифузним альвеолярним ушкодженням з інфікованими клітинами (рис. 1в) з крововиливами та некрозом. Часто в одній легені зустрічаються обидва варіанти. Характерно ураження бронхів другого порядку та середнього калібру, що зазвичай супроводжується некрозом з каріорексисом та великою кількістю клітинного детриту.

Кір - це гостре інфекційне захворювання з лихоманкою, симптомами ураження верхніх дихальних шляхів та плямисто-папульозною висипкою. Інфекція у легенях може супроводжуватись некротичним бронхіолітом або дифузною інтерстиціальною пневмонією з ознаками гігантклітинної пневмонії. Некротичний бронхіоліт іноді супроводжується

регенеративними змінами епітелію, у тому числі плоскоклітинною метapлазією. Інтерстиціальний гігантоклітинний пневмоніт характеризується дифузним

альвеолярним пошкодженням з великою кількістю синцитіальних гігантських клітин (рис.1г).

Таблиця 1

Вірус	РНК/ДНК	Локалізація	Цитопатичний ефект	Схема ураженої клітини
Цитомегаловірус	ДНК	Експресія в ядрах і цитоплазмі	Великі клітини з великими округлими або овальними еозинофільними або базофільними внутрішньоядерними (діаметром близько 20 мкм) або цитоплазматичними (невеликими, важко візуалізованими) включеннями. Навколо ядер зазвичай присутнє світле гало («совине око»).	 Нагадує «совине око»
Вірус простого герпеса (вітряної віспи)	ДНК	Внутрішньоядерна	Коудрі А або В. Прозоре амфотильне внутрішньоядерне включення з видом "матового скла" (рання стадія); поодинокі еозинофільне велике внутрішньоядерне включення, оточене гало (пізня стадія).	 Нагадують «яйця в корзині» або «сім'ячка гранату».
Аденовірус	ДНК	Внутрішньоядерна	Коудрі А або В. Еозинофільне внутрішньоядерне включення (рання стадія); базофільне «кляксоподібне» ядро (пізня стадія).	
Кіп	РНК	Внутрішньоядерна	Коудрі А або В. Гігантські клітини Уортіна-Фінкельді з внутрішньоядерними еозинофільними включеннями, оточені гало.	
Респіраторний синцитіальний вірус	РНК	В цитоплазмі	Синцитіальні гігантські блідо-рожеві клітини з дрібними еозинофільними включеннями	

Респіраторний синцитіальний вірус - це одноланцюжковий РНК- параміксовірус, який часто викликає бронхіоліти та пневмонії у дітей віком до 2 років. Два типи патологічні процеси — некротизуючий бронхіоліт та інтерстиціальна гігантоклітинна пневмонія (рис. 1 г). У термінальних бронхіолах розвивається виражене перібронхіолярне запалення з переважанням лімфоцитів. Присутні ознаки гігантоклітинної інтерстиціальної пневмонії з вираженим дифузним альвеолярним ушкодженням, що є проявом гострого респіраторного дистрес-синдрому.

Хантавірус викликає хантавірусний легеневий синдром, яким людина заражається контактувавши із гризунами в ендемічному регіоні. Після перших проявів (нездужання, лихоманка, міалгія, слабкий кашель, блювання, слабкість) розвивається гострий набряк легені (рис. 1д), респіраторний дистрес-синдром і шок. Захворювання викликає одноланцюговий РНК-вірус. При гістологічному дослідженні виявляють слабкий або помірно

виражений інтерстиціальний пневмоніт з мононуклеарними інфільтратами і признаками дифузного альвеолярного пошкодження (гострий респіраторний дистрес-синдром). Хантавірусну інфекцію слід запідозрити при гострій дихальній недостатності за відсутності явної причини, яка розвивається у раніше здорової людини, але має тісний контакт з гризунами. За клініко-морфологічними проявами нагадує нам коронавірусну інфекцію.

Вірусну геморагічну лихоманку викликає група вірусів, що передаються людині гризунами та членистоногими. Викликають РНК-віруси різних сімейств, включаючи Arenaviridae, Flaviviridae, Filoviridae. Клінічні прояви переважно обумовлені крововиливами, які зазвичай виникають на поверхні слизової оболонки дихальних шляхів. У легенях найчастіше виявляють інтраальвеолярні крововиливи, набряк, інтерстиціальну пневмонію (рис.1е), та дифузне альвеолярне ушкодження. Вірусні включення відсутні.

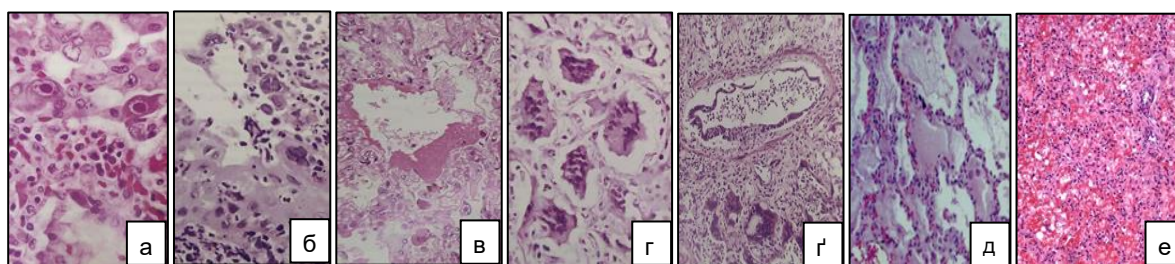


Рис. 1 а – е. Цитопатичні ефекти вірусних інфекцій легень.Заб. гематоксиліном-еозинном.

Висновки

1. При аналізі мікропрепаратів ушкоджених тканин гістологічна реакція при вірусних захворюваннях легень подібна для багатьох вірусів. У більшості вірусних пневмоній найвагомніше місце мають загальні патогістологічні зміни: внутрішньоклітинні вclusions, інтерстиційне запалення; неспецифічний патогістологічний процес - гостре дифузне альвеолярне ушкодження, некротизуючий бронхіт/бронхіоліт, приєднання вторинної флори.

2. При відсутності цитопатичних змін, для диференціювання різних вірусних інфекцій у біопсійному, аутопсійному матеріалі необхідно застосувати допоміжні методи дослідження: серологічні, вірусологічні, пряму імунофлуоресценцію, полімеразну ланцюгову реакцію (ПЛР); при необхідності ІГХ на свіжому зразку органу або зрізі з парафінових блоків.

Літературні джерела

1. Сустер С.С. Интерпретация биопсий легкого / Сустер С.С., Моран Ц.А., пер. с англ. А.Л.Черняев, М.В.Самсонова. – М.: Практическая медицина, 2021. - 472 с.: ил.
2. Рехтман Н. Микроскопическое исследование биопсийного и операционного материала. Краткий справочник / Рехтман Н., Бэйн М.К., Бишоп Дж.А.; пер. с англ. Ю.А.Криволапов. – М.: Практическая медицина, 2021. – 300 с.: ил.
3. Віней Кумар. Основи патології за Робінсом : у 2 т. / Віней Кумар, Абул К. Аббас, Джон К. Астер / [ред. пер. проф. І. Сорокіна, С. Гичка, І. Давиденко] Київ : ВСВ Медицина, 2020. Т. 2. – 531с.
4. Марковський В.Д. Патоморфологія: нац.підруч. / Марковський В.Д., Туманський В.О., Сорокіна І.В. та ін.; за ред. В.Д.Марковського, В.О. Туманського. - К.: ВСВ "Медицина", 2015. - 936 с., кольор.вид.
5. De Roux A. Viral community-acquired pneumonia in non-immunocompromised adults. / De Roux A., Marcos M. A., Garcia E., et al. - Chest. 2004; P.125:1343-1351.
6. Ison M.G. Cytomegalovirus pneumonia in transplant recipients. / Ison M.G., Fishman J.A. Clin Chest Med. 2005; P. 26:691-705.
7. Chong P.Y. Analysis of deaths during the severe acute respiratory syndrome (SARS) epidemic in Singapore: challenges in determining a SARS diagnosis. / Chong P.Y., Chui P., Ling A.E., et al. - Arch Pathol Lab Med. 2004; P. 128:195-204
8. Gill J.R. Pulmonary pathologic findings of fatal 2009 pandemic influenza A/H1N1 viral infections. / Gill J.R., Sheng Z.M., Ely S.F., et al. - Arch Pathol Lab Med. 2010; P. 134:235-243

Д.О.Крамарчук, Н.С.Трясак

ПАТОГЕНЕТИЧНІ ЛАНКИ РОЗВИТКУ СИНДРОМУ ЖИЛЬБЕРА

Дніпровський державний медичний університет,
кафедра патологічної фізіології

З підвищенням рівня життя пацієнти все частіше звертаються до клінічних лабораторій з метою проходження профілактичного обстеження, за результатами якого випадковою знахідкою є підвищений рівень загального білірубину за рахунок його непрямої фракції. Цікавим є те, що обстежувані часто не мають жодних симптомів. Відхилення показників біохімічного аналізу крові від норми підштовхує пацієнтів звернутися за медичною допомогою. Сучасні статистичні дані свідчать, що найпоширенішим захворюванням, яке характеризується розвитком гіпербілірубінемії, є синдром Жильбера (СЖ). Саме тому вивчення особливостей його патогенезу є доволі актуальним на сьогоднішній день.

Метою дослідження було встановлення патогенетичних ланок розвитку синдрому Жильбера.

Синдром Жильбера є різновидом доброякісного спадкового захворювання, в основі якого лежить порушенням кон'югації білірубину, головним чином через мутації в промоторній ділянці гена уридиндифосфат-глюкуронілтрансферази 1A1 (УДФГТ-1A1), що викликає

зниження активності УДФГТ до 30-35% від нормального значення.

Таким чином, циркулюючий жиророзчинний непрямий білірубін втрачає свою здатність перетворюватися у водорозчинний прямий білірубін, що призводить до некон'югованої гіпербілірубінемії. Непрямий білірубін має високу спорідненість до фосфоліпідів мембран еритроцитів, що викликає порушення їх структури, внаслідок чого підвищується схильність до лізису та поступово скорочується термін життя. Однак в більшості випадків це не супроводжується очевидними ознаками гемолізу або аномального метаболізму заліза. Появу ж клінічних ознак жовтяниці можуть провокувати тривале голодування, низькокалорійна дієта, інфекційні хвороби, хірургічні втручання та вживання алкоголю.

За результатами наукових досліджень встановлено, що відносно невелика активність хронічного гемолізу стимулює екстрамедулярне кровотворення, що призводить до компенсаторного збільшення циркулюючих еритроцитів і гемоглобіну. Гіпербілірубінемія може також послабити моторику шлунково-кишкового тракту, збільшити пасивну дифузію та всмоктування через епітелій слизової оболонки кишківника майже у 2 рази, тим самим посилюючи гіпербілірубінемію, головним чином за рахунок циркуляції непрямого білірубину. Отже, існує причинно-наслідковий зв'язок між концентрацією непрямого білірубину в крові та активністю процесів утворення і гемолізу еритроцитів у пацієнтів із СЖ.

Ряд науковців стверджує, що білірубін має також значну антиоксидантну та антимутагенну активність. Потенційними перевагами для здоров'я від легкої гіпербілірубінемії при СЖ є зниження поширеності серцево-судинних захворювань, цукрового діабету 2 типу, а також деяких видів раку.

Таким чином, дуже важливо розуміти особливості патогенезу синдрому Жильбера для підвищення обізнаності як лікарів, так і пацієнтів про потенційно шкідливі та відносно корисні ефекти доброякісної гіпербілірубінемії.

І.О.Кречун

ЛІТЕРАТУРНИЙ ОГЛЯД МОРФОЛОГІЧНИХ ОСОБЛИВОСТЕЙ РАКУ ГРУДНОЇ ЗАЛОЗИ

Дніпровський державний медичний університет,
кафедра патологічної анатомії і судової медицини

Рак молочної залози (РМЗ) займає 1-ше місце у загальній структурі злоякісних пухлин серед жінок. Захворюваність коливається від 50-60 на 100 тис. жіночого населення. В структурі онкологічної захворюваності в Україні РМЗ займає перше місце. Щорічно в Україні реєструється понад 16 тис. нових випадків РМЗ, з них 24,5 % складають жінки репродуктивного віку. Щороку помирає понад 7,8 тис. жінок, з них понад 20 % — в репродуктивному віці. Рівень захворюваності на РМЗ за останні 30 років зріс в 2,5 рази, щорічний приріст при цьому складає 7,1 %.

Мета та завдання: визначити патоморфологічні особливості окремих типів раку грудної залози та їх основні відмінності задля подальшої інтерпретації; з'ясувати мікроскопічну будову різних форм раку грудної залози; для ранньої діагностики та проведення ад'ювантної терапії онкологічних хворих.

Матеріали та методи: літературний огляд патоморфологічних проявів та етіологічних особливостей раку грудної залози; аналіз мікропрепаратів, поданих у літературних джерелах.

Розрізняють 2 морфологічні типи неінвазивної карциноми грудної залози: протокова карцинома in situ (DCIS) ductal carcinoma in situ (слева) і часточкова карцинома in situ (LCIS)lobular. Обидва типи виникають із клітин термінальної протоки, що дає початок часточкам.