

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ ТА НАУКИ, МОЛОДІ ТА СПОРТУ УКРАЇНИ
МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
Вінницький національний медичний університет ім. М. І. Пирогова
Рада молодих вчених

МАТЕРІАЛИ
III міжнародної науково-практичної
конференції молодих вчених

17-18 квітня 2012 року
м. Вінниця

Головний редактор - член-кореспондент Академії медичних наук України, проф. В. М. Мороз

Заступники головного редактора:

В. В. Петрушенко - д. мед. н., проректор з наукової роботи
Ю. І. Гумінський - д. мед. н., професор, проректор з навчальної та виховної роботи
В. В. Погорілий - д. мед. н., професор, проректор з лікувальної роботи
С. В. Заїка - д. мед. н., професор, проректор по роботі з іноземними студентами
О. О. Яковлева - д. мед. н., професор, зав. кафедри клінічної фармації та клінічної фармакології

Члени редакційної колегії :

Крекотень О. М. – голова Ради молодих вчених ВНМУ імені М. І. Пирогова,
Вільцанюк О. О. – заступник голови Ради молодих вчених ВНМУ імені М. І. Пирогова клінічного напрямку,
Гриценко А. С. - заступник голови Ради молодих вчених ВНМУ імені М. І. Пирогова теоретичного напрямку,
Мазченко О. О. – секретар Ради молодих вчених ВНМУ імені М. І. Пирогова,
Ткаченко О. В. – член Ради молодих вчених ВНМУ імені М. І. Пирогова,

Матеріали III міжнародної науково-практичної конференції молодих вчених // Збірник наукових статей. – Вінниця, 2012. - 133 с.

У збірнику розміщено матеріали III міжнародної науково-практичної конференції молодих вчених.

За зміст опублікованих матеріалів відповідальність несуть автори.

дистресу плода та плацентарної недостатності з визначенням алгоритму діагностичних заходів та прогнозування розвитку ускладнень вагітності. При нормальній оцінці БПП (8-10 балів), - можлива повторна комплексна оцінка відповідно через 10 днів та через добу. При оцінці БПП 4-6 балів – повторно оцінити БПП і кровотік ФПК через 24 години, при оцінці 0-2 бали – вирішити питання про дострокове пологорозрішення в інтересах плода.

Прогнозування виникнення дистресу плода, плацентарної недостатності та ЗВУР має проводитись поетапно. Попереднє прогнозування проводиться в ранніх термінах з використанням лабораторних методів дослідження. Другий етап - в 20-24 тижні, коли комплексна діагностика ПН та дистресу плода стає можливою, третій етап — в 22-25 та 30-33 тижні при гіпертензивних розладах, четвертий етап - в 36-37 тижнів вагітності для інтенсивності спостереження за внутрішньоутробним станом плода та, при необхідності, проведення невідкладної терапії та дострокового розродження.

Маркерами хронічної кисневої недостатності плода при УЗД були зменшення об'єму навколоплодових вод при маловодді, яке безпосередньо впливає на закінчення вагітності внаслідок ризику компресії пуповини, яке часто поєднувалось із затримкою внутрішньоутробного розвитку плода (ЗВУР) та передчасне старіння плаценти (III ступінь зрілості плаценти) у проведених дослідженнях, яке відмічалось лише у випадках ускладнення вагітності плацентарною недостатністю, а також брадикардія та розширені петлі кишківника та піелоектазії плода.

При вивченні доплерометричних показників МППК у досліджуваних пацієнток антенатальний дистрес плода із гемодинамічними порушеннями II ступеню виявлено достовірне збільшення індексів резистентності в судинах матки і плаценти, що відображає зниження кровотоку. В пуповинній вені більшості плодів вагітних з гіпертонічною хворобою відмічався знижений об'єм кровотоку, що вказує на зменшення плодово-плацентарної перфузії і супроводжується відставанням плода в масо-зростових показниках. У вагітних з гіпертензивними розладами виявлено ізольоване підвищення судинної резистентності в матково-плацентарній чи плодово-плацентарній ланці та поєднане порушення як в плодово-плацентарній, так і в матково- плацентарній ланці кровотоку, виявлена асиметрія кровотоку в маткових артеріях з наявністю дикротичної виїмки. При аналізі характеру порушень артеріального кровообігу плода відмічено, що виражена централізація кровообігу спостерігалась при ускладненні вагітності важкою преєклампсією, при гестаційній гіпертензії та преєклампсії важкого ступеню, при внутрішньоутробному інфікуванні плода, при тривалій загрозі передчасних пологів. Найбільш рано централізація кровообігу спостерігалась при хронічній гіпертензії, в подальшому приєднувалась преєклампсія.

Компенсаторно-приспосувальні механізми у вагітних з гіпертонічною хворобою відчувають межове напруження, що не дозволяє забезпечити їх реалізацію в достатньому ступені для адекватного перебігу вагітності і розвитку плоду, що збільшує ризик виникнення ускладнень для плоду і новонародженого та диктує необхідність їх раннього попередження.

В. В. Максимчук, Ф. В. Гладких
**КЛАСИФІКАЦІЯ, ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ
 ОСОБЛИВОСТІ ТА МОЖЛИВІ УСКЛАДНЕННЯ
 АБСЦЕСІВ ПЕЧІНКИ**

*Кафедра патологічної анатомії та судової медицини з
 курсом основ права*

(науковий керівник – к.м.н. доцент А.О.Гаврилюк)

*Вінницький національний медичний університет
 ім. М. І. Пирогова, м. Вінниця, Україна*

Щорічно, в світі, амебні абсцеси печінки зустрічаються в 40-50 млн. людей, переважно в екваторіальних країнах, що розвиваються. У Європі частіше причиною є хронічна інфекція, як наслідок ендоскопічних маніпуляцій на біліарних органах (стентування, емболізація при пухлинах та ін.). В азійських країнах - внутрішньопечінковий літіаз. Все це є обґрунтуванням необхідності поглибленого вивчення особливостей виникнення, прогресування та можливих ускладнень абсцесів печінки.

Метою роботи було узагальнення класифікації абсцесів печінки за шляхом розповсюдження інфекції, загальна характеристика патоморфологічних змін та ускладнень піогенних і паразитарних абсцесів.

Методика дослідження ґрунтувалась на аналізі літературних відомостей від історичних нарисів до сучасних наукових напрацювань відносно підходу до лікування та профілактики абсцесів печінки.

Результатом дослідження стало розподілення абсцесів на 6 класів:

1. СЕПТИЧНІ (артеріальні, метастатичні)
2. ХОЛАНГІОГЕННІ (холангіотичні, ангіохолітичні, біліарні) – є наслідком гнійного запалення жовчних проток. Визначається збільшена, застійна печінка пронизана круглими, неправильної форми абсцесами, що часто зливаються в так звані ареоларні абсцеси. Локалізуються в обох долях печінки. Характеризуються мультифакторіальністю та поліморфізмом.
3. ПОРТАЛЬНІ (пієлофлебітичні, венозні) – виникають наслідком портальної піємії. Джерелом інфекції може бути будь-який орган черевної порожнини, відтік крові від якого прямує в басейн ворітної вени (апендицит, дивертикуліт, дизентерія). Частіше множинні, дрібні, іноді зливаються в більші за розміром. Локалізуються переважно в правій долі.
4. БАКТЕРІАЛЬНІ (амебні, тропічні) – переважно поодинокі, великих розмірів. Частіше локалізуються в правій долі (через праву долю печінки проходить основна частина венозної крові від сліпої та висхідної кишки, що частіше

- вважаються при амебіази).
5. ПОСТТРАВМАТИЧНІ – виникають внаслідок розчавлення тканин печінки або їх ушивання після значних розривів. Зазвичай абсцеси поодинокі, великих розмірів, неправильної форми. Характеризуються довготривалим та важким розвитком через наявність значної кількості нежиттєздатних тканин у вогнищі.
 6. КОНТАКТНІ – розвиваються при прямому розповсюдженні інфекції з гнійного вогнища в оточуючі тканини (наприклад з паранефрального простору). Локалізуються тільки в одній долі.

Патоморфологічна характеристика паразитарних абсцесів. Зміни в паренхімі печінки залежать від розмірів, фази розвитку, кількості гнійників. В початкових фазах розвитку амебних процесів в печінці, як правило знаходять сіро – коричневі некротичні ділянки, навколо котрих визначається зона зі збільшеною кількістю розширених капілярів. Зміни в паренхімі цих ділянок є результатом токсичної дії амеб. В подальшому розвивається розм'якшення в центрі та утворюється гнійник.

Тривале існування гнійника викликає реактивне запалення по периферії та утворення сполучнотканинної оболонки. При амебних абсцесах печінки гній має шоколадний колір, без запаху, густий, вершкоподібної консистенції, зазвичай стерильний.

При мікроскопічному дослідженні в ньому не виявляють мікроорганізмів, проте наявні печінкові клітини а також шматочки печінки, тобто гній складається з продуктів розпаду тканини печінки. Навколо абсцесу при тривалому існуванні зазвичай утворюється значний прошарок сполучної тканини.

Патоморфологічні зміни при піогенних абсцесах. Розвиваються в такій послідовності: спочатку відмічається різко виражена гіперемія вогнища, потім розвивається вогнищевий гепатит з центральним розм'якшенням та утворенням гнійника, стінки якого вислані грануляційною тканиною. Піогенні абсцеси часто бувають множинні. В деяких випадках при пієлофлебіті печінка буквально нафарширована великою кількістю гнійників різних розмірів. Вміст піогенних абсцесів не відрізняється від вмісту звичайних гнійників. При невисокій вірулентності мікрофлори та хронічному розвитку гнійника рідка частина гною всмоктується та набуває вигляд творожистого розпаду.

Хронічні абсцеси. Перший вид – капсульовані, ригідні утворення з вираженою стінкою, що має тришарову будову.

Другий вид – з відносно еластичною тонкою фіброзною стінкою, її форма утримується за рахунок фіброзних тяжів, що розходяться від капсули в паренхіму за ходом склерозованих ворітних каналів (ці утворення слід досліджувати як кісти, що нагноїлись). Такий хронічний абсцес формується в умовах часткового дренажу, що

створює більш благоприємні умови для заживлення, хоча й неповного.

До можливих ускладнень віднесено:

1. Прорив абсцесу в черевну порожнину.
2. Утворення піддафрагмального, навколочечінкового, підпечінкового абсцесу.
3. Перитоніт.
4. Прорив в плевральну порожнину → емпієма плеври.
5. Прорив в порожнину перикарду → перикардит, тампонада серця.
6. Метастатичні враження НС, легень.
7. Прорив в тканини легень → формування бронхолегеневої норичі.
8. Гематогенна дисемінація збудника.

В. В. Максимчук, О. С. Демедюк
**БОКОВИЙ АМІОТРОФІЧНИЙ СКЛЕРОЗ І ЙОГО
 КЛІНІКО-МОРФОЛОГІЧНІ ВІДМІННОСТІ**

*Кафедра патологічної анатомії
 (науковий керівник – к.м.н. доцент А.О.Гаврилюк)
 Вінницький національний медичний університет
 ім. М.І. Пирогова, м.Вінниця, Україна*

Актуальність: В нашому, двадцять першому столітті стрімко зростає проблема нейродегенеративних захворювань (НДЗ), як хвороб які зустрічаються тільки у людей. До них відносять боковий аміотрофічний склероз (БАС), хвороба Альцгеймера (ХА), Паркінсона, Піка та інші. Актуальність БАС та інших НДЗ із кожним роком стає більшою, оскільки щороку контингент цих хворих невинно зростає.

БАС - (або «хвороба Шарко», або "хвороба Лу-Герінга", або "хвороба рухових нейронів») - нейродегенеративне прогресуюче захворювання, обумовлене вибіркоким ураженням периферичних рухових нейронів передніх рогів спинного мозку і рухових ядер стовбура мозку, а також кіркових (центральных) мотонейронів і бічних стовпів спинного мозку. Основними етіологічними факторами вважають спадкову схильність та аутоімунні процеси. Захворювання поширене всюди, проявляється у віці 40-60 років, дещо частіше зустрічається у чоловіків. Діагностика бокового аміотрофічного склерозу базується на ретельному аналізі клінічної картини захворювання і ЕМГ дослідженні (електроміографії). Захворювання проявляється неухильно наростаючими парезами, м'язовою атрофією, фасцикуляціями і пірамідним синдромом (гіперрефлексія, спастичність, патологічні знаки) в бульбарних м'язах і м'язах кінцівок. Переважання бульбарної форми захворювання з атрофією і фасцикуляціями в м'язах та порушеннями мови і ковтання зазвичай веде до більш швидкого наростання симптоматики і смерті. В кінцівках переважають атрофічні парези в дистальних відділах, зокрема характерні атрофічні парези м'язів кисті. Слабкість в кистях наростає і поширюється з залученням м'язів передпліччя, плечового пояса і ніг, причому характерно є розвиток як периферичних, так і центральних, спастичних парезів. У більшості випадків спостерігається прогресування захворювання протягом 2 - 3 років з залученням всіх кінцівок і бульбарної

III міжнародна науково-практична конференція молодих вчених

<i>Н. А. Ляховченко</i>	
Діагностика газових подій у хворих на функціональну шлункову диспепсію та гастроєзофагеальну рефлюксну хворобу за допомогою багатогодинного мультіканального інтралюмінального імпеданс-рН-моніторингу.....	62
<i>О. Є. Маєвський, І. М. Полінкевич</i>	
Кореляції сонографічних параметрів серця з антропо-соматотипологічними показниками здорових міських юнаків та дівчат екторморфного соматотипу.....	62
<i>Ю. В. Мазур, Н. Ю. Осовська, Н. В. Кузміна</i>	
Церебропротекторний ефект олатропілу в залежності від комбінації антигіпертензивної терапії.....	63
<i>О. О. Мазченко</i>	
Нові аспекти діагностики дистресу плода у вагітних з гіпертензивними розладами.....	64
<i>В. В. Максимчук, Ф. В. Гладких</i>	
Класифікація, патоморфологічні особливості та можливі ускладнення абсцесів печінки.....	65
<i>В. В. Максимчук, О. С. Демедюк</i>	
Боковий аміотрофічний склероз і його клініко-морфологічні відмінності.....	66
<i>А. О. Малаховська</i>	
Визначення емоційного напруження у пацієнтів на стоматологічному прийомі.....	67
<i>М. Л. Малофій</i>	
Проблеми рецептурного та безрецептурного відпуску лікарських засобів в Україні.....	68
<i>О. Б. Мартинишин</i>	
Особливості менструальної функції у жінок репродуктивного віку з ознаками дисплазії сполучної тканини.....	68
<i>Т. І. Махотіна</i>	
Сучасні аспекти внутрішньоутробного інфікування плода.....	69
<i>М. В. Мнихович</i>	
Морфофункціональна характеристика популяцій тучних кліток в строме молочної залози у больных фібринозно-кістозною болістю и раком молочної залози.....	70
<i>Д. В. Молодан</i>	
Вплив безсимптомної гіперурикемії на функціональний стан ендотелію у хворих з метаболічним синдромом.....	71
<i>Мохаммадулах Хан Цамканай</i>	
Лечение тонкокишечной непроходимости.....	71
<i>О. Ф. Мруг</i>	
Значення нейропсихологічного методу в діагностиці захворювань головного мозку, що призводять до деменцій..	72
<i>О. В. Музиченко, Г. І. Томашкевич</i>	
Особливості перебігу захворювань серцево-судинної системи у хворих з гіперацидним синдромом.....	73
<i>М. Л. Мунтян</i>	
Захист раневої поверхні альвеолярного паростку після оперативних втручань.....	73
<i>С. А. Мягков</i>	
Магнитно-резонансная томография в дифференциальной диагностике патологических компрессионных переломов поясничного отдела позвоночника.....	74
<i>Г. Г. Назарчук</i>	
Чутливість клінічних штамів <i>S. aureus</i> до антисептиків.....	75
<i>О. А. Назарчук, Г. Г. Назарчук, В. В. Сухляк</i>	
Чутливість клінічних штамів <i>S. aureus</i> до бета-лактамічних антибіотиків.....	76
<i>О. М. Науменко</i>	
Особливості міроекологічних порушень кишкового біотопу у дітей раннього віку, що проживають у Вінницькому регіоні.....	77
<i>Н. О. Недолуга</i>	
Вплив пролонгованої селективної блокади біфуркації сідничного нерва на репарацію в рані.....	77
<i>Д. О. Некрут</i>	
Вплив навантаження гомоцистеїном та цистеїном на репродуктивну функцію щурів-самиць.....	78
<i>Д. О. Некрут</i>	
Метод визначення концентрацій цистеїну та гомоцистеїну в плазмі крові щурів методом високоефективної рідинної хроматографії.....	79
<i>В. М. Нечипорук</i>	
Вплив дексаметазону на шляхи метаболізму цистеїну.....	80
<i>Л. Я. Нечитайло, І. С. Базалицька</i>	
Корекція порушень мікроелементного складу печінки та нирок дослідних тварин, уражених хлоридом кадмію....	81
<i>М. В. Овчарук</i>	
Тяжкі загострення бронхіальної астми - фармакоепідеміологічні аспекти.....	81
<i>І. В. Одарчук</i>	
Клініко-діагностичні особливості гострого пієлонефриту у дітей раннього віку.....	82
<i>М. А. Олейник</i>	
Состояние фосфорно-кальциевого обмена у больных сахарным диабетом 2 типа.....	83