

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ ТА НАУКИ УКРАЇНИ
СУМСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
МЕДИЧНИЙ ІНСТИТУТ



АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ
ТЕОРЕТИЧНОЇ ТА КЛІНІЧНОЇ МЕДИЦИНИ
Topical Issues of Theoretical and Clinical Medicine

ЗБІРНИК ТЕЗ ДОПОВІДЕЙ
V Міжнародної науково-практичної конференції студентів та молодих вчених
(м. Суми, 20-21 квітня 2017 року)

Суми
Сумський державний університет
2017

Результати дослідження. Через місяць після вилучення з раціону тварин СВМ у щурів наставало покращення мієлоїдних показників. У тварин першої групи площа еритропоезу зростала на 15,7%, лейкопоезу – на 5,4%, кількість мегакаріоцитів зменшилась на 12%. У щурів другої групи ці показники становили 17,3%, 7,8% та 20% відповідно. На 90 добу реадaptaції у щурів першої групи еритропоез зростав на 18,1%, лейкопоез – 8,4%, тромбопоез зменшувався на 18%. У тварин другої групи площа, зайнята під еритропоез, зростала на 18,9%, під лейкопоез – 9,4%, кількість тромбоцитів зменшилась на 36%. У процесі реадaptaції спостерігалася оптимізація мієлоїдно/еритроїдного співвідношення (до 1:2,75), але не досягала норми, через відсутність повного відновлення кровотворення.

Висновки. У процесі реадaptaції показники гемопоезу поступово нормалізуються, але не досягають значень контрольної групи тварин. Швидкість та повнота відновлення залежали від використання з метою корекції вітаміну Е.

СИНДРОМ РЕЯ

Луцюк Т.О.

Науковий керівник: В.І. Панасюк (ас.)

*Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова,
кафедра патологічної анатомії, судової медицини та права*

Актуальність. Медицина нерозривно пов'язана з медикаментозними засобами лікування, проте безконтрольне їх застосування може стати загрозою для життя пацієнта.

Матеріали і методи. Аналіз, порівняння та синтез інформаційних джерел.

Мета. Дослідити і вивчити причини, фактори ризику та морфологічні прояви синдрому Рея.

Результати: Синдром Рея – гостра печінкова енцефалопатія, що виникає у дітей під час лікування препаратами ацетилсаліцилової кислоти. Характеризується швидко прогресуючою токсичною енцефалопатією, жировою інфільтрацією печінки, гіперамоніємією, підвищенням активності амінотрансфераз у сироватці крові. Вплив ацетилсаліцилової кислоти активує біохімічні реакції, що призводять до пригнічення функцій мітохондрій, деформації крипт, набухання і розриву мембран. Порушується β-оксидация жирних кислот і піруваткарбоксилаза, знижується вироблення глікогену, розвивається гіпоглікемія. Запаси глікогену в печінці і м'язах різко зменшуються. Морфологічні зміни в ЦНС подібні до гострого енцефаліту. Печінка збільшена, гепатоцити великі, цитоплазма бліда, дифузний внутрішньоклітинний стеатоз. Жирова дистрофія легкого ступеня виявляється в інших внутрішніх органах (міокарді, підшлунковій залозі). В епітеліоцитах проксимальних ниркових каналців відзначаються набряк і жирова дистрофія. Перші ознаки – раптове погіршення стану, блювота, висипка, розлади нервової системи. Спочатку хворий загальмований, виникає тремтіння рук, неконтрольоване скорочення м'язів, неадекватні реакції. Далі настає стан «ступору». При прогресуванні – малок впадає у стан коми. При відсутності лікування виникають судоми, зупинка дихання. Смертність на початковій стадії синдрому становить 5%, в стадії інтермітуючої коми - 50-60%, на останній стадії - 95%.

Висновки. Під час лікування аспірином дітей з гіпертермічним синдромом необхідно враховувати можливі ускладнення, щоб уникнути летальних наслідків. Саме поширення інформації і вирішення питань ранньої діагностики дозволить знизити смертність.