

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ  
ВИЩИЙ ДЕРЖАВНИЙ НАВЧАЛЬНИЙ ЗАКЛАД УКРАЇНИ  
«БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»**



## **МАТЕРІАЛИ**

**100 – ї**

**підсумкової наукової конференції**

**професорсько-викладацького персоналу**

**Вищого державного навчального закладу України**

**«БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»**

**11, 13, 18 лютого 2019 року**

**(присвячена 75 - річчю БДМУ)**

**Чернівці – 2019**

УДК 001:378.12(477.85)

ББК 72:74.58

М 34

Матеріали 100 – ї підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу вищого державного навчального закладу України «Буковинський державний медичний університет», присвяченої 75-річчю БДМУ (м. Чернівці, 11, 13, 18 лютого 2019 р.) – Чернівці: Медуніверситет, 2019. – 544 с. іл.

ББК 72:74.58

У збірнику представлені матеріали 100 – ї підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу вищого державного навчального закладу України «Буковинський державний медичний університет», присвяченої 75-річчю БДМУ (м.Чернівці, 11, 13, 18 лютого 2019 р.) із стилістикою та орфографією у авторській редакції. Публікації присвячені актуальним проблемам фундаментальної, теоретичної та клінічної медицини.

Загальна редакція: професор Бойчук Т.М., професор Івашук О.І., доцент Безрук В.В.

Наукові рецензенти:

професор Братенко М.К.

професор Булик Р.Є.

професор Гринчук Ф.В.

професор Давиденко І.С.

професор Дейнека С.Є.

професор Денисенко О.І.

професор Заморський І.І.

професор Колоскова О.К.

професор Коновчук В.М.

професор Пенішкевич Я.І.

професор Сидорчук Л.П.

професор Слободян О.М.

професор Ткачук С.С.

професор Тодоріко Л.Д.

професор Юзько О.М.

д.мед.н. Годованець О.І.

ISBN 978-966-697-543-3

© Буковинський державний медичний  
університет, 2019



**Фрунза А.В.**

## **ЕПІДЕМІОЛОГІЯ ТА ОСНОВНІ ПАТОФІЗІОЛОГІЧНІ МЕХАНІЗМИ ГОСТРОГО ПОШКОДЖЕННЯ НИРОК У ПЕРЕДЧАСНО НАРОДЖЕНИХ ДІТЕЙ**

*Кафедра педіатрії, неонатології та перинатальної медицини*

*Вищий державний навчальний заклад України*

*«Буквинський державний медичний університет»*

Гостре пошкодження нирок (ГПН) у передчасно народжених дітей (ПНД) є одним із критичних станів раннього неонатального періоду (РНП), своєчасна діагностика та інтенсивна терапія якого визначає прогноз та наслідки захворювання в цілому [Bezerra S.T., 2013]. Серед когорти ПНД з дуже низькою масою тіла при народженні частота поширеності ГПН сягає 18%, а летальність сягає 42% порівняно із новонародженими в цій ваговій групі без ГПН [Koralka I.R., 2013]. Поширеність ГПН серед новонароджених з екстремально низькою масою тіла при народженні складає 56%, а смертність наближається до 70% [Chien-Chung Lee, 2017]. Епідеміологічні дані свідчать, що навіть потенційно оборотне ГПН призводить до вагомих клінічних наслідків, в тому числі і до підвищення ризику летальності. Так, за даними літератури при розвитку синдрому поліорганної невідповідності (СПОН) із залученням в патологічний процес нирок, летальність серед ПНД, незважаючи на проведення адекватної патогенетично спрямованої терапії, становить 89%, в той час як при розвитку СПОН без залучення нирок становить лише 46 % [Stapleton F. V.]. ГПН з етіопатогенетичної точки зору визначається як клінічний синдром, що включає не лише безпосереднє пошкодження нирок, але і різке зниження їх функцій, що призводить до затримки виведення продуктів азотистого обміну, порушеннями водно-електролітного та кислотного-основного стану. ПНД формують групу ризику щодо розвитку ГПН, що пов'язано з незавершеними процесами нефрогенезу, впливом потенційних нефротоксичних втручань і як правило наявністю супутніх патологій.

Метою було дослідити епідеміологічні дані щодо поширеності ГПН у ПНД та вивчити можливі патофізіологічні механізми його розвитку у РНП за умов перинатальної патології.

За даними літератури, серед домінуючих факторів, які зумовлюють високу частоту ГПН у ПНД, є морфо-функціональна незрілість нирок за умов передчасного народження. Адаптаційний потенціал сечовидільної системи у ПНД, що зазнали впливу гіпоксії, значно менший порівняно із доношеними новонародженими. У ПНД нирковий епітелій за рівнем постгіпоксичного пошкодження стоїть на другому місці після клітин головного мозку. Для функціонування незрілої ниркової тканини доступність кисню повинна складати 8 мл/хв, а ренальний кровообіг має становити не менше 25% серцевого викиду. Це співвідношення значно знижується в умовах впливу гіпоксії.

В результаті дії гіпоксії виникає дисбаланс між прооксидантною та антиоксидантною системами організму, що призводить до неспецифічних метаболічних порушень та зриву механізмів гомеостазу. Надмірне накопичення активних форм кисню в каскаді патологічних процесів спричиняє ушкодження фосфоліпідних компонентів мембран незрілих гломерулярних та тубулярних клітин та ініціює запуск процесів апоптозу. В свою чергу, зменшення кількісного та функціонального пулу нефронів, ушкодження епітеліоцитів проксимальних та дистальних звивистих каналців супроводжується порушенням процесів фільтрації, секреції та реабсорбції, втратою ренального механізму регуляції кислотно-основного стану із змінами відповідних клініко-лабораторних показників.

Неспецифічність клінічної симптоматики та низька інформативність сучасних методів обстеження ПНД у ранньому неонатальному періоді ускладнюють діагностику ГПН на всіх етапах його розвитку, тому проблеми ГПН у цієї когорти новонароджених потребують поглибленого вивчення на майбутнє.