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

М А Т Е Р І А Л И

97 – ї
підсумкової наукової конференції
професорсько-викладацького персоналу
вищого державного навчального закладу України
«БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»

15, 17, 22 лютого 2016 року

Чернівці – 2016

УДК 001:378.12(477.85)
ББК 72:74.58
М 34

Матеріали 97 – ї підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу вищого державного навчального закладу України «Буковинський державний медичний університет» (Чернівці, 15,17,22 лютого 2016 р.) – Чернівці: Медуніверситет, 2016. – 404 с. іл.

ББК 72:74.58

У збірнику представлені матеріали 97 – ї підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу вищого державного навчального закладу України «Буковинський державний медичний університет» (Чернівці, 15, 17, 22 лютого 2016 р.) із стилістикою та орфографією у авторській редакції. Публікації присвячені актуальним проблемам фундаментальної, теоретичної та клінічної медицини.

Загальна редакція – професор, д.мед.н. Бойчук Т.М., професор, д.мед.н. Іващук О.І., доцент, к.мед.н. Безрук В.В.

Наукові рецензенти:
доктор медичних наук, професор Кравченко О.В.
доктор медичних наук, професор Давиденко І.С.
доктор медичних наук, професор Дейнека С.Є.
доктор медичних наук, професор Денисенко О.І.
доктор медичних наук, професор Заморський І.І.
доктор медичних наук, професор Колоскова О.К.
доктор медичних наук, професор Коновчук В.М.
доктор медичних наук, професор Гринчук Ф.В.
доктор медичних наук, професор Слободян О.М.
доктор медичних наук, професор Тащук В.К.
доктор медичних наук, професор Ткачук С.С.
доктор медичних наук, професор Тодоріко Л.Д.

ISBN 978-966-697-627-0

© Буковинський державний медичний університет, 2016

неоформленою тканиною, в складі якої виявлено неупорядковані колагенові та еластичні волокна, між якими траплялись клітини: фібробласти, фіброцити, макрофаги, тучні клітини, а також інтерстиційні клітини: секреторні та скоротливі. Волокнистий шар клапанів складається із щільно упакованих, паралельно орієнтованих товстих пучків колагенових волокон. Між пучками колагенових волокон спостерігались фібробласти та фіброцити. У шлуночковому шарі пучки колагенових волокон були різно направленими та невпорядкованими. Серед пучків колагенових волокон виявлено багато еластичних волокон.

В основі стулок передсердно-шлуночкових клапанів серця виявлена поперечно-посмугована серцева м`язова тканина у вигляді різних за розмірами та формою острівців, що підтверджено гістохімічним та електронно-мікроскопічним методами досліджень.

За даними світлооптичного, гістохімічного, імуногістохімічного та електронно-мікроскопічного методів дослідження у основі клапанів серця виявлено кровоносні судини макро- та мікроциркуляторного русла. Кровоносні судини ідентифікуються в складі острівців поперечно-посмугованої серцевої м'язової тканини та у складі сполучної тканини клапанів серця. У васкуляризованих ділянках клапанів серця людини кровоносні судини макроциркуляторного русла представлені артеріями м'язового типу та венами безм'язового типу. Серед судин мікроциркуляторного русла ідентифікували артеріоли, венули, структурна організація стінки яких диференційована за допомогою світлооптичного та гістохімічного методів дослідження. У складі стулок мітрального клапана в їх основі за допомогою методу електронної мікроскопії виявлено кровоносні судини – капіляри соматичного типу.

Таким чином, у клапанах серця людей зрілого віку виявлена чітка тришарова будова, що зумовлена розташуванням пухкої неоформленої, щільної оформленої та щільної неоформленої сполучних тканин. Дані сполучні тканини змінюють своє розташування у заслінках клапанів аорти та легеневого стовбура, що знаходить пояснення у зміні гемодинамічних умов. В основі клапанів серця виявлено кровоносні судини макро- та мікроциркуляторного русла.

Чернікова Г.М., Петришен О.І., Галиш І.В.

СТРУКТУРНА РЕОРГАНІЗАЦІЯ МОРФОЛОГІЧНИХ ЕЛЕМЕНТІВ ПЕЧІНКИ, ЩО ВІДБУЛАСЯ ЗА УМОВ ВПЛИВУ ШКІДЛИВИХ ЧИННИКІВ

Кафедра гістології, цитології та ембріології
Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»

Антропогенне забруднення навколишнього середовища солями алюмінію та свинцю характеризується кумулятивним ефектом, що в свою чергу може проявлятися як ознаками гострої чи хронічної інтоксикації, так і на протязі ряду поколінь призводити до появи певних захворювань у нащадків. Слід враховувати, що при пероральному поступленні свинець та алюміній через кров портальної вени першочергово потрапляють та накопичуються в печінці, а в подальшому відбувається їх перерозподіл в інші органи. Іншим шкідливим фактором, дія якого може призводити до розвитку морфологічних змін в печінці є стрес. Доведено, що стрес ініціює розвиток як адаптативних реакцій, так і функціональних порушень. У літературі не знайдено жодних даних про дію хронічної алюмінієво-свинцевої інтоксикації за умов іммобілізаційного стресу на морфологію печінки.

Тому метою роботи було дослідити вплив хронічної алюмінієво-свинцевої інтоксикації за умов іммобілізаційного стресу на морфологію печінки.

Комплексом морфологічних досліджень вивчено структуру печінки 20 статевозрілих самців білих щурів, масою 0,15 – 0,2 кг, які утримувалися в умовах віварію при сталій температурі та вологості повітря з вільним доступом до води та їжі. Тварин було розділено на 2 групи. І група – контрольна (n=10), ІІ група – дослідна (n=10), в якій тваринам впродовж 14 діб вводили внутрішньошлунково на 1% крохмальній суспензії свинцю хлорид 50мг/кг та алюмінію хлорид у дозі 200мг/кг. На 14 добу експерименту ІІ дослідній групі тварин створювали одногодинний іммобілізаційний стрес. Наступним етапом експерименту була евтаназія тварин під легким ефірним наркозом з подальшим видаленням печінки. Вивчення гістологічних препаратів проводилось за допомогою світлового мікроскопу SME-M.

Аналізуючи морфологічні зміни в печінці дослідних тварин виявлено розширення центральних вен, помірне їх кровонаповнення. У деяких судинах відмічається відокремлення формених елементів від плазми, в частині судин міститься плазма без формених елементів – «знята плазма». Спостерігається розширення синусоїдів, порушення синусоїдальної вистилки, ендотеліоцити збільшені у розмірах, цитоплазма їх просвітлена, деякі зірчасті ретикулоендотеліоцити зруйновані. У просвіті судин скупчення гемолізованих еритроцитів, клітинного детрита, ниток фібрину, поодиноких поліморфноядерних лейкоцитів. Поліморфізм гепатоцитів зникає, зменшується кількість темних гепатоцитів та велика кількість світлих по периферії часточок. Чітко спостерігається набухання гепатоцитів перипортальної зони з ознаками зернистої та гідропічної дистрофії, їх некробіотичні зміни. Явища діапедезних та вогнищевих крововиливів.

Отже, хронічна алюмінієво-свинцева інтоксикація за умов іммобілізаційного стресу призводить до незворотних змін морфології печінки, що веде за собою функціональні порушення органу та – може слугувати причиною розвитку захворювань гепатобіліарної зони.

СЕКЦІЯ 3
НЕЙРОІМУНОЕНДОКРИННА РЕГУЛЯЦІЯ В НОРМІ ТА ПРИ ПАТОЛОГІЇ

Анохіна С.І., Кузнєцова О.В.

ОСОБЛИВОСТІ ФІБРИНОЛІТИЧНОГО ТА ПРОТЕОЛІТИЧНОГО ПРОЦЕСІВ У ТКАНИНІ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ ЗА УМОВ ЕКЗОГЕННОЇ ГІПОКСІЇ

Кафедра фізіології імені Я.Д. Кіршенблата
Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»

Метою даного дослідження є вивчення особливостей фібринолітичного та протеолітичного процесів в тканині щитоподібної залози статевозрілих самців щурів за поєднаної дії гіпобаричної гіпоксії та зміненої тривалості фотоперіоду.

Експерименти проведені на 42 статевозрілих самцях білих лабораторних щурів з середньою масою тіла 0,167 кг. Гіпобаричну гіпоксію створювали в проточній барокамері, шляхом розрідження повітря до величини, що відповідає висоті 4000 м над рівнем моря зі швидкістю "підйому" 0,4 км/хв. За гіпоксичних умов тварин утримували протягом 14 діб по 2 годин щодня (групи 2, 4 та 6). Зміни тривалості фотоперіоду моделювали шляхом утримання тварин за постійного цілодобового освітлення інтенсивністю 500 лк (групи 3 і 4) та постійної цілодобової повної темряви (групи 5 і 6). Зміни фотоперіоду вводили за добу до початку гіпоксичног впливу. Контрольними були інтактні щурі (група 1), які перебували за умов природного освітлення та звичайного атмосферного тиску. Наступного дня після закінчення гіпоксичного впливу всіх тварин декапітували під легким ефірним наркозом. Тканину щитоподібної залози одразу після декапітації щурів забирали на холоді та гомогенізували наважки в 2,0 мл охолодженого боратного буферу (pH 9,0). Гомогенат використовували в біохімічному аналізі. Визначення сумарного, ферментативного і неферментативного фібринолізу в тканині щитоподібної залози проводили за лізисом азофібрину ("Simko Ltd", Україна). Протеолітичну активність визначали за лізисом азоальбуміну, азоказеїну та азоколу.

Статистичну обробку результатів здійснювали за методом варіаційної статистики з використанням критерію t Стьюдента.

Експерименти проведені з дотриманням Європейської конвенції із захисту хребетних тварин, яких використовують в експериментальних та інших наукових цілях (Страсбург, 1986).

У тканині щитоподібної залози за дії постійного освітлення фібринолітична активність першої групи відносно контрольної знижувалася в 1,9 разу за рахунок зниження неферментативної фібринолітичної активності в 2 рази, ферментативної – в 1,8 рази. Лізис азоальбуміну зменшувався в 1,6 рази, азаказеїну – на 16%, колагену – на 29%.

Сумарна фібринолітична активність за гіпоксії на тлі постійного освітлення зростала в 5,9 рази відносно контролю, за рахунок підвищення ферментативної фібринолітичної активності в 5,3 рази, неферментативної – в 6,5 рази. В порівнянні з показниками групи постійного освітлення за нормоксії сумарний фібриноліз підвищувався в 11разів за рахунок зростання як ферментативної фібринолітичної активності – в 9 разів, так і неферментативної – в 13 разів. Відносно гіпоксії на тлі природного освітлення сумарний лізис фібрину підвищувався в 1,8 рази, за рахунок зростання неензиматичного лізису фібрину – в 1,9 рази, ензиматичного – в 1,8 рази.

Протеолітична активність за гіпоксії на тлі постійного освітлення зростала відносно всіх порівнювальних груп: контролю – лізис азоальбуміну – в 4,6 рази, групи постійного освітлення за нормоксії – в 7,4 рази, групи гіпоксії на тлі природного освітлення – на 27%; лізис азоказеїну – в 5,3рази, відносно контролю, в 6,2 рази – відносно групи постійного освітлення за нормоксії, на 26 % відносно показників групи гіпоксії на тлі природного освітлення; лізис колагену – в 4,8 рази, 6,8 рази, 1,6 рази відповідно.

У тканині щитоподібної залози групи тварин, що перебували за постійної темряви та гіпоксії, сумарний лізис фібрину зростав відносно контролю в 1,7 рази за рахунок підвищення ферментативного фібринолізу в 1,6 рази, неферментативного – в 1,8 рази. Відносно показників тварин, що перебували за постійної темряви та нормоксії, сумарний лізис фібрину третьої групи зростав в 1,5 рази ензиматичний лізис фібрину – в 1,3 рази, неензиматичний – в 1,4 рази. Відносно показників групи гіпоксії на тлі природного освітлення, сумарний фібриноліз знижувався в 1,7рази, ферментативна і неферментативна фібринолітична активність – в 1,7рази. Лізис азоальбуміну у щитоподібній залозі тварин, що перебували за постійної темряви та гіпоксії зростав відносно контролю в 1,8 рази, відносно показників тварин, що перебували за постійної темряви та нормоксії – на 20%, відносно гіпоксії на тлі природного освітлення знижувався в 1,8 рази. Лізис азоказеїну у щитоподібній залозі тварин, що перебували за постійної темряви та гіпоксії відносно показників груп постійної темряви та гіпоксії на тлі природного освітлення знижувався на 27% і в 3,8 рази відповідно. Лізис азоколу за поєднаної дії гіпоксії та постійної темряви зростав відносно контролю в 1,8 рази відносно темряви та нормоксії – в 1,5 рази, відносно показників групи гіпоксії без змін освітлення знижувався – в 1,6 рази.

Отже за умов постійного освітлення виникають ознаки пригнічення інтенсивності фібринолізу і протеолізу в тканині щитоподібної залози статевозрілих самців щурів порівняно з показниками всіх досліджуваних груп тварин. За дії гіпобаричної гіпоксії на тлі постійного освітлення виникало підвищення фібринолітичної і протеолітичної активності тканин щитоподібної залози в порівнянні з показниками усіх досліджуваних груп. При постійній темряві інтенсивність тканинного фібринолізу та протеолітичної активності