

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**



**МАТЕРІАЛИ
95 – ї
підсумкової наукової конференції
професорсько-викладацького персоналу
БУКОВИНСЬКОГО ДЕРЖАВНОГО МЕДИЧНОГО УНІВЕРСИТЕТУ
(присвячена 70-річчю БДМУ)**

17, 19, 24 лютого 2014 року

Чернівці – 2014

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

Матеріали 95 – її підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу Буковинського державного медичного університету – присвяченої 70-річчю БДМУ (Чернівці, 17, 19, 24 лютого 2014 р.) – Чернівці: Медуніверситет, 2014. – 328 с. іл.

ББК 72:74.58

У збірнику представлені матеріали 95 – її підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу Буковинського державного медичного університету – присвяченої 70-річчю БДМУ (Чернівці, 17, 19, 24 лютого 2014 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. Івашук О.І., доцент, к.мед.н. Безрук В.В.

Наукові рецензенти:

доктор медичних наук, професор Андрієць О.А.
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.
чл.-кор. АПН України, доктор медичних наук, професор Пішак В.П.
доктор медичних наук, професор Польовий В.П.
доктор медичних наук, професор Слободян О.М.
доктор медичних наук, професор Ташук В.К.
доктор медичних наук, професор Ткачук С.С.
доктор медичних наук, професор Тодоріко Л.Д.
доктор медичних наук, професор Шаплавський М.В.

ISBN 978-966-697-533-4

© Буковинський державний медичний
університет, 2014



ендотеліоцитів просвітлена, клітини збільшені у розмірах за рахунок набряку. Візуалізувалося зменшення кількості темних гепатоцитів та збільшення кількості світлих, що в основному локалізувалися по периферії часточок. Цитоплазма гепатоцитів слабо зафарбовувалася, ядра з нерівномірним розміщенням хроматину. Чітко спостерігалася набухання гепатоцитів перипортальної зони з ознаками зернистої та гідропічної дистрофії. Явища некробіотичних змін, діapedезні та вогнищеві крововиливи.

У просвіті судин скупчення гемолізованих еритроцитів, ниток фібрину, поодиноких поліморфноядерних лейкоцитів. У деяких судинах відмічалася відокремлення формених елементів від плазми, в частині судин містилася плазма без формених елементів.

Таким чином, отримані результати експериментальних досліджень вказують на вагоме зниження стійкості клітин печінки до впливу шкідливого фактору, що, в свою чергу, призводить до незворотних змін морфологічних елементів органа з подальшими порушеннями їх функціональних можливостей.

Бойчук Т.М., Петришен О.І., Грицюк М.І.*

МОРФОЛОГІЧНА ПЕРЕБУДОВА СТРУКТУРНИХ КОМПОНЕНТІВ СУДИННОГО РУСЛА НИРОК В УМОВАХ СВИНЦЕВОЇ ТА АЛЮМІНІЄВОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ

Кафедра гістології, цитології та ембріології

*Кафедра соціальної медицини та ООЗ**

Буковинський державний медичний університет

Метою наших досліджень було проаналізувати особливості гістологічної будови судинної стінки макро- та мікроциркуляторного русла нирок нелінійних білих щурів у нормі та за умов хронічної інтоксикації солями алюмінію та свинцю.

Експериментальні дослідження проводилися на 30 статевозрілих самцях білих щурів масою 180 – 200 г. Тварин розподілено на 2 групи: I група – контрольна (n = 15); II група – дослідна, в якій тваринам упродовж 14 діб вводили внутрішньошлунково на 1% крохмальній суспензії алюмінію хлорид у дозі 200мг/кг та свинцю хлорид 50мг/кг (n = 15).

Аналізуючи гістологічні зміни в нирках щурів-самців, яким за умов експерименту було створено хронічну інтоксикацію солями алюмінію та свинцю, звертали увагу на особливості структурної організації судинної стінки, стан судин макро- та мікроциркуляторного русла.

На гістологічних препаратах нирок тварин контрольної групи візуалізувалися кровоносні судини помірного кровонаповнення, змін зі сторони внутрішньої, середньої та зовнішньої оболонки судинної стінки не відмічалася. У поодиноких гемокапілярах спостерігалася їх повнокрів'я, а в деяких у просвіті – виявлялася плазма крові без формених елементів. У петлях капілярів судинних клубочків спостерігалася малокрів'я та незначний набряк клітин ендотеліального шару.

При вивченні гістологічних препаратів нирок тварин дослідної групи, яким вводили алюмінію хлорид і свинцю хлорид, у вище зазначених дозах, візуалізувався помірно виражений набряк строми, поодинокі діapedезні крововиливи. Спостерігалася дистонія судин макро- та мікроциркуляторного русла, просвіт артерій звужений, міцями різко. Вени, венули та гемокапіляри виявлялися паретично розширеними та повнокровними.

При світлооптичному дослідженні звертала на себе увагу морфологічно змінена внутрішня та середня оболонки кровоносних судин макроциркуляторного русла на відміну від структурно збереженої зовнішньої оболонки.

Ендотелій, який вистилає внутрішню оболонку судин, був набряклий, вогнищево гомогенізований та частково десквамований. Ендотеліоцити мали неправильну полігональну форму, у їх ядерних зонах розташовувалися ниткоподібної форми ядра. Цитоплазма периферійної зони клітин світла, що зумовлено великою кількістю піноцитозних міхурців.

У середній оболонці судинної стінки спостерігається розволоknення волокон пухкої волоknистої сполучної тканини та велика кількість аморфного компоненту міжклітинної речовини.

Внутрішня еластична мембрана виявлялася гомогенізованою, нерівномірно потовщеною, на деяких ділянках частково відсутньою.

У гемокапілярах строми нирок щурів дослідної групи спостерігається стаз, плазморагія, у деяких судинах еритроцити гемолізовані та мають вигляд безструктурної маси, межі їх не визначаються. Навколо деяких кровоносних судин відмічено скупчення лімфоцитів, макрофагів і нейтрофілів.

Унаслідок періодичного впливу несприятливого антропогенного фактора в паренхімі нирок спостерігаються незначні зміни структурних компонентів нефрона, які проявляються зміною розмірів і форм судинних клубочків ниркового тільця. Першими індикаторами зрушень в структурах нефрона є мембранні формування гемокапілярів. При дії солей металів алюмінію та свинцю з'являються ознаки порушення клубочкової фільтрації, про що свідчать зміни і пошкодження структур гломерулярного фільтра. Перші ознаки порушень реєструються на світлооптичному рівні: недокрівні капіляри судинних клубочків, явища вогнищового злушення ендотелію.

Проведені експериментальні дослідження дозволяють стверджувати, що поєднана дія солей алюмінію, свинцю має виражений нефротоксичний ефект і викликає зміни судин макро- та мікроциркуляторного русла нирки. Це, в свою чергу, призводить до загострення морфологічних змін, що тягне за собою зниження функціональної спроможності органа.



Бойчук Т.М., Семенюк Т.О., Малік Ю.Ю., Пентелейчук Н.П. МОРФОЛОГІЯ СЕРЦЕВИХ КЛАПАНІВ ТА ІМУНОГІСТОХІМІЧНИЙ МЕТОД У ДОСЛІДЖЕННІ КРОВОНОСНИХ СУДИН КЛАПАНІВ СЕРЦЯ ЛЮДИНИ

Кафедра гістології, цитології та ембріології

Буковинський державний медичний університет

Серцеві захворювання, патогенез розвитку яких тісно пов'язаний з клапанами серця вважають одними із найпоширеніших причин смертності людей як у світі, так і в Україні. Саме тому вчені приділяють особливу увагу вивченню розвитку та будови клапанного апарату серця, відхилення у структурі або функції одного з компонентів якого призводить до порушення функцій клапанів, серця та організму в цілому.

Опису клапанного апарату присвячено багато фундаментальних робіт як вітчизняних, так і закордонних авторів, але залишається достатньо дискусійним питання щодо кровопостачання та вікових особливостей будови клапанів серця і тому вивчення вікових та індивідуальних перетворень структурних компонентів клапанного апарату, а саме кровопостачання клапанів серця протягом онтогенезу, є актуальним.

Метою дослідження були: проведення макроскопічного, мікроскопічного та імуногістохімічного досліджень стулок передсердно-шлуночкових та заслінок шлуночково-судинних клапанів серця людини в нормі із виявленням кровоносних судин у їх складі.

Робота базувалася на вивченні клапанів 15 сердець: з них плодів - 3, новонароджених – 3, дітей до 1 року – 2, дорослих – 7. При дослідженні використовували макроскопічний, мікроскопічний із використанням світлового мікроскопа та імуногістохімічний методи. Для світлової мікроскопії гістологічні зрізи зафарбовували гематоксиліном-еозином з метою дослідження загальної будови та за Ван-Гезоном-Вейгертом з метою диференціації колагенових та еластичних волокон, а також волокон м'язової тканини. Імуногістохімічний метод дослідження проводили із використанням маркерів: CD 31 та CD 34 з метою диференціації ендотелію лімфатичних судин та кровоносних судин відповідно. Маркер α -sma використовували для виявлення гладких міоцитів в складі середньої оболонки кровоносних судин.

При макроскопічному дослідженні виявлено, що поверхні стулок атріовентрикулярних клапанів відрізняються, а саме в кожній стулці виявляли поверхні: передсердну - гладку та шлуночкову - шорстку, нерівність якої виникає внаслідок кріплення до стулок сухожилкових струн. Поверхня заслінок зі сторони судин має ребристий вид, що зумовлено поперечним напрямком потовщених колагенових волокон.

На підставі гістологічних досліджень виявили, що стулки/заслінки клапанів серця вкриті ендотелієм та мають пошарову будову у дорослих людей. Локалізація пухкої неоформленої та щільної оформленої сполучних тканин відрізнялась у стулках та заслінках серцевих клапанів. А саме, в атріовентрикулярних клапанах при поперечному зрізі стулки у напрямку від передсердної до шлуночкової поверхні розрізняли наступні шари: губчатий, або спонгіозний, фіброзний та шлуночковий. Губчатий шар спостерігали у вигляді вузької смужки, складовою якої була пухка неоформлена сполучна тканина, у якій виявлялась велика кількість еластичних волокон, що утворювали сітку та мали вигляд мембран. Також в невеликій кількості траплялись клітини пухкої сполучної тканини та гладкі міоцити. Фіброзний шар мав вигляд пластинки, що займала центральне положення у стулці та була утворена щільною оформленою сполучною тканиною. Колагенові волокна в ній більш упорядковані та поздовжньо орієнтовані. Між колагеновими волокнами розташовувались фіброласти та фіброцити. Шлуночковий шар також утворений щільною сполучною тканиною але, колагенові волокна менш упорядковані внаслідок їх надходження у стулку із сухожилкових струн клапанного апарату. Потрапляючи у стулку колагенові волокна розходились у різні сторони. У деяких випадках пучки колагенових волокон супроводжувались кровоносними судинами.

В основі передсердно-шлуночкових клапанів в деяких випадках траплялись поперечно-посмуговані серцеві м'язові клітини, що в зрізі були виявлені у вигляді острівців. Також траплялись кровоносні судини, що супроводжували пучки кардіоміоцитів, прямували поодинокі та у двох випадках утворювали сітку.

У шлуночково-судинних клапанах виявили наступні шари: внутрішній, середній та зовнішній. Внутрішній шар був вузьким. У ньому візуалізувались, як пучки колагенових волокон так і окремі еластичні волокна, які в свою чергу утворювали помірну сітку. Кількість еластичних волокон у внутрішньому шарі у заслінках клапанів аорти перевищувала над кількістю волокон у легеневого стовбурі. Чітко був виражений середній шар, що був утворений пухкою сполучною тканиною, у якій в аморфній речовині спостерігалися неупорядковані колагенові волокна, фіброласти та фіброцити. Зовнішній шар заслінки, що знаходився безпосередньо зі сторони судини, був виявлений як більш щільна волоknиста пластинка, у якій домінували більш упорядковані колагенові волокна. Між колагеновими волокнами також траплялись чисельні еластичні волокна.

В основі шлуночково-судинних клапанів, а саме клапанів аорти, в деяких випадках також траплялись кровоносні судини. У заслінках легеневого стовбура кровоносні судини були виявлені лише в одному випадку.

У стулках/заслінках серцевих клапанів плодів та новонароджених чіткої пошарової будови не виявили. Клітини в їх складі розташовувались компактно.