

Міністерство охорони здоров'я України  
Буковинський державний медичний університет

# МАТЕРІАЛИ



96-ї підсумкової наукової конференції  
професорсько-викладацького персоналу  
Буковинського державного медичного університету

16, 18, 23 лютого 2015 р.

Матеріали 96-ї підсумкової наукової конференції  
професорсько-викладацького персоналу БДМУ



Чернівці 2015

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



## **МАТЕРІАЛИ**

**96 – ї**

**підсумкової наукової конференції  
професорсько-викладацького персоналу  
БУКОВИНСЬКОГО ДЕРЖАВНОГО МЕДИЧНОГО УНІВЕРСИТЕТУ**

**16, 18, 23 лютого 2015 року**

**Чернівці – 2015**



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

Матеріали 96 – і підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу Буковинського державного медичного університету (Чернівці, 16, 18, 23 лютого 2015 р.) – Чернівці: Медуніверситет, 2015. – 352 с. Іл.

ББК 72:74.58

У збірнику представлені матеріали 96 – і підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу Буковинського державного медичного університету (Чернівці, 16, 18, 23 лютого 2015 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 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.  
чл.-кор. АПН України, доктор медичних наук, професор Пішак В.Г.  
доктор медичних наук, професор Гринчук Ф.В.  
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 Тодорілко Л.Д.

ISBN 978-966-697-588-4

© Буковинський державний медичний університет, 2015

## СЕКЦІЯ І

### ОСНОВИ МОРФОЛОГІЇ ОРГАНІЗМУ ЛЮДИНИ І ТВАРИН, АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ ПАТОЛОГІЧНОЇ АНАТОМІЇ ТА СУДОВОЇ МЕДИЦИНИ

Антолюк О.П.

#### МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА ДВАНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ ПРИ АТРЕЗІЇ В НОВОНАРОДЖЕНИХ

*Кафедра анатомії людини ім. М.Г. Туркесана  
Буковинський державний медичний університет*

Атрезія дванадцятипалої кишки (ДПК) є найбільш поширеним видом обструкції тонкої кишки. Вважають, що вона є порушенням розвитку, яке виникає внаслідок аномального перебігу процесів формування просвіту ДПК. Ця вада послідується з вадами серця, атрезією стравоходу, вхідника, тонкої кишки, жовчних протоків, а також вадами нирок і хребта.

Виділяють три основних типи атрезії ДПК: І тип – суцільна мембрана просвіту ДПК; ІІ – частина ДПК заміщена фіброзним тяжем; ІІІ – два сліпі сегменти з'єднані з брижкою. Цей дефект частіше заповнений тканиною підшлункової залози, який розділяє атретичні сегменти.

Атрезії ДПК на рівні її великого сосочка призводять до розширення спільної жовчної протоки і називаються Т-подібними, а вище великого сосочка атрезії мають вигляд ізольованих сліпих кіпчик, нижче великого сосочка – переважають мембранні форми. При дослідженні морфології ДПК виділили преатретичний (проксимальний) сегмент, ділянка атрезії та постатретичний (дисгальний) сегмент. При атрезії ДПК відбувається потовщення її стінки (норма 4-4,1 мм, при атрезії 2-2,2 мм). Товщина мембрани в ДПК коливається до 1,5 мм, а в клубовій кишці – до 0,5 мм. Отримані результати підтверджують клініко-анатомічну закономірність: чим вище в кишковій трубі перелома, тим важчі зміни в органі і тяжчий стан хворого. Загальні гістологічні та гістохімічні методи дали змогу виявити значні морфофункціональні зміни в стінці ДПК, викликані атрезією. В преатретичних сегментах це значне розширення просвіту кишки, викликане механічною кишковою непрохідністю, що особливо виявляється в ДПК, зокрема, при мембранозній формі атрезії (І тип). В даному випадку найбільш виражені зміни з боку епітелію слизової оболонки кишки. Також наявні потовщення слизової оболонки, значна гіпертрофія м'язової оболонки, субепітеліальний та суброзозний набряк, значне розширення судин, гіперактивність основних ферментів – маркерів тканинного ушкодження, в даному разі декомпенсованої гіперфункції.

Безпосередньо ділянки атрезії з м'язовими вогнищами фіброзу та некрозу вказують на можливість первинність порушень розвитку кровоносних судин, що зумовило в даній ділянці ішемію з розвитком фіброзу. Це стосується всіх ділянок кишки – як тонкої, так і товстої (ободової) кишки - при атрезії з фіброзними тяжами (ІІ тип) та повній формі атрезії (ІІІ тип). Щодо м'язових ділянок атрезії (ІV тип), зокрема, при синдромі «пагод», то патологічні провали настільки множинні і значні, що в даному разі на перший план виходить патологія розвитку кишкової трубки як такої, зокрема, порушення повороту кишки.

Морфометричні дані підтверджують та об'єктивізують спостереження змін як слизової оболонки так і м'язової в преатретичному та постатретичному сегментах. Зменшення товщини слизової оболонки та висоти ворсинок ДПК майже в 2 рази. Зменшення висоти епітеліоцитів та діаметра епітеліоцитів, глибини крипті вказують на важкі зміни будови слизової оболонки преатретичного сегменту ДПК. Такі зміни можна розглядати як прояви дистрофії кишки внаслідок виснаження компенсаторних процесів.

В преатретичних сегменті ДПК спостерігали значну гіпертрофію коллового м'язового шару порівняно з поздовжнім, гіперплазію гладеньких м'язів, ділянки фіброзу зі значною кількістю елементів фібробластичного ряду сполучної тканини, ділянки поліморфноядерної лейкоцитарної інфільтрації вздовж кровоносних судин та у прошарках сполучної тканини між шарами м'язової оболонки. Поряд із гіпертрофією м'язового шару у преатретичному сегменту ДПК виявлено ознаки значного фіброзу, гіпертрофію пропіарків сполучної тканини у м'язовій оболонці. Спостерігаються розшарування м'язової оболонки як в коллово, так і в поздовжніх шарах. Між м'язовими шарами виявлені окремі запальні процеси, наявні ділянки периваскулярного набряку. Постатретичний сегмент ДПК характеризується множинними дистрофічними змінами в усіх оболонках стінки кишки.

В слизовій оболонці виражена деструкція ворсинок та десквамація епітелію їх верхівок Еліттей збережений на бічних поверхнях ворсинок. Висота ворсинок зменшена, клітини мають кубічну або плоску форму. Спостерігаються місця, де гоубавлені епітелію верхівок частини ворсинок з сдулюнок. У власній пластинці слизової оболонки часто спостерігається поліморфноядерна лейкоцитарна інфільтрація, яка більш виражена в ділянці ворсинок.

Бернік Н.В., Олійник Л.О.\*

#### ДО ПРЕНАТАЛЬНОГО МОРФОГЕНЕЗУ ПІД'ЯЗЯКОВОЇ СЛИННОЇ ЗАЛОЗИ ЛЮДИНИ

*Кафедра дитячої та хірургічної стоматології,  
Буковинський державний медичний університет*

*Кафедра патологічної анатомії\**

Слинні залози людини є особливою групою секреторних органів. Мають немас інших органів, які здійснювали б таку різноманітність функцій (секреторну, рекреторну, ексреторну, інкреторну) та здійснювали



## ЗМІНА АКТИВНОСТІ ГЛУТАТІОН-S-ТРАНСФЕРАЗИ В НИРКАХ ЩУРІВ ЗА УМОВ АЛОКСАНОВОГО ДІАБЕТУ ТА ВВЕДЕННЯ МЕЛАТОНІНУ

Катерина Білоярська та біологічної хімії та клінічної біохімії

Бухаринський державний медичний університет

Цукровий діабет є найбільш розповсюдженою ендокринопатією захворюваням. Експериментальна модель алоксанового діабету є прикладом вільнорадикальної патології і супроводжується порушенням в організмі тварин окислотно-антиоксидантної рівноваги. Мелатонін є одним із найпопулярніших ендогенних антиоксидантів, поряд з тим, він стимулює утилізацію глюкози тканинами, збільшує концентрацію АТФ і креатинфосфату, стимулює депонування глікогену в тканинах.

Метою роботи було з'ясувати зміни активності глутатіон-S-трансферази в нирках щурів за умов експериментального алоксанового діабету та введення мелатоніну.

Експерименти проводилися на 50 білих статевозрілих щурів самців з масою тіла 160-180 г. Цукровий діабет був викликаний внутрішньоочеревинним введенням 5% розчину моногідрату алоксану в дозі 150 мг/кг. Тварин були розділені на п'ять груп: 1) контрольні тварини; 2) тварини з явним цукровим діабетом (базальна глікемія 12,8-17,2 ммоль/л); 3) тварини з явним діабетом яким інтраабдомінально вводили мелатонін в дозі 10 мг/кг 0 8%. Тварин декапітували під легким ефірним наркозом на 7 та 14 добу введення препаратів. В післядєрних супернатантах гомогенатів кров'яного шару нирок щурів визначали активність глутатіон-S-трансферази. Результати оброблені статистично з використанням непараметричних методів варіаційної статистики за допомогою програми STATSPCS 7.

Встановлено, що модель алоксанового діабету супроводжувалася зростанням активності глутатіон-S-трансферази в кірковому шарі нирок щурів на 43% та 95% на 7 та 14 добу експерименту відповідно вище рівня контролю. Зростання активності глутатіон-S-трансферази в нирках діабетичних щурів, імовірно, пов'язано із посиленням знешкодження вторинних продуктів пероксидного окиснення ліпідів та інших окиснених речовин за рахунок кон'югації з глутатіоном.

Введення мелатоніну тваринам із моделлю алоксанового діабету сприятило зниженню активності глутатіон-S-трансферази в нирках в порівнянні з нелікованими тваринами, проте вона залишалася вищою рівня контролю на 7 добу – на 30%, на 14 добу – на 37%.

Антиоксидантні властивості мелатоніну, імовірно, пов'язані як із прямим знешкодженням ним активних форм кисню, так із впливом мелатоніну на експресію генів, які відповідають за синтез антиоксидантних ферментів.

## Діал М.В., Ференчук С.О. ВПЛИВ МЕЛАТОНІНУ НА ЦИТОХРОМОКСИДАЗНУ ТА КАТАЛАЗНУ АКТИВНОСТІ У МІТОХОНДРІЯХ НЕФРОЦИТІВ ЗА УМОВ ТОКСИЧНОЇ ДІЇ 2,4-ДИНІТРОФЕНОЛА

Катерина Білоярська та біологічної хімії та клінічної біохімії

Бухаринський державний медичний університет

Під час тканинного діяння мітохондрії продукують велику кількість активних форм кисню (супероксидний аніон (O<sup>2-</sup>), пероксид водню (H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>), гідроксильний радикал (OH<sup>•</sup>)), знешкодження яких регулюється антиоксидантною системою захисту, головною ферментативною ланкою якої є каталаза. Основна функція каталази – попередження накопичення пероксида водню, який у присутності двошвалентного заліза може слугувати джерелом гідроксильного радикала – найбільш небезпечного із активних форм кисню. Втрага електронів I та III комплексами призводить до генерації пероксида водню та супероксидного аніон-радикала, які здатні пошкоджувати макромолекули клітини. Оскільки найбільша внутрішньоклітинна концентрація мелатоніну зосереджується в мітохондріях, виникає особливий інтерес в плані неферментативного захисту енергетичних станцій клітини від активних форм кисню. Мелатонін має властивості антиоксиданта та здатен активувати I та IV комплекси дихального ланцюга мітохондрій. Зокрема, IV комплекс безпосередньо реагує з молекулярним киснем і відіграє важливу роль у процесі дихання: ключовий фермент комплексу – цитохромоксидаза, яка каталізує реакцію транспортування двох електронів на кисень при одночасному перенесенні 2H<sup>+</sup> в міжмембранний простір.

Метою роботи було з'ясувати особливості впливу мелатоніну на активність ферментів антиоксидантного захисту при інтоксикації 2,4-динітрофенолом.

Експерименти проведені на 30 білих нелінійних щурів-самців масою 0,16-0,20 кг, яким вводили 0,1% розчину 2,4-динітрофенолу внутрішньоочеревно в дозі 3 мг/кг одноразово. Для корекції використовували мелатонін (Sigma США) із розрахунку 3,5 мг/кг маси тіла.

Корекція мелатоніном проявляє позитивний ефект на систему антиоксидантного захисту, про що свідчать достовірні зміни каталазової активності (1,1 мкмоль H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>/мг білка/хв) у мітохондріях нефроцитів у групі дослідних тварин, порівняно з показниками контролю (0,87 мкмоль H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>/мг білка/хв) та показниками, отриманими у групі тварин, яким не проводили корекцію мелатоніном (1,54 мкмоль H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>/мг білка/хв). Рівень активності цитохромоксидази у групі контрольних тварин становив 0,402 нмоль/хв/мг білка, у групі тварин, отруєних 2,4-динітрофенолом – 0,17 нмоль/хв/мг білка, а у групі тварин, яким вводили мелатонін – 0,23 нмоль/хв/мг білка.

Отже, отруєння щурів 2,4-динітрофенолом призводить до зростання кількості вільних радикалів, які утворюються під час порушеної роботи дихального ланцюга мітохондрій з виснаження основних ферментів. Застосування мелатоніну є ефективним для активної системи антиоксидантного захисту та покращення роботи дихального ланцюга мітохондрій при патологічних станах організму. Дослідження динаміки ферментативної активності системи енергозабезпечення та вивчення ферментів антиоксидантного захисту у мітохондріях є перспективними для створення засобів контролю редокс-стану тканин організму в умовах патології.

## Кропелянська Ю.В. ДОСЛІДЖЕННЯ ЕЛЕКТРОХІМІЧНИХ ТА СПЕКТРАЛЬНИХ ВЛАСТИВОСТЕЙ ГЕТЕРОСТРУКТУР НА ОСНОВІ ДІОКСИДУ ТИТАНУ ТА БАВРИНКІВ КАРБОЦАНАПІОНОВОГО РЯДУ

Катерина Кропелянська та біологічної хімії

Бухаринський державний медичний університет

Створення ефективних фотокаталітичних систем на основі TiO<sub>2</sub>, які чутливі до дії світла видимої та ближньої ІЧ-смуги спектру з значним кроком на шляху до розв'язання таких важливих проблем, як перетворення енергії сонячного випромінювання в енергію електричного струму, охорони довкілля шляхом фотодетоксикації забруднених технологічного характеру тощо. Однак практичній реалізації цих можливостей перешкоджає процес електрон-діркової рекомбінації. Для зменшення його негативної дії застосовуються різноманітні ускладнені фотокаталітичних систем: додавання до них переносників електронів і дірок, нанесення на напівпровідники металів або їх оксидів, використання в якості фотокаталізаторів наночастинок з квантовими розмірами ефектами тощо.

Особливої уваги заслуговують функціональні матеріали на основі «фотокаталітичних блоків», у яких бавринка-сенсбілізатор (Б), нанесений на напівпровідник-фотокаталізатор у потрібній кількості, покриття на полімерному плівкою, яка запобігає його розчиненню і при цьому не заважає перебігу електронних процесів на межі подалу. Такі гетероструктури (ГС) є одним із перспективних напрямів дизайну фотокаталітично активних матеріалів з розширеним діапазоном світлочутливості.

В даній роботі досліджено нові ГС на основі TiO<sub>2</sub> і бавринка-сенсбілізатора із класу карбоціаніонів, що містять піранові фрагменти.

Співставлення спектрів поглинання бавринки, який знаходиться в розчині і в складі гетероструктури показує, що нанесення його на тверду підкладку призводить до посилення процесів асоціації. На поверхні TiO<sub>2</sub> імовірно, утворюються асоціати, які являють собою ексимери (J- і H-станії), що характерно для даного типу бавринки. Підтвердженням сказаному вище є те, що у випадку утворення асоціатів, як правило, виникають нові додаткові смуги, розміщені на дельтах з меншими довжинами хвиль, ніж у бавринка-мономері. В результаті цього змінюється співвідношення вузьких смуг, вони розширюються і практично зливаються в одну смугу, яка охоплює велику частину видимої частини спектру.

Електрохімічні дослідження показали, що карбоціаніонні бавринки, які містять піранові фрагменти, мають енергетичний рівень вищий, ніж зона провідності TiO<sub>2</sub> і можуть бути використані як сенсбілізатори під час нанесення їх на напівпровідник. Даний висновок підтверджено експериментально.

## Кручко О.В. МАТЕМАТИЧНЕ ПЛАНУВАННЯ ЯК СПОСІБ КОРЕЛЯЦІЇ «СКЛАД СИСТЕМИ-ВЛАСТИВОСТІ» КОЛОЇДНИХ РОЗЧИНІВ НАНОЧАСТИНОК CdS

Катерина Кручко та біологічної хімії

Бухаринський державний медичний університет

Аналіз літературних даних вказує на чисельність технологічних факторів, що визначають оптичні властивості і форму синтезованих наночастинок (НЧ), покритих стабілізатором однієї і тієї ж природи. Часом це умовно незалежність результатів і суперечливість висновків. Водночас складною залишається проблема узагальнення літературних рекомендацій з можливості прогнозу властивостей системи із широким діапазоном концентрацій компонентів. До останнього часу лише в роботі Баргліа-Чорі була зроблена спроба систематизованого підходу до проведення досліджень кореляції «склад – властивості». Результати цих авторів щодо залежності ширини забороненої зони наночастинок CdS від концентрації L-цистеїну та сульфід-вмісної сполуки HMDST (біс-триметилсиділ сульфід) за умови [L-Cys]/[Cd<sup>2+</sup>] = 3, [HMDST]/[Cd<sup>2+</sup>] = 1, pH = 4 та 8 узагальнено з використанням методу статистичного дизайну експерименту. Статистичний дизайн експерименту базується на використанні поліноміального регресії:

$$Y = \sum_{i=0}^k b_i X_i + \sum_{i=1}^k \sum_{j=1}^k b_{ij} X_i X_j + \sum_{i=1}^k \sum_{j=1}^k \sum_{l=1}^k b_{ijl} X_i X_j X_l \quad (1.1)$$

де X<sub>i</sub> – незалежні змінні (концентрації прекурсори і т.д.), b – коефіцієнти у рівнянні регресії.

Результати визначення у концентраційній залежності ширини забороненої зони наночастинок CdS/L-Cys візуалізує рис. 1.1.