

HO



МІДИЧНИЙ
ФОРУМ



8(08)

2016

М. В. Криворучко, М. В. Криворучко
ВІПЛИВ ПСИХОЛОГІЧНОГО СТРЕСУ НА ІМУНІТЕТ 6

А. П. Демченко, О. П. Пресман, М. М. Мельник
ВІСНОВАТОРСТВО ДІАГНОСТИКА І ПРОГНОСТИКА 7

М. В. Криворучко
ІМУНІТЕТ І ЕГО РОЛІ В ПОВЕДІНЦІ 11

А. П. Демченко, О. П. Пресман, М. М. Мельник
ІМУНІТЕТ І ЕГО РОЛІ В ПОВЕДІНЦІ 16

Наукове періодичне видання

МЕДИЧНИЙ ФОРУМ

Науковий журнал

8 (08) 2016

Львів
2016

Наукове періодичне видання

Медичний форум

Науковий журнал

8 (08) 2016

Редактор, коректор – Римарчук Л.Г.
Верстка-дизайн – Яковенко С.А.

Відповідальність за підбір, точність наведених на сторінках журналу фактів, цитат, статистичних даних, дат, прізвись, географічних назв та інших відомостей, а також за розголошення даних, які не підлягають відкритій публікації, несуть автори опублікованих матеріалів. Редакція не завжди поділяє позицію авторів публікації. Матеріали публікуються в авторській редакції. Передрукування матеріалів, опублікованих в журналі, дозволено тільки зі згоди автора та видавця. Будь-яке використання – з обов'язковим посиланням на журнал.

Свідоцтво про державну реєстрацію: КВ № 20513-10313Р від 20 грудня 2013 р.
Засновник журналу: «Львівська медична спільнота»

Видавець: «Львівська медична спільнота»
79000, м. Львів, а/с 6153
www.medicinelviv.org.ua
E-mail: journal@medicinelviv.org.ua
Телефон: + 38 099 415 06 39

© «Львівська медична спільнота», 2016
© Автори наукових статей, 2016
© Оформлення Яковенко С.А., 2016

ЗМІСТ

Александровська Л.М. ДІАГНОСТИКА ФОТОРЕТИНІТІВ.....	6
Антонюк О.П., Прокопук Н.М. ПРЕНАТАЛЬНА ДІАГНОСТИКА ХРОМОСОМНОЇ ПАТОЛОГІЇ.....	9
Бідучак А.С. СОЦІАЛЬНО-ВІКОВІ ОСОБЛИВОСТІ СТАВЛЕННЯ НАСЕЛЕННЯ ЧЕРНІВЕЦЬКОЇ ОБЛАСТІ ДО ЗДОРОВОГО СПОСОБУ ЖИТТЯ.....	13
Беловол А.Н., Бобронникова Л.Р., Ильченко И.А., Шалимова А.С. ВЛИЯНИЕ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ И КАРДИОГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ НА ТЕЧЕНИЕ НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНИ ПЕЧЕНИ И АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ.....	16
Белоклицкая Г.Ф., Григоровский В.В., Браун Ю.Е. КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ПОРАЖЕНИЯ МЯГКИХ ТКАНЕЙ ПАРОДОНТА У БОЛЬНЫХ С ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫМ ПАРОДОНТИТОМ В ХОДЕ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ФАЗЫ КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ.....	20
Белоклицкая Г.Ф., Григоровский В.В., Браун Ю.Е. ЧАСТОТА ВСТРЕЧАЕМОСТИ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ И КОРРЕЛЯЦИОННЫЕ ЗАВИСИМОСТИ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ СОСТОЯНИЯ ТКАНЕЙ ПАРОДОНТА У БОЛЬНЫХ С ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫМ ПАРОДОНТИТОМ В ХОДЕ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ФАЗЫ КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ.....	27
Бугаевский К.А. ПРАКТИЧЕСКОЕ ПРИМЕНЕНИЕ ВОССТАНОВИТЕЛЬНОГО ЛЕЧЕНИЯ ПОСЛЕ КОРПОРАЛЬНОГО КЕСАРЕВА СЕЧЕНИЯ.....	35
Гайдуков В.А., Маринчина І.М. ВИКОРИСТАННЯ НАСТОЯНКИ ТИРЛИЧУ ЖОВТОГО ДЛЯ РЕНТГЕНОЛОГІЧНОЇ ОЦІНКИ ТОНУСА ТА МОТОРНО-ЕВАКУАТОРНОЇ ФУНКЦІЇ ШЛУНКА ТА ДВНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ У ХВОРИХ НА РАК ШЛУНКА.....	39
Глинкин В.В. ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ЗУБОВ С ОБОСТРИВШИМСЯ ХРОНИЧЕСКИМ ПЕРИОДОНТИТОМ.....	42
Григоровський В.В. ХИБНІ ПІДХОДИ СУЧАСНОЇ МЕДИЦИНИ ДО ЛІКУВАННЯ, АБО «КОРОТКОЧАСНЕ ПОЛЕГШЕННЯ ДЛЯ ДОВГОТРИВАЛОГО СТРАЖДАННЯ».....	45
Грицюк М.І. МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ ЩУРІВ НА РАННІХ ТЕРМІНАХ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ.....	49
Диев Е.В., Илык Р.Р., Лабунец В.А., Диева Т.В. ОПРЕДЕЛЕНИЕ НОРМАТИВНОЙ И ФАКТИЧЕСКОЙ ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТИ ОБЩИХ ЗАТРАТ РАБОЧЕГО ВРЕМЕНИ СТОМАТОЛОГА-ОРТОПЕДА НА ИЗГОТОВЛЕНИЕ НЕСЪЕМНЫХ ОДИНОЧНЫХ КОНСТРУКЦИЙ С ОПОРОЙ НА ИМПЛАНТАТЫ.....	52
Запровальна О.Є. ПОЛІМОРФІЗМ ГЕНІВ-КАНДИДАТІВ ТРОМБОЦИТАРНИХ РЕЦЕПТОРІВ У ХВОРИХ НА ШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ.....	56
Козловська М.Г., Левченко В.А. ОСОБЛИВОСТІ ПСИХОЛОГІЧНОЇ РЕАБІЛІТАЦІЇ ВІЙСЬКОВОСЛУЖБОВЦІВ ПІСЛЯ ПЕРЕБУВАННЯ У ЗОНІ БОЙОВИХ ДІЙ.....	61

Грицюк М.І.,
кандидат медичних наук, доцент кафедри соціальної медицини та організації охорони здоров'я
ВДНЗ «Буковинський державний медичний університет»

МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ ЩУРІВ НА РАННІХ ТЕРМІНАХ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ

У статті наведено дані щодо змін підшлункової залози щурів на ранніх термінах експериментального стрептозоточиного цукрового діабету. Виявлено, що порушення при застосованій моделі відбуваються до 21-ї доби експерименту, тоді як на 31-шу добу відмічаються спроби компенсувати ураження через гіпертрофію частин острівців Лангерганса.

Ключові слова: цукровий діабет, стрептозоточин, підшлункова залоза.

В статье приведены данные, касающиеся изменений поджелудочной железы крыс на ранних этапах течения экспериментального стрептозоточиного сахарного диабета. Определено, что наибольшие повреждения при использованной модели наблюдаются до 21-х суток, тогда как на 31-е сутки появляются попытки компенсировать нарушения через гипертрофию частей островков Лангерганса.

Ключевые слова: сахарный диабет, стрептозоточин, поджелудочная железа.

The article represents the data concerning changes in rats' pancreas at the early stages of experimental diabetes induced by streptozotocin. It has been revealed that the most significant changes at the given experimental model last until 21 day, while in 31 day the attempts of compensation by hypertrophy of Langerhans' islands appear.

Key words: diabetes mellitus, streptozotocin, pancreas.

Актуальність проблеми. Цукровий діабет (ЦД) є одним з найбільш розповсюджених неінфекційних захворювань у всьому світі [7; 9; 13]. Кількість хворих на цукровий діабет невпинно зростає, згідно прогнозів ВООЗ до 2030 року це захворювання посяде одне з перших місць серед причин смертності [8; 10]. Ранні та пізні ускладнення захворювання призводять до інвалідизації та втрати працездатності населенням країни [14; 15]. Одним з найбільш грізних ускладнень є діабетична нефропатія або діабетична хвороба нирок, яка є провідною причиною захворюваності на хронічну ниркову недостатність у світі [2]. Та перш за все зміни торкаються підшлункової залози і є надійним маркером розвитку патологічного стану [3-6].

Дослідження патогенезу та механізмів розвитку ЦД ведеться у різних напрямках та із застосуванням різноманітних експериментальних моделей. Застосування морфологічних методів дає змогу не лише досліджувати особливості патофізіологічних механізмів розвитку даного захворювання, а й з більшою вірогідністю оцінити ступінь ураженості окремих морфологічних структур в цілому та панкреатичних острівців зокрема [7; 8; 11; 12].

Мета дослідження. Встановити особливості змін підшлункової залози лабораторних щурів на ранніх термінах розвитку експериментального стрептозоточиного цукрового діабету.

Матеріал та методи дослідження. Експеримент проведено на 32 статевозрілих нелінійних самцях білих щурів, масою 0,17-0,20 кг. Тварин поділяли на чотири групи. Перша (I) – контрольна група (n=7), яка перебувала на стандартному режимі годування, освітлення та утримання. Дослідним групам тварин (II–n=8; III–n=9 та IV–n=8) одночасно внутрішньоочеревинно вводили стрептозоточин (Sigma, США) у дозі 70 мг/кг [1]. У другій групі тварин забій та відповідні дослідження проводили через 11 діб після введення стрептозоточину, показники тварин третьої групи досліджували через 21 добу, четвертої – через 31 добу відповідно.

Рівень глюкози в крові визначали шляхом вимірювання глюкометром, у дослід відбирали тварин з достовірним рівнем глюкози не нижче 10 ммоль/л.

Для дослідження основних показників забій тварин проводили під легким ефірним знеболенням, дотримуючись положень Директиви ЄС №609 (1986) та наказу МОЗ України №690 від 23.09.2009 р. «Про заходи щодо подальшого удосконалення організаційних норм роботи з використанням експериментальних тварин». Із матеріалу, залитого в парафін, виготовляли серійні зрізи. Використана класична методика забарвлення гістологічних зрізів за допомогою барвників гематоксиліну і еозину. Особливістю використання гістологічного методу було те, що виготовлялися і вивчалися послідовні гістологічні зрізи для правильного тлумачення розмірів острівців Лангерганса [2].

Результати дослідження та їх обговорення. Підшлункова залоза інтактних щурів характеризу-

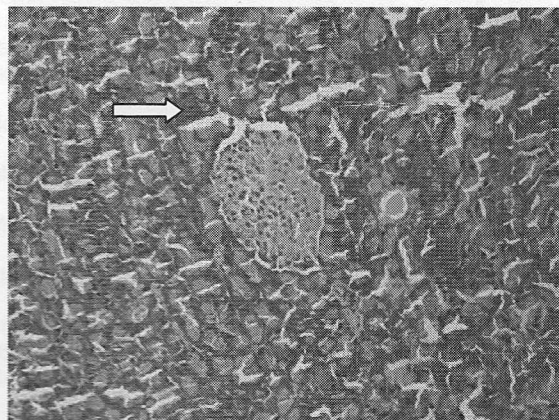


Рис. 1. Підшлункова залоза інтактного щура. Острівці Лангерганса позначені стрілками. Забарвлення гістологічних зрізів гематоксиліном і еозином. Об.20×. Ок.10°.

валася відсутністю патологічних змін з боку як ендокринного так і ендокринного апаратів. Острівці Лангерганса мали переважно круглясту чи овальну (рис. 1), іноді – неправильну форму. Дуже видовжені острівці траплялися зрідка, причому не у кожній експериментальній тварини.

Максимальна кількість клітин, які входили до складу острівців Лангерганса, не перевищувала число 348. Звичайно, вказаний показник є віднос-

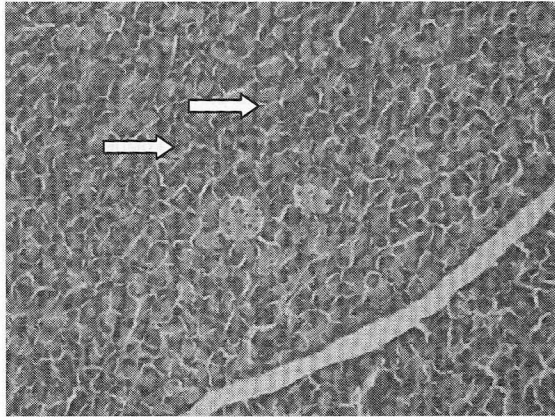


Рис. 2. Підшлункова залоза щура при експериментальному цукровому діабеті на 11-у добу експерименту. Острівці Лангерганса позначені стрілками. Забарвлення гістологічних зрізів гематоксилином і еозином. Об.20 \times . Ок.10 \times .

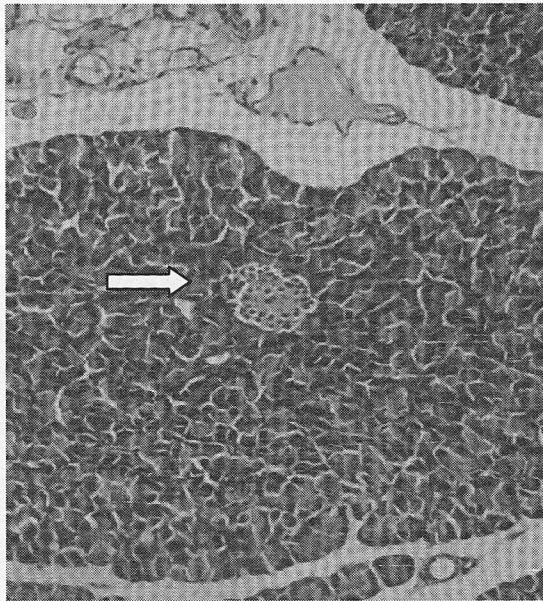


Рис. 3. Підшлункова залоза щура при експериментальному цукровому діабеті на 11-у добу експерименту. Некротичні центри острівців Лангерганса позначені стрілками. Забарвлення гістологічних зрізів гематоксилином і еозином. Об.20 \times . Ок.10 \times .

ною оцінкою, адже кількість клітин підраховувалася на гістологічному зрізі, тобто реальна кількість клітин острівців Лангерганса можливо була би значно вищою, якщо би підрахунок проводили по всіх серійних гістологічних зрізах.

Після уведення стрептозотозину на 11-у добу експерименту у всіх тварин спостерігалася однотипна картина. Зокрема, всі острівці Лангерганса мали дуже дрібні розміри – не більше 80 мкм (рис. 2) та розміщувалися нерівномірно. Важливо зазначити, що максимальна кількість клітин, які входили до складу острівців Лангерганса, не перевищувала число 84.

Малі розміри острівців Лангерганса вочевидь пов'язані із їх пошкодженням та подаль-

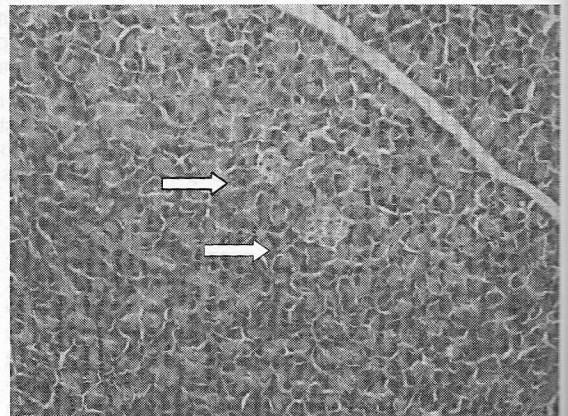


Рис. 4. Підшлункова залоза щура при експериментальному цукровому діабеті на 21-у добу експерименту. Острівці Лангерганса позначені стрілками. Забарвлення гістологічних зрізів гематоксилином і еозином. Об.20 \times . Ок.10 \times .

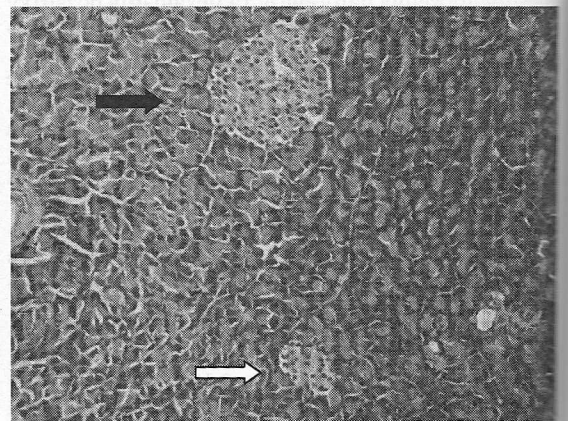


Рис. 5. Підшлункова залоза щура при експериментальному цукровому діабеті на 31-у добу експерименту. Дрібний острівець Лангерганса позначений білою стрілкою, гіпертрофований острівець Лангерганса позначений чорною стрілкою. Забарвлення гістологічних зрізів гематоксилином і еозином. Об.20 \times . Ок.10 \times .

шим розсмоктуванням раніше некротизованих клітин, на що вказувало виявлення острівців Лангерганса із залишками коліквацийного некрозу, який визначався зазвичай у їхніх центральних відділах (рис. 3).

На 21-шу добу експерименту звертало на себе увагу у першу чергу відсутність некротичних змін, розміри ж острівців візуально дещо збільшувалися (рис. 4). Це положення можна підтвердити тим, що максимальна кількість клітин, які входили до складу острівців Лангерганса, була дещо більшою, але не перевищувала число 108.

На 31-шу добу експерименту виявлена характерна закономірність, яка полягала у тому, що разом з присутністю острівців Лангерганса дрібних розмірів, де максимальна кількість клітин не перевищувала число 135, регулярно виявлялися острівці Лангерганса різко збільшених розмірів, коли максимальна кількість клітин сягала кількох сотень чи навіть тисяч (рис. 5).

Пояснити наявність велетенських острівців Лангерганса можна тим, що у цей період експери-

менту активно розпочалися регенераторні процеси клітин острівців Лангерганса, внаслідок чого ті острівці, які були здатні до клітинної регенерації, гіпертрофувалися (компенсаторна гіпертрофія), що надає можливість компенсувати гормональну гіпофункцію підшлункової залози. Щодо маленьких острівців, то оскільки проліферативна активність інсуліноцитів є низькою, збільшення кількості острівців малого розміру на 31 добу ймовірно є результатом їх новоутворення із протоково епітелію.

Висновок. Отже, уведення стрептозотоцину експериментальним щурам призвело у всіх дослідних групах до дегенеративного ушкодження β -клітин, кількарязового зменшення числа клітин острівців Лангерганса, їхнього некрозу та часткової загибелі. Цей процес спостерігається повною мірою до 21-ї доби експерименту, тоді як на 31-шу добу відмічаються спроби компенсувати вказані ураження через гіпертрофію частин острівців Лангерганса, які були здатні включитися до регенераторних процесів.

Література:

1. Галенова Т.І. Відтворення експериментальної стрептозотоцин-індукованої моделі цукрового діабету 2 типу у щурів / Т.І. Галенова, В.В. Конопельнюк, О.М. Савчук, Л.І. Остапченко // *Фізика живого*. – 2010. – Т. 18, № 3. – С. 50-54.
2. Давиденко І.С. Гістохімічні особливості окиснювальної модифікації білків у клітинах ниркового клубочка при гострому післяінфекційному гломерулонефриті / І.С. Давиденко, О.М. Давиденко // *Буковинський медичний вісник*. – 2012. – Т. 16, № 3 (63). – Ч. 2. – С. 106-108.
3. Данилова А.О. Вивчення впливу препаратів з пробіотичними мікроорганізмами на морфометричні показники товстого киківника, печінки, підшлункової залози щурів з аллоксановим діабетом / А.О. Данилова, О.В. Запорожченко, Л.Л. Большаков // *Ученые записки Таврического национального университета им. В.И. Вернадского*. – 2012. – № 3, Т. 25. – С. 31-41.
4. Кушнір О.Ю. Вплив мелатоніну на стан острівців Лангерганса підшлункової залози в алоксандіабетичних щурів / О.Ю. Кушнір, І.С. Давиденко // *Світ медицини та біології* – 2009. – № 4. – С. 31-35.
5. Іскра Р. Дія хром цитрату на про/антиоксидантний статус підшлункової залози щурів за експериментального цукрового діабету / Р. Іскра, О. Слівінська // *Вісник Львівського університету. Серія біологічна* – 2015. – Випуск 70. – С. 25-30.
6. Міськів В.А. Особливості будови панкреатичних острівців у щурів 3-місячного віку та їх перебудова при експериментальному цукровому діабеті I типу / В.А. Міськів // *Вісник ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія»*. – 2013. – Т. 13, випуск 4(44). – С. 145-149.
7. Попик П.М. Особливості морфології підшлункової залози в нормі та за умов патології / П.М. Попик // *Експериментальна та клінічна фізіологія і біохімія*. – 2015. – № 1. – С. 51-56.
8. Ткачук О.В. Морфофункціональний стан острівців підшлункової залози із поєднаним впливом цукрового діабету та ішемії-реперфузії головного мозку / О.В. Ткачук // *Буковинський медичний вісник*. – 2011. – Т. 15, № 3(59). – С. 102-105.
9. Brownlee M. Biochemistry and molecular cell biology of diabetic complications // *Nature*. – 2001. – P. 813-820. 11.
10. Del Guerra S., Lupi R., Marselli L. et al. Functional and molecular defects of pancreatic islets in human type 2 diabetes // *Diabetes*. – 2005. – P. 727-735.
11. Forst T. Role of C-Peptide in the Regulation of Microvascular Blood Flow / T. Forst, T. Kunt, B. Wilhelm // *Exp. Diabetes Res.* – 2008. – N.6. – P. 176-245.
12. Grankvist K., Markud S., Toijedahl I.B. Superoxide dismutase is a prophylactic against alloxan diabetes // *Nature*. 1981. P. 158-160.
13. Gorey K.C., Soresso D., Moak S.A. Comparison of superoxide dismutase activities in isolated rat and guinea pig islets of langerhans // *Horm. Metab. Res.* – 1993. – P. 649-650.
14. Hills C.E. Cellular and Physiological Effects of C-Peptide / C.E. Hills, N.J. Brunskill // *Clin. Sci (Lond)*. – 2009. – Vol. 116 (7). – P. 565-574.
15. Palmer J.P. C-Peptide in the Natural History of Type 1 Diabetes / J.P. Palmer // *Diabetes Metab. Res. Rev.* – 2009. – Vol. 25 (4). – P. 325-328.