

Міністерство охорони здоров'я України
Буковинський державний медичний університет

МАТЕРІАЛИ

94-ї

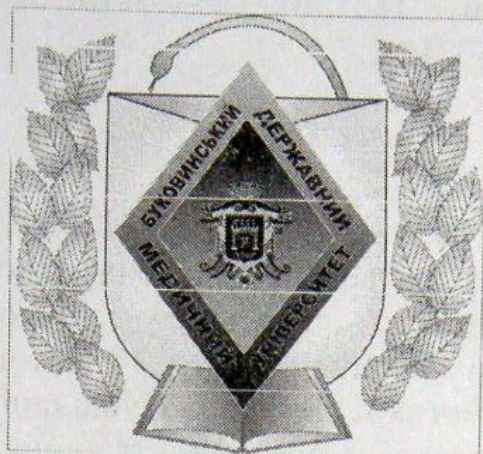
підсумкової наукової конференції
професорсько-викладацького персоналу
Буковинського
державного медичного університету

18, 20, 25 лютого 2013р.



Чернівці - 2013

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



**МАТЕРІАЛИ
94 – ї
підсумкової наукової конференції
професорсько-викладацького персоналу
БУКОВИНСЬКОГО ДЕРЖАВНОГО МЕДИЧНОГО УНІВЕРСИТЕТУ**

18, 20, 25 лютого 2013 року

Чернівці – 2013

УДК 001:378.12(477.85)

ББК 72:74.58

М 34

Матеріали 94 – ї підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу Буковинського державного медичного університету (Чернівці, 18, 20, 25 лютого 2012 р.) – Чернівці: Медуніверситет, 2013. – 212 с.

ББК 72:74.58

У збірнику представлені матеріали 94 – ї підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу Буковинського державного медичного університету (Чернівці, 14, 15, 18 лютого 2013 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., доцент, к.мед.н. Тюленева О.А.

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 Полянський І.Ю.
доктор медичних наук Слободян О.М.
доктор медичних наук, професор Гащук В.К.
доктор медичних наук, професор Ткачук С.С.
доктор медичних наук, професор Тодоріко Л.Д.
доктор медичних наук, професор Шаплавський М.В.

ISBN 978-966-697-474-0

© Буковинський державний медичний університет, 2013

(16,6 %) – форму оберненої літери V, в 2 (6,6 %) – спіралеподібну, в 2 (6,6 %) ключкоподібну, в одному випадку (3,3 %) сигмоподібна ободова кишка мала зигзагоподібну форму. Топографія сигморектального сегмента зумовлена формою сигмоподібної ободової кишки.

Методом рентгенологічного дослідження з'ясовано, що в 5 плодів (16,7 %) сигморектальний перехід визначається зліва від серединної площини, у 15 плодів (50 %) – справа, в 10 плодів (33,3 %) проекція сигморектального переходу відповідає серединній площині. В 4 (13,3 %) плодів проекція сигморектального переходу визначається між серединою тіла IV поперекового хребця та верхнім краєм V поперекового хребця. У 5 (16,7 %) плодів проекція сигморектального переходу визначається між тілом V поперекового хребця та мисом крижової кістки. У 19 (63,3 %) плодів проекція сигморектального переходу визначалася на рівні тіла V поперекового хребця. У 2 (6,7 %) плодів проекція сигморектального переходу визначається між верхнім краєм I крижового хребця та серединою тіла II крижового хребця.

Отже, у другому триместрі внутрішньоутробного розвитку розрізняють три види проекції сигморектального переходу в черевній порожнині: 1) сигморектальний перехід зліва від серединної площини, 2) сигморектальний перехід – справа, 3) проекція сигморектального переходу відповідає серединній площині. В (50 %) – випадків сигморектальний перехід визначався справа від серединної площини. Скелетотопічно проекція сигморектального переходу впродовж 4-6 місяців змінюється від середини тіла IV поперекового хребця до середини тіла II крижового хребця.

Гречко Д.І.

МОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ДОЗРІВАННЯ ПЕЧІНКИ НА РІЗНИХ ЕТАПАХ ГЕСТАЦІЙНОГО РОЗВИТКУ

Кафедра патоморфології

Буковинський державний медичний університет

Порушення будь-якого компоненту системи “мати – плацента – плід” є достатнім ризиком формування синдрому затримки розвитку плоду, вроджених вад розвитку, перинатальної смертності і мертвонародження. Об'єктом дослідження служила печінка плодів, плацента, враховуючи здатність проходження плацентарного бар'єру. І групу склали дослідження плаценти та печінки плодів 12-22 тижнів, при перериванні вагітності за медичними показаннями, маса яких була до 500 г. II – інтранатальних мертвонароджених та недоношених новонароджених, при передчасних пологах 22-36 тижнів. III – інтранатальних мертвонароджених та доношених новонароджених 36-42 тижнів. IV – новонароджених в неонатальному періоді до 7 діб, дітей до 28 днів життя, померлих у ранньому та пізньому неонатальному періоді при передчасних та своєчасних пологах (основними причинами смерті дітей у цей період, були ранній неонатальний сепсис, виразково-некротичний ентерколіт новонароджених, вроджені вади розвитку). Обчислювали кількісні та якісні ознаки апоптозу та регенерації печінки. Статистична обробка результатів дослідження проведена з використанням пакету прикладних програм “Statistica 5.0” на Pentium 4. Достовірність відмінностей порівнюваних середніх величин визначали на підставі t-критерію Стьюдента для незалежних вибірок.

При дослідженні структурної організації печінки плодів у I групі виявили мінімальні масштаби деструктивних змін гепатоцитів у вигляді зон мікронекрозів і, переважаючи за ними за масштабом вогнища дистрофічно змінених гепатоцитів, що свідчать про розвиток ної репаративної регенерації. Спостерігали збільшення змісту двоядерних гепатоцитів в паренхімі печінки, що відображає активність процесів клітинної репаративної регенерації, які можуть бути детерміновані ефектами гормонів плаценти (прогестерон, естрадіол і ін.) і фактором росту гепатоцитів (HGF), що виділяється трофобластичними плаценти, Купфера, гепатоцитами печінки матері. Виявили зменшення концентрації екстрамедулярних вогнищ кровотворення і кількості мегакаріоцитів в них, одночасно зі збільшенням тривалості вагітності, що може свідчити про становлення печінки, як, частково, незалежного від материнського організму метаболічного і трофічного центру.

Патоморфологічні зміни в печінці плодів III так і IV груп були представлені дрібно- і середньовакуольною дистрофією і зонами мікронекрозів гепатоцитів. При цьому в печінці плодів як III так і IV груп переважали процеси дистрофії гепатоцитів над їх некрозом. Зниження функціональної щільності плацентарного бар'єру, обумовлене формуванням деструктивних змін в самій плаценті і гемодинамічними порушеннями в її судинному руслі, супроводжується проникненням метаболітів в печінку плоду через пупкову вену. Окрім масштабів деструктивних змін в паренхімі печінки плодів у III і IV групах виявлялось збільшення морфологічних проявів процесів репаративної регенерації, які виявлялися збільшенням показників чисельної і об'ємної щільності двоядерних гепатоцитів і були максимальними у IV групі. При цьому, у плодів II груп величина показника об'ємної щільності вогнищ екстрамедулярного кровотворення і мегакаріоцитів в них переважала над такою у плодів інших груп. Виявлені зміни, вірогідно, обумовлені формуванням помірної внутрішньоутробної гіпоксії, яка визначає персистенцію “кровотворного апарату” в печінці у плодів.

Таким чином, для структурної організації печінки плодів, незалежно від термінів гестації, було характерне незначне утворення запальних інфільтратів, невеликі за масштабом дистрофічні і некротичні зміни гепатоцитів, з домінуванням першого процесу, що впливає на можливість розвитку фізіологічної внутрішньоклітинної регенерації дистрофічно змінених гепатоцитів; стан фізіологічної вагітності

пов'язаний з підвищеною активацією пластичних процесів в печінці плодів, що виявилось високим рівнем двоядерних гепатоцитів; зменшення концентрації вогнищ екстрамедулярного кровотворення і кількості мегакаріоцитів в них, разом із збільшенням тривалості вагітності.

Давиденко І.С.
ОКИСНЮВАЛЬНА МОДИФІКАЦІЯ БІЛКІВ У КЛІТИНАХ НИРКОВОГО КЛУБОЧКА ПРИ
ГОСТРОМУ ПІСЛЯІНФЕКЦІЙНОМУ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТІ (ГІСТОХІМІЧНЕ
ДОСЛІДЖЕННЯ)

Кафедра патоморфології

Буковинський державний медичний університет

Головним патоморфологічним проявом гострого післяінфекційного гломерулонефриту (ГПГ) є гіперпелюлярність (збільшення числа клітин) клубочків за рахунок інфільтрації їх гематогенними елементами, у першу чергу поліморфноядерними лейкоцитами (ПЛ), а також за рахунок проліферації (розмноження) власних клітин гломерул – епітеліоцитів, ендотеліоцитів та мезангіоцитів. Оскільки, при гострому запаленні в активованих ПЛ та навколо них, зазвичай, інтенсифікуються вільнорадикальні процеси, можливо, що при цьому, окрім відомого зростання числа вільних радикалів кисню та підсилення пероксидації ліпідів, змінюється також інтенсивність процесів окиснювальної модифікації білків (ОМБ). Дотепер це питання не було вивчено ні морфологічними, ні біохімічними методами. Однак, слід зазначити, що процеси ОМБ відіграють суттєву роль у функціонуванні ферментних і структурних білків, протеїнових сигнальних молекул, білків-гормонів, тому вирішення зазначеного питання є необхідним для розуміння патогенезу ГПГ.

Мета дослідження. Гістохімічним методом встановити інтенсивність процесів окиснювальної модифікації білків у клітинах ниркового клубочка при гострому післяінфекційному гломерулонефриті.

Матеріал та методи. На матеріалі автопсій вивчено 14 спостережень ГПГ. Для контролю вивчався матеріал нирок померлих від гострої серцевої недостатності без клінічних та морфологічних уражень нирок (16 спостережень). Шматочки нирок фіксували 24-48 годин у нейтральному забуференому за Ліллі 10%-му розчині формаліну, після зневоднювання матеріал заливали у парафін-віск. Гістологічні зрізи 5 мкм завтовшки фарбували на «кислі» та «основні» білки бромфеноловим синім за Мікель-Кальво. З гістологічних зрізів за стандартних умов освітлення в прохідному світлі робили цифрові копії зображень. З метою об'єктивної оцінки кольору зображення за допомогою комп'ютерної програми GIMP (ліцензія GPL, 2012) зондовим методом виконували комп'ютерну мікроспектрофотометрію у системі кольору RGB (Red, Green, Blue). У результаті отримували два параметри R та B, на основі яких отримували коефіцієнт R/B, який використовувався як міра ОМБ. Обраховували середню арифметичну та її похибку. Порівняння між групами дослідження робили за допомогою двох методів – параметричний двосторонній непарний критерій Стьюдента та непараметричний критерій Mann-Whitney у середовищі комп'ютерної програми PAST (вільна ліцензія).

Результати дослідження та їх обговорення. У клубочку згідно методики Мікель-Кальво серед клітинних елементів можна було ідентифікувати ендотеліоцити, епітеліоцити, мезангіоцити, ПЛ та еритроцити. Коефіцієнт R/B виміряний у цитоплазмі всіх названих клітин, окрім еритроцитів, тому що еритроцити містять власний пігмент – гемоглобін, який суттєво впливає на забарвлення цих клітин і тому оцінка кольору в них може бути недостатньо вірогідною.

На основі обрахунків встановлено, що при ГПГ коефіцієнт R/B у епітеліоцитах у середньому становив $1,12 \pm 0,015$ проти $1,09 \pm 0,011$ у контрольній групі ($p > 0,05$). У мезангіоцитах при ГПГ коефіцієнт R/B визначений із середньою величиною $1,27 \pm 0,016$ (у контрольній групі – $1,14 \pm 0,018$, $p = 0,002$). У ендотеліоцитах при ГПГ коефіцієнт R/B у середньому становив $1,42 \pm 0,019$, а в групі контролю – $1,16 \pm 0,012$ ($p < 0,001$). У ПЛ коефіцієнт R/B мав найбільші середні цифри. При ГПГ середня величина обрахована з параметрами $3,41 \pm 0,029$. В групі контролю ПЛ в клубочках практично не виявлялися, тому порівняти цю середню величину не було з чим. Однак, наведені дані дозволяють відмітити дуже високу інтенсивність ОМБ у ПЛ у порівнянні з іншими клітинами.

Висновок. Згідно гістохімічного дослідження при гострому післяінфекційному гломерулонефриті в нирковому клубочку інтенсивність процесів окиснювальної модифікації білків найбільше зростає в ендотеліоцитах, в меншій мірі – в мезангіоцитах, а в епітеліоцитах не зростає.

Давиденко І.С., *Давиденко М.І.
ШЛЯХИ СТАНДАРТИЗАЦІЇ ОПТИЧНОГО, ФОТОГРАФІЧНОГО ТА КОМП'ЮТЕРНОГО
МІКРОСПЕКТРОФОТОМЕТРИЧНОГО
ЕТАПІВ ЦИТОХІМІЧНОЇ МЕТОДИКИ НА ОКИСНЮВАЛЬНУ МОДИФІКАЦІЮ БІЛКІВ

Кафедра патоморфології

**Кафедра нервових хвороб, психіатрії та медичної психології ім.С.М.Савенка*
Буковинський державний медичний університет

Аналіз кольору, який проводиться при виконанні цитохімічної методики на окиснювальну модифікацію білків, є складним завданням, яке вимагає максимальної стандартизації на всіх етапах отримання об'єктивної інформації.