

Міністерство охорони здоров'я України
Буковинський державний медичний університет

МАТЕРІАЛИ

94-ї

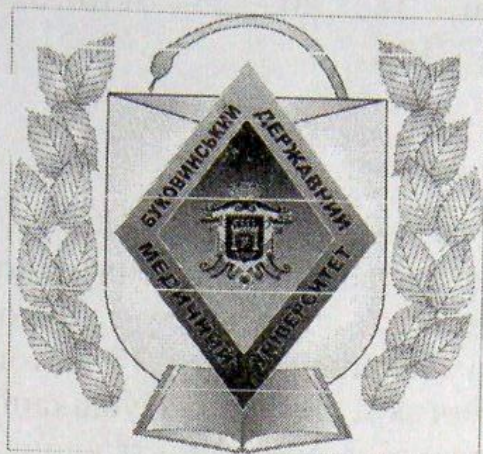
підсумкової наукової конференції
професорсько-викладацького персоналу
Буковинського
державного медичного університету

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 – її 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 – її 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. Тюленєва 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

безпосередньо діють на організм мають позитивний вплив. Одним з таких є функціональна активність тих чи інших органів і систем, психоемоційний стан, антропогенні чинники.

Метою нашої роботи було вивчити структурну реорганізацію морфологічних елементів печінки в умовах гіпофункції шишкоподібної залози та дії хлоридів алюмінію, свинцю.

Експериментальні дослідження проводилися на 40 статевозрілих щурах самцях вагою 150-200 г, які утримувалися в умовах віварію при сталій температурі та вологості повітря з вільним доступом до води та їжі. Тварин було розділено на 2 групи, по 20 особин у кожній: I група – контрольна, II група – дослідна, в якій тваринам впродовж 14 діб вводили внутрішньошлунково на 1% крохмальній суспензії алюмінію хлорид у дозі 200мг/кг та свинцю хлорид 50мг/кг. Умови гіпофункції шишкоподібного тіла створювалися шляхом утримання щурів при освітленні в 500 люкс впродовж 14 діб.

Евтаназія тварин здійснювалась у відповідності з вимогами Європейської конвенції з захисту експериментальних тварин (86/609/ЄЕС). Гістологічні препарати готували за загальноприйнятими методиками з подальшим дослідженням структурно-функціональних одиниць печінки за допомогою світлового мікроскопа Мікмед /Біолам Р-11/.

Аналізуючи на гістологічних препаратах морфологічну перебудову структурних елементів печінки дослідних тварин виявлено: паретичне розширення центральних вен та синусоїдів центральних відділів часточок. У просвіті судин спостерігається скупчення гемолізованих еритроцитів, клітинного детрита, ниток фібрину, поодиноких поліморфноядерних лейкоцитів, повнокрів'я судин, а в частини візуалізувалася «знята» плазма з невеликою кількістю клітин білої крові. На гістологічних препаратах матеріалу тварин II групи відмічено скупчення лімфоцитів, нейтрофілів, макрофагів навколо деяких судин вогнищеве злучення ендотелію судин. Частина ендотеліоцитів збільшена у розмірах, цитоплазма їх просвітлена, деякі зірчасті ретикулоендотеліоцити та клітини Фон-Купфера зруйновані. Поліморфізм гепатоцитів зникає, зменшується кількість темних клітин і велика кількість світлих, які локалізуються по периферії часточок. Чітко спостерігається набухання гепатоцитів перипортальної зони з ознаками зернистої та гідронічної дистрофії, їх некробіотичні зміни. Явища діанедезних та вогнищевих крововиливів.

Отже, хронічна алюмінієво-свинцева інтоксикація призводить до незворотних змін структурних елементів печінки; гіпофункція шишкоподібного тіла, у свою чергу, знижує стійкість до дії шкідливого фактору та пригнічує компенсаторні можливості органа. Як наслідок – морфологічна перебудова та функціональні порушення, які можуть слугувати першопричиною розвитку захворювань гепатобіліарної зони.

Шендерюк О.П., Давиденко І.С.

ГІСТОХІМІЧНІ ВЛАСТИВОСТІ БІЛКІВ ТРОФОБЛАСТА ТА ЕНДОТЕЛІЮ ХОРІАЛЬНИХ ВОРСИНОК ПЛАЦЕНТИ ПРИ ЗАПАЛЕННІ ПОСЛІДУ

Кафедра патоморфології

Буковинський державний медичний університет

Запалення посліду є можливою причиною плацентарної недостатності. Одним із найбільш важливих проявів останньої можуть бути порушення стану білків хоріальних ворсинок плаценти. Останнім часом у протеїновому аспекті особливо інтенсивно вивчаються обмежений протеоліз та окиснювальна модифікація білків (ОМБ).

Мета дослідження. Гістохімічним методом встановити кількісні характеристики обмеженого протеолізу та окиснювальної модифікації білків у трофобласті та ендотелії хоріальних ворсинок плаценти при різних видах запалення посліду.

Матеріал і методи. Вагітні з бактеріальною, вірусною інфекцією, вагітні з фізіологічним перебігом вагітності, внутрішньоутробний плід, мікробіологічні, морфологічні, морфометричні, імуноморфологічні методи дослідження плаценти.

Результати дослідження та їх обговорення. У трофобласті, згідно із середніми величинами оптичної густини специфічного забарвлення на вільні аміногрупи білків за методом А. Yasuma та І. Ichikawa, обмежений протеоліз найбільш інтенсивно зростає при гострому вілузиті з інтервілузитом та при гострих формах плацентарного та парістального хоріонамніоніту, хронічному плацентарному хоріонамніоніті, при хронічному базальному децидуїті, тоді, коли при хронічному парістальному хоріонамніоніті та гострому фунікуліті вірогідних розбіжностей з фізіологічною вагітністю не встановлено.

Згідно з коефіцієнтом R/V при специфічному забарвленні на кислі та основні білки за методом Mickel-Kalvo в трофобласті процеси ОМБ найбільш інтенсивно виражені при гострих формах плацентарного хоріонамніоніту, базального децидуїту, гострого вілузиту та інтервілузиту. Не так сильно процеси ОМБ зростають при гострому парістальному хоріонамніоніті, хронічних формах плацентарного та парістального хоріонамніонітів, хронічному базальному децидуїті. При гострому фунікуліті вірогідних розбіжностей з фізіологічною вагітністю не виявлено.

В ендотелії хоріальних ворсинок найбільш інтенсивно обмежений протеоліз зростає при гострому вілузиті з інтервілузитом та при гострому фунікуліті. Не так виражено обмежений протеоліз зростає при

гострих та хронічних формах плацентарного і парістального хоріонамніоніту, не змінюється обмежений протеоліз в ендотелії хоріальних ворсинок при базальних децидуїтах.

Аналогічні тенденції відмічені для ендотелію хоріальних ворсинок щодо процесів ОМБ з тією відмінністю, що ендотелій більш сильно зреагував при гострих формах хоріонамніоніту порівняно з хронічними формами хоріонамніоніту.

Висновок. Згідно з гістохімічним дослідженням у трофобласті та ендотелії хоріальних ворсинок плаценти процеси обмеженого протеолізу та окиснювальної модифікації білків виражені по-різному. Це дозволяє застосовувати отримані дані для диференційної діагностики різних форм запалення посліду.

СЕКЦІЯ 2

НЕЙРОІМУНОЕНДОКРИННА РЕГУЛЯЦІЯ В НОРМІ ТА ПРИ ПАТОЛОГІЇ

Бойчук Т.М.*, Савчук Т.П.**

РЕАКЦІЯ КАТЕХОЛАМЕРГІЧНИХ СИСТЕМ СТРУКТУР ПРОМІЖНОГО МОЗКУ ЩУРІВ НА УСКЛАДНЕННЯ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ ДВОБІЧНОЮ КАРОТИДНОЮ ШЕМІЄЮ-РЕПЕРФУЗІЄЮ

*Кафедра гістології, цитології та ембріології**

*Кафедра фізіології ім. Я.Д.Кіршенבלата***

Буковинський державний медичний університет

Сьогодні немає жодного сумніву в тому, що нейродегенеративні зміни в головному мозку, що виникають при цукровому діабеті (діабетична енцефалопатія, хвороба Альцгеймера), є наслідком метаболічних порушень, якими характеризується основне захворювання. Першопричиною їх розвитку вважають зміну функціональної активності сигнальних систем мозку, регуляція яких здійснюється інсуліном, інсуліноподібним фактором росту 1 та лептином, а також активацією глутаматергічної системи мозку.

Однак останнім часом з'явилося багато робіт про важливу роль у розвитку нейродегенеративних процесів за умов цукрового діабету (ЦД) порушень у системі сигнальних каскадів, що регулюються біогенними амінами – серотоніном, дофаміном та норадреналіном. Модифікація нейротрансмітерних систем може призвести до розвитку інсулінорезистентності навіть у здорових тварин. Показано, що в стовбурі мозку щурів із ЦД типу 1 знижується функціональна активність α_2 -адренорецепторів при зростанні тут та в гіпоталамусі, таламусі, мигдалеподібному тілі числа β_1 -адренорецепторів, умісту адреналіну та швидкості перетворення норадреналіну на адреналін. У цілому, це стає причиною ослаблення за умов ЦД сигнальних шляхів, пов'язаних з α_2 -адренорецепторами (спряжених з аденілатциклазою (АЦ) через Gі-білки) та посилення шляхів, що опосередковують адренергічні впливи через β -адренорецептори (спряжені з АЦ через Gs-білки), унаслідок чого посилюються стимулюючі АЦ-каскади.

Порушення функціонального стану катехоламінергічних систем мозку виявлено також за його ішемічно-реперфузійних пошкоджень, однак за умов ускладнення ЦД ішемією-реперфузією головного мозку такі дослідження відсутні. Тому ми поставили за мету вивчити вміст катехоламінів за інтенсивністю їх флуоресценції в структурах проміжного мозку, причетних до регуляції рівня глікемії, при моделюванні неповної глобальної ішемії мозку в щурів із цукровим діабетом.

Для моделювання ЦД двомісячним нелінійним білих лабораторним самцям-щурам однократно внутрішньочеревно вводили стрептозотозин (Sigma, США, 60 мг на 1 кг маси тіла). У дослід брали тварин із рівнем глікемії 10 ммоль/л та вище. П'ятимісячним щурам контрольної групи та щурам із ЦД здійснювали 20-хвилинне припинення кровотоку по обох загальних сонних артеріях шляхом їх кліпсування. Тварин виводили з експерименту декапітацією під каліпсоловим наркозом через одну год. після відновлення кровотоку. Усі втручання та забій тварин проводили під каліпсоловим наркозом (75 мг/кг) із дотриманням основних положень GLP (1981 р.), Конвенції Ради Європи про охорону хребетних тварин, що використовують в експериментах та інших наукових цілях, від 18.03.1986 р., Директиви ЄЕС № 609 від 24.11.1986 р. і наказу МОЗ України № 690 від 23.09.2009 р.

Мозок виймали на холоді, користуючись атласом стереотаксичних координат забирали преоптико-гіпоталамічну ділянку, комплекс ядер перегородки та мигдаликоподібних ядер мозку. Інтенсивність флуоресценції катехоламінів вимірювали за допомогою люмінесцентного мікроскопу МЛ-4 з мікрофотометричною насадкою ФМЭЛ – 1А й виражали в умовних одиницях. У кожному препараті проводили 50 замірювань досліджуваних структур і таку ж кількість замірювань фону. Статистичну обробку отриманих даних проводили за t-критерієм Стьюдента.

Отримані дані свідчать, що моделювання двобічної 20-хвилинної ішемії з наступною одногодинною реперфузією призвело до тотального зниження інтенсивності флуоресценції катехоламінів в ядрах усіх досліджених структур головного мозку. Структурні відмінності носили суто кількісний характер. Така односпрямованість змін наводить на думку про неспецифічність цієї реакції мозку. Найімовірніше, її можна розглядати як прояв активації стрес-реалізуючих систем мозку на дію гіпоксичного чинника, враховуючи, що досліджені нами відділи мозку є структурною основою розвитку стрес-реакції. У цілому, отримані результати узгоджуються з даними літератури про реакцію